MANUAL

DE

PATOLOGIA GENERAL

Manual

de

Patología General

publicado por el

Prof. Dr. Méd. R. Nóvoa Santos

Catedrático de Patología general de la Universidad de Madrid.

B.P. BURGOS
N.R.
N.T. 128890
C.B.
19018

Quinta edición, revisada y puesta al día

Tomo segundo

42031
2/7

Con grabados y esquemas en negro y en colores.

Sistema nervioso central y periférico.
Aparatos circulatorio, respiratorio, digestivo y urinario.
Tegumento externo.
Aparato genital. Sensaciones generales.
Los procesos de la senescencia y de la muerte.

5-10-1932.

Tipografía «El Eco de Santiago»
1930

ES PROPIEDAD.

Indice de materias

Págs.

Patología del sistema nervioso cerebro-espinal

Trastornos motores en relación con las enfermedades del sistema nervioso. 3
Parálisis 5
Fenómenos irritativos motores 14
Alteraciones del tono de los músculos, incluídas las contracturas . 30
Trastornos de la sensibilidad. 36
Parálisis sensible 38
Trastornos irritativos de la sensibilidad 41
Zonas hiperalgésicas en las enfermedades viscerales. El problema de la sensibilidad visceral. 43
Vértigo 47
Los reflejos, incluídos los reflejos tónicos y posturales. 52
Ataxia. 67
Trastornos tróficos en relación con las afecciones del sistema nervioso. 74
Patología de la médula espinal 78
Enfermedades sistemáticas y pseudosistemáticas de la médula . . 88
Enfermedades que no tienen carácter sistemático 102
Enfermedades y síntomas medulares de naturaleza funcional . . . 107
Patología del tronco del encéfalo 109
Patología del cerebro 116
Síndromes corticales e intracorticales 121
Lesiones del centro oval y de la cápsula interna. 125
Hemiplegia transitoria. Hemianestesia de carácter funcional . . . 130
Síndrome talámico. 132
Fisiología patológica del sistema motor extra-piramidal 133
Patología del cerebelo 140
Compresión cerebral. 150
Hipotensión cerebral. 157
Síndromes radiculares 159
Patología de los nervios periféricos y de los aparatos sensoriales. . . 164
Neuritis y polineuritis. 164
Gusto y olfato. 171
Patología de la audición 173
Perturbaciones visuales y alteraciones de los reflejos pupilares . . 177

Patología del aparato circulatorio

Sistema intracardíaco de origen y transmisión de las excitaciones. . . 190
Las arritmias, con inclusión de los trastornos de la frecuencia del pulso. 205
Arritmias sinusales. Alocronias 208

Págs.

Irregularidades extrasistólicas. Extrasístoles 213
Trastornos de la conductibilidad. Disodias 223
Alteraciones de la contractilidad 229
Alternancia eléctrica y alternancia mecánica. 233
Arritmia perpetua. Fibrilación y aleteo auricular y fibrilación ventricular 233
Alteraciones del tono del miocardio. 237
Hipertrofia cardíaca compensadora. Compensación de las lesiones valvulares 242
Insuficiencia del miocardio. Hipodinamia 265
Fisiología patológica del pericardio, con un resumen acerca de la adiastolia paracardial 283
Síncope 288
Modificaciones patológicas de los tonos cardíacos y fenómenos acústicos de «soplo» 291
Modificaciones patológicas de los caracteres acústicos y del ritmo de los tonos cardíacos. 297
Disociación y duplicación de los tonos cardíacos. Ritmo de galope. 301
Fenómenos acústicos de «soplo» ligados a alteraciones anatómicas de las válvulas y de los orificios cardíacos. 305
Soplos anorgánicos. 313
Ruidos pericardíacos 317
Fenómenos subjetivos por parte del corazón. Dolor anginoso 318
Alteraciones de la presión vascular. 324
Presión venosa y presión capilar 341
Trastornos circulatorios locales. 343
El edema y los derrames cavitarios 350

Patología del aparato respiratorio

Mecanismos protectores de las vías respiratorias. 362
El esputo. 368
Disturbios del ritmo respiratorio y tipos respiratorios 372
Diferentes tipos de disnea. Apnea 381
Fenómenos compensadores en las enfermedades del aparato respiratorio. La insuficiencia de la respiración. 393
Fisiología patológica de la pleura 404
Fenómenos subjetivos en las enfermedades del aparato respiratorio . . 410
Teoría general de la percusión y auscultación, con especial referencia acerca de la percusión acústica de los pulmones. 412
Percusión topográfica de los pulmones y cambios de la sonoridad pulmonar 423
Modificaciones cualitativas de la sonoridad pulmonar. 426
Ruidos respiratorios normales y modificaciones patológicas de los ruidos. 435
Respiración indistinta. 447
Ruidos de estertor 447
Ruido de frotamiento pleural 452

Patología general de la digestión

Introducción. 453
La saliva. 455
Tastornos de la deglución. 462
Patología del estómago. Introducción. 469
La secreción gástrica en estado normal y patológico 472
Alteraciones de la secreción ácida 483
La secreción de cloruros. 494
La secreción de fermentos en estado patológico. 495

Págs.

Trastornos de la secreción de moco 497
La secreción diluente. La absorción gástrica. 498
Alteraciones del tono y de la motilidad del estómago. 499
El vómito y otras perturbaciones afines. 512
Alteraciones tróficas del estómago 518
Alteraciones de la sensibilidad gástrica 525
Patología del hígado. Introducción. 530
La secreción de bilis en estado patológico. 533
Diferentes formas de ictericia 538
Insuficiencia hepática. Hepatargia 554
Hiperhepatia 568
Fisiología patológica del colecisto y patogenia de litiasis biliar. . 569
La función digestiva del páncreas 573
El intestino. 584
La digestión intestinal. 586
Los procesos químicos intestinales de origen bacteriano y la autointoxicación enterógena 587
La función motora del intestino 598
La absorción intestinal 606
Trastornos de la capacidad sintética del epitelio intestinal. . . . 608
La secreción patológica de moco. 608
Estreñimiento y diarrea 610
El dolor cólico 616
El excremento. 619

Patología del aparato urinario

Introducción 624
La secreción urinaria. Poliuria, oliguria y anuria secretora. . . . 632
Ritmo de la secreción urinaria. 643
Albuminuria 646
Núcleoalbuminuria y condroiturina 665
Albuminuria mielopática. 665
El origen de los diferentes tipos de cilindros urinarios 666
Alteraciones que pueden experimentar algunos componentes de la orina en las vías de conducción y en la vejiga. Calculosis urinaria 669
Eliminación de sustancias propias y extrañas por el riñón, con una exposición de los fundamentos sobre que descansa la determinación de la capacidad funcional de los elementos secretores . . . 674
Autointoxicación urémica 694
El funcionamiento de la vejiga en condiciones patológicas. . . . 708

Patología general de la piel

Patología del pigmento cutáneo 714
Keratosis 720
La secreción sebácea en condiciones patológicas 722
La secreción de sudor. 724
El reflejo pilo-motor y los trastornos de la sensibilidad capilar . . 729
Trastornos tróficos del pelo. 730

Patología del aparato genital masculino

Azoospermia y zoospermoplegia 732
Trastornos de la erección 734
Trastornos de la eyaculación, y emisión exlibidine de secreciones procedentes de las glándulas seminales. 737
Menopausia viril. 739

Págs.

Patología del aparato genital femenino, por el Dr. Cesáreo Rey Baltar, Ginecólogo (Bilbao).

Trastornos de las secreciones 742
Trastornos de la copulación. 746
Trastornos de la emigración del óvulo 747
Patología de las glándulas incretoras 749
Climaterio. 752
Autointoxicaciones del embarazo. 755

Patología de las sensaciones generales

El hambre y la sed. 764
El dolor. 769
La necesidad sexual y las perversiones sexuales 774

El proceso de la senescencia y de la juvenización 786

El proceso de la muerte 799

ERRATAS ADVERTIDAS

Pág. 54, línea 27, dice: centésima de segundo. Debe decir: centésimas de segundo.
Pág 191, línea 5, dice: cava superior. Debe decir: cava inferior.
Pág. 297. En el epígrafe en donde dice: **trastornos cardíacos**, debe decir: **tonos cardíacos**.
Pág 454, línea 51, dice: Alderhalden. Debe decir: Abderhalden.
Pág 589, línea 39, dice: **citocolostático.** Debe decir: **cistocolostático.**

Patología del sistema nervioso cerebro-espinal

Recuérdese que a las enfermedades del sistema nervioso relacionadas con la existencia de lesiones anatómicas demostrables mediante los recursos técnicos actuales, se las designa con el término genérico de «afecciones nerviosas orgánicas», para distinguirlas de aquellos otros procesos en los que no ha sido posible revelar por ahora la existencia de lesiones anatómicas capaces de explicar el cuadro clínico, y que designamos por tal motivo con el nombre de «neurosis» o «enfermedades nerviosas funcionales». Sin embargo, debemos convenir en que esta distinción entre afecciones nerviosas orgánicas y funcionales no representa más que una manera de expresar el estado actual de nuestros conocimientos respecto de la anatomía patológica de las enfermedades nerviosas, sin que por ello podamos abrigar la pretensión de que las afecciones que hoy calificamos como de carácter funcional no tengan un substrato anátomo-patológico, o por lo menos, que no sean expresión de sutiles alteraciones químicas o físico-químicas de los delicados elementos nerviosos. Por lo pronto, ya resulta muy significativo el hecho de que se hayan segregado del grupo de las neurosis generales afecciones incluídas no hace mucho tiempo en este marco, tales como la corea y la enfermedad de Parkinsson, y asimismo, gran número de casos comprendidos en el cuadro de la epilepsia esencial, en los cuales se han podido demostrar lesiones anatómicas de los centros nerviosos. En lo tocante a la epilepsia esencial, Bertrand y Rives han llamado la atención sobre la constancia de alteraciones citoarquitectónicas de la corteza cerebral. No obstante, todavía quedan hoy como entidades irreductibles todos aquellos estados catalogados en el grupo de las «psiconeurosis», entre los que figuran el histerismo, la neurastenia y la psicastenia.

Análogas consideraciones son aplicables a las enfermedades del sistema vegetativo neural. También aquí se distingue un grupo al que conviene el nombre de neurosis en sentido puro, y, además, otro grupo de trastornos relacionados con alteraciones anatómicas de los centros nerviosos vegetativos o de las vías intercentrales o periféricas correspondientes. En este sentido, hablaremos de neurosis vagotónica local o general siempre que los disturbios

funcionales observados en el territorio vegetativo parasimpático puedan atribuirse fundadamente a simples alteraciones funcionales de naturaleza irritativa de los centros, de las vías vagales o de sus terminaciones periféricas en las vísceras; y reservaremos, en cambio, el nombre de vagotonia de causa orgánica para señalar aquellos trastornos inervatorios de naturaleza irritativa relacionados con la existencia de procesos neuríticos del vago o con la compresión del tronco del nervio o de sus ramas, o en fin, con alteraciones anatómicas (tumores, hemorragias) de los núcleos vagales situados en la médula oblongada o de los correspondientes centros subtalámicos.

A pesar de todo, tiende a admitirse que aún en las enfermedades del grupo psiconeurósico, y lo mismo en las neurosis vegetativas puras, debe de existir un substrato material patológico como causa de los disturbios funcionales. Desgraciadamente, nada sabemos por ahora acerca de la naturaleza de estas lesiones materiales de las células nerviosas, pero esto no obsta para que podamos admitirlas apriorísticamente.

En la etiología de las enfermedades del sistema nervioso figuran todos aquellos factores estudiados en otra sección de este Manual. En este momento sólo nos interesa llamar la atención acerca del carácter sistemático de determinadas afecciones orgánicas del sistema nervioso, es decir, sobre el hecho de que las lesiones que constituyen el substrato anatomopatológico de estas enfermedades se circunscriben a ciertos sistemas celulares o fasciculares funcionalmente homogéneos. Esto es lo que se observa en algunas enfermedades de la médula, precisamente en las llamadas mielopatías sistemáticas, entre las que figuran la tabes dorsal y la atrofia muscular progresiva mielógena. En el encéfalo, las lesiones sistematizadas atacan también ciertos sistemas neuronales bien definidos, tal como es el caso en la atrofia olivo-ponto-cerebelosa y en la degeneración lenticular progresiva descrita por Wilson. Para explicar estos hechos se parte de la consideración de que determinados venenos tienen una influencia electiva sobre ciertos sistemas de células o de fibras nerviosas. Otras veces se trata seguramente de estados de debilidad congénita de especiales sistemas funiculares o celulares que degeneran más tarde, sin que sepamos precisamente a qué causa referir el desarrollo de tales procesos degenerativos, como ocurre en la ataxia hereditaria y en otras organopatías familiares del sistema nervioso. Se acostumbra a designar estos estados como abiotrofias.

Pero debe advertirse que este concepto acerca de las neuropatías sistematizadas, no es solamente aplicable a determinadas afecciones orgánicas del sistema nervioso, sino que también puede hacerse extensivo a un grupo de neuropatías funcionales del sistema cerebro-espinal y del aparato vegetativo neural. Como paradigma de las primeras, puede señalarse la parálisis bulbar asténica de Erb; y como tipo de las segundas, aquellos estados de hipertonia funcional limitados al territorio de inervación del vago. También aquí hay necesidad de admitir que ciertos venenos endógenos o exógenos tienen particular electividad para determinados grupos

celulares o para una especial categoría de fibras o de terminaciones nerviosas.

Otro de los puntos que debemos señalar aquí, es que las lesiones destructivas de los cuerpos neuronales conducen a la degeneración secundaria de todas las prolongaciones que emergen de ellos, tanto de los cilindro-ejes como de las dendritas. Por consiguiente, la destrucción del campo cortical motor acarreará la degeneración secundaria de las correspondientes fibras piramidales que descienden hasta la médula; y la destrucción de las células del cuerno medular anterior irá seguida, como es consiguiente, de la degeneración de las correspondientes fibras radiculares. En las lesiones transversas de la médula encontraremos degeneradas, por encima de la sección, las fibras conductoras cortas y largas que siguen dirección ascendente, es decir, las fibras procedentes de las neuronas situadas por debajo del plano de sección (fibras sensibles de los cordones posteriores, fascículos cerebelosos de Gowers y laterales); y en la porción caudal degenerarán las fibras piramidales directas y cruzadas, cuyas neuronas están situadas en la corteza cerebral.

La regla anterior es aplicable también a las neuronas que integran el sistema vegetativo neural. De esto se ha deducido que el cuerpo de la neurona constituye el centro trófico para todas las fibras que emergen de él. Debe advertirse, no obstante, que las fibras nerviosas sufren a veces procesos degenerativos primarios, conservándose intacto el cuerpo de las neuronas respectivas. Esto es lo que ocurre en algunas mielopatías sistemáticas, p. ej., en la tabes lateral espasmódica, en la que están degeneradas las fibras piramidales a la altura de la médula, conservándose, en cambio, las células psicomotoras de la corteza; y lo que ocurre también en ciertas formas de atrofia muscular neurótica, en las que se descubren lesiones degenerativas de las fibras motoras espinales, manteniéndose indemnes las células motoras del asta ventral. Estos hechos se explican admitiendo que las influencias degenerativas limitan su acción a las fibras nerviosas, sobre todo, a los segmentos distales de las mismas, que están más alejados de sus correspondientes centros tróficos.

Trastornos motores en relación con las enfermedades del sistema nervioso

Ramsay Hunt hace notar que los sistemas de inervación estático y cinético intervienen mancomunadamente en el proceso de la regulación postural y en la realización de los movimientos, de tal manera que el sistema cinético influye de algún modo en el man-

tenimiento de la actitud, y el sistema postural contribuye a la seguridad y precisión del movimiento realizado. La correlación o interdependencia entre ambos sistemas inervatorios salta a la vista con sólo tener en cuenta que todo movimiento se inicia siempre a partir de una «postura» y termina siempre en otra postura segmentaria o en una actitud general del cuerpo. En tanto el tono de postura local está supeditado preponderantemente a influencias cerebelares, el tono postural de actitud está relacionado con la actividad del aparato vestibular, y el tono de sostén o fijación, con las funciones del cerebelo y de los núcleos grises de la base.

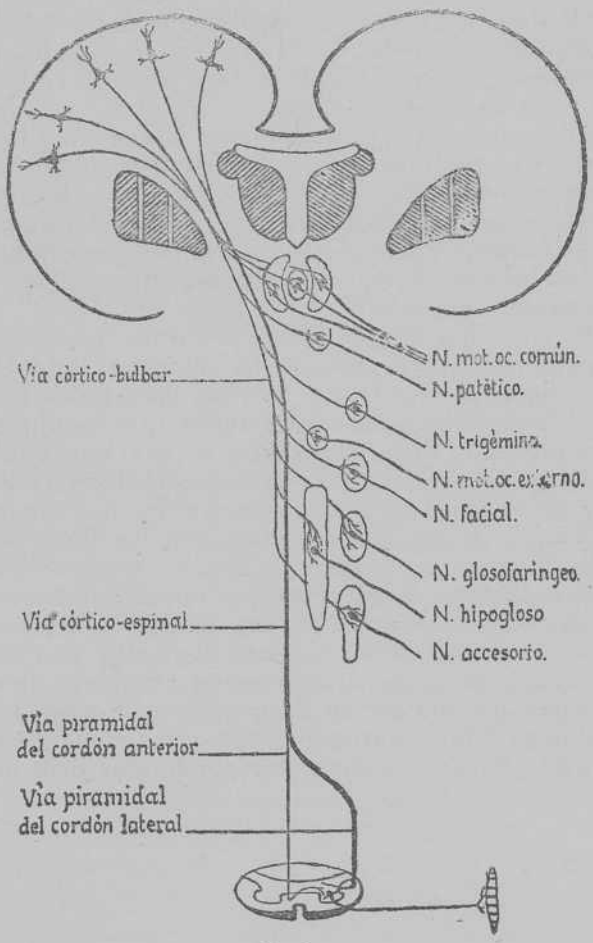


Fig. 1

Vías córtico-bulbar y córtico-espinal.

En lo tocante al sistema cinético propiamente dicho, está representado, según se sabe de antiguo, por la corteza motora y por la vía eferente córtico-espinal. Los núcleos motores para los músculos voluntarios están situados en la substancia gris de la médula, precisamente en el cuerno anterior, y en parte, en la substancia gris de la médula oblongada, de la protuberancia y de los pedúnculos cerebrales. De las neuronas motoras arrancan las fibras constitutivas de las raíces anteriores de la médula (y de sus homólogos, las raíces de los nervios cerebrales motores), las cuales, prolongándose en los plexos y nervios periféricos, constituyen las vías motrices infranucleares. Recuérdese, además, que en la corteza cerebral, a nivel de la circunvolución rolándica anterior, existe una segunda neurona motora (n. psicomotriz, célula motora central), de donde arrancan los impulsos motores voluntarios que se encauzan por la vía

piramidal, para trasmitirse, finalmente, a las neuronas motoras espinales o periféricas. La mayor parte de las fibras del haz piramidal se entrecruzan a nivel del bulbo (decusatio pyramidæ), pasan al lado opuesto de la médula formando el campo piramidal cruzado, y terminan arborizándose alrededor de las células motoras espinales. Otra parte de las fibras procedentes de la corteza motora descienden en la médula sin entrecruzarse, constituyendo el haz piramidal directo del cordón anterior; pero como quiera que estas fibras descendentes pasan al lado opuesto de la médula, atravesando la comisura anterior, de ahí que la totalidad de la inervación motora cortical o supra-nuclear sea cruzada, en tanto que la inervación medular es directa.

Ya veremos que en la actualidad se considera que cada hemisferio inerva no sólo la musculatura del lado opuesto, sino también la musculatura del mismo lado. Según esto, las lesiones destructivas de la corteza motora o de sus fibras de proyección por encima de la decusación de las pirámides, producirá parálisis de la musculatura de ambos lados, predominando la parálisis en el lado opuesto al de la lesión. Para explicar estos hechos, perfectamente comprobados en el hombre, debe admitirse que la vía piramidal directa no sufre entrecruzamiento alguno a nivel de la médula. Más amplios detalles acerca de este particular se expondrán en el capítulo consagrado al estudio de la Patología del cerebro.

Los trastornos de la función motora consisten fundamentalmente en fenómenos de carácter paralítico o parético, o por el contrario, en fenómenos de irritación motriz, es decir, en una exageración anormal de la función de los músculos (hiperkinesia). Hablamos de «parálisis» siempre que es completa la impotencia funcional de un músculo o de un número mayor o menor de éstos; y reservamos el término «paresia» para indicar un quebranto de la potencia motora, sin llegar a la parálisis completa. Entre los trastornos de carácter hiperquinético figuran, en primera línea, los movimientos convulsivos locales y generales; pero debe de advertirse que no es infrecuente, ni mucho menos, que sobrevengan fenómenos de irritación motriz, verdaderos fenómenos convulsivos, en músculos afectos de impotencia motora relativa, es decir, en músculos paréticos.

Parálisis

Las lesiones de los centros o núcleos motores o la interrupción de las respectivas vías de conducción, determinan, según se comprende, parálisis de aquellos territorios musculares cuya inervación está asegurada por los grupos neuronales cuya integridad anatómica o funcional resulta comprometida. La experiencia enseña que en gran parte de los casos se trata de lesiones anatómicas groseras de las células motoras o de sus prolongaciones cilindro-axiles (traumatismos, hemorragias, focos de reblandecimiento, tumores, esclerosis), y en otros casos, de simples trastornos funcionales de las mismas, en el sentido expuesto anteriormente. El conocimiento de las parálisis orgánicas es, desde luego, mucho más importante que el de las parálisis de la segunda categoría o funcionales, y por tanto,

es de aquéllas de las que nos vamos a ocupar en primer término.

Se distinguen por lo pronto diversos tipos de parálisis motora:

1. Parálisis nucleares e infranucleares, es decir, parálisis debidas a lesiones de la neurona motora periférica a nivel de las astas anteriores de la médula (p. nucleares) o de sus expansiones cilindro-axiles en las raíces, en los plexos o en los nervios periféricos (p. infranucleares). Como estas vías motoras son, al mismo tiempo, las vías para los reflejos y para el tono muscular (de carácter reflejo), de ahí que en todas aquellas circunstancias en que sobreviene una parálisis de naturaleza periférica, nuclear o infranuclear, pueda demostrarse desaparición de los reflejos y descenso o abolición del tono de los músculos. Asimismo, como las células motrices de las astas anteriores y de los núcleos homólogos del tronco del encéfalo constituyen a su vez los centros tróficos para los músculos con que están en conexión anatómica y funcional, de ahí que las parálisis nucleares e infranucleares sean de carácter atrófico degenerativo. En tales casos los músculos se atrofian rápidamente por consunción de sus fibras y, al mismo tiempo, presentan modificaciones cualitativas y cuantitativas de la excitabilidad eléctrica, cuyo conjunto caracteriza la llamada «reacción de degeneración» (R D). La R D completa consiste en que el nervio ya no reacciona a los estímulos galvánicos ni farádicos, y en que los músculos ya no son directamente excitables por la corriente farádica; en cambio, logra demostrarse en tales casos aumento de la excitabilidad galvánica directa de los músculos, que reaccionan perezosamente a la excitación eléctrica, determinándose contracciones lentas, vermiculares, en lugar de la contracción rápida normal. Al mismo tiempo, obsérvase el fenómeno de la inversión de la fórmula polar, consistente en que la contracción anódica de cierre se produce con intensidades de corriente iguales o menores que la contracción catódica de cierre.

La importancia práctica de la R D estriba precisamente en que sólo se observa en casos de lesión de la neurona motora periférica, nuclear o infranuclear, y nunca en las parálisis supranucleares. La R D indica, desde luego, que el nervio examinado es asiento de un estado degenerativo. Si la parálisis es incurable, esto es, si las fibras ya no pueden regenerarse, entonces sucede a la fase inicial de sobreexcitabilidad, una fase de disminución de excitabilidad del músculo, de tal manera que éste reacciona poco o ya no reacciona con corrientes intensas. La reacción degenerativa parcial, que corresponde, desde el punto de vista anatómico, a procesos degenerativos reparables de las fibras motoras, consiste en que solamente disminuye la excitabilidad galvánica y farádica del nervio, y la farádica de los músculos, y en que éstos reaccionan al estímulo galvánico con contracciones perezosas y, ocasionalmente, con inversión de la fórmula, lo mismo que en la R D total o completa.

En tanto la fórmula normal de contracción se representa en esta forma:

Contracción catódica de cierre > contracción anódica de cierre > contracción anódica de abertura > contracción catódica de abertura,

en la reacción de degeneración se halla invertida la fórmula:

Contracción anódica de cierre > contracción catódica de cierre > contracción catódica de abertura > contracción anódica de apertura.

La excitabilidad galvánica varía según los troncos nerviosos excitados; varía también de un individuo a otro, y, para un mismo individuo y para el mismo ner-

vio, varía según diferentes circunstancias. Para la excitación del facial se requiere, término medio, una intensidad de 1,75 ma, y de sólo 0,9 ma para el nervio mediano. En los Tratados de Diagnóstico médico podrá ver el lector detalles acerca de este extremo.

Es curioso el hecho de que la motilidad voluntaria reaparece frecuentemente antes de que vuelva a ser excitable el nervio; este fenómeno se interpreta en el sentido de que los nervios que están en vías de completa reparación pueden conducir los impulsos procedentes del cerebro en un momento en que no son excitables directamente por la corriente eléctrica. Bernhardt ha señalado un fenómeno en cierto modo opuesto al que acabamos de describir. Ha observado Bernhardt que en caso de parálisis grave del nervio facial pueden restablecerse las reacciones eléctricas a pesar de persistir la parálisis voluntaria de los músculos de la cara. Para explicar esto hay que admitir, o que los estímulos psicomotores no pueden franquear el nervio regenerado parcialmente, al paso que éste y los músculos reaccionan al excitante eléctrico, o bien hay que pensar que el cabo periférico logró regenerarse autógenamente (conforme demostró Bethe por vía experimental), pero sin que haya logrado unirse al cabo central.

Pero aún en el caso de que los nervios y músculos sean inexcitables o poco excitables por la corriente farádica, puede ocurrir que la aplicación del estímulo sobre el nervio, por encima del punto lesionado, provoque una contracción normal o casi normal de todos los músculos inervados por él. Si esto ocurre deduciremos que la parálisis es debida a un déficit de la conductibilidad del nervio, y por tanto, que éste no está seccionado; pero cuando no se produce contracción alguna al excitar el tronco nervioso por encima del segmento lesionado, entonces podrá pensarse que está interrumpida la continuidad del mismo. La demostración de la «reacción de conductibilidad» en un caso dado, coexistiendo con la inexcitabilidad del nervio en su trayecto por debajo de la lesión y en los puntos motores, prueba que el nervio ha perdido su excitabilidad, pero no su función conductora. Todavía no está bien averiguado por qué un nervio que presenta reacción de conductibilidad a la corriente farádica cuando se aplica ésta por encima del punto lesionado, reacciona igualmente cuando se le pone al descubierto y se le excita por debajo de la cicatriz. Según Desplats, es verosímil que el contacto del aire, el cambio de temperatura, etc., vuelvan excitable el nervio.

La reacción de degeneración se considera como una reacción de la substancia sarcoplásmica a las excitaciones eléctricas. En el músculo degenerado por sección del nervio correspondiente disminuyen y desaparecen las fibrillas estriadas y aumenta la masa sarcoplasmática interfibrilar, de tal suerte que en este estado de degeneración el músculo estriado se comporta fisiológicamente como un músculo liso constituído por protoplasma contráctil indiferenciado. Como el protoplasma motor indiferenciado no es excitado por la corriente farádica, que actúa, en cambio, como excitante de las fibrillas anisotropas; y como, de otra parte, su curva de contracción es lenta, mucho más lenta que la de la substancia muscular estriada, de ahí que las contracciones perezosas de los músculos degenerados, juntamente con la abolición de la excitabilidad farádica y la conservación de la excitabilidad galvánica, se hayan considerado como reacciones propias del sarcoplasma. Como los músculos lisos tienen normalmente una fórmula polar invertida, así se explica que las fibras estriadas que han degenerado —que han perdido, por tanto, sus elementos contráctiles específicos, y cuyo sarcoplasma ha aumentado— presenten inversión de la fórmula de excitación polar. Para explicarnos satisfactoriamente este hecho, basta pensar que la substancia anisotropa es excitada en el momento del cierre de la corriente galvánica por el catodo, en tanto que el sarcoplasma es excitado por el anodo en el momento que se establece la corriente (Jo-

teiko). Según la hipótesis formulada por Nerst, la acción de la corriente galvánica depende de los fenómenos electrolíticos despertados en el músculo, y por tanto, de alteraciones químicas de la substancia muscular.

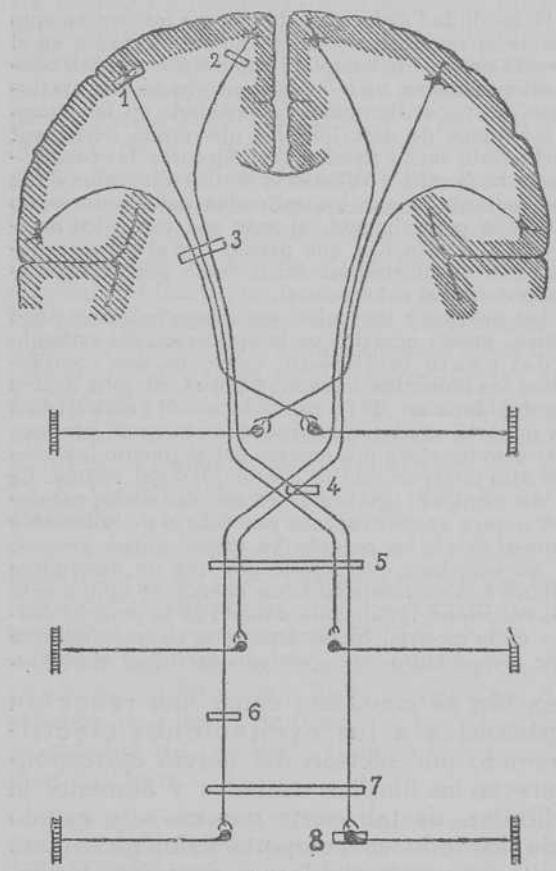


Fig. 2

Esquema destinado a demostrar la topografía de las parálisis motoras.

Lesión en 1, en la misma corteza motora: monoplegia braquial del lado opuesto. Lesión en 2 (subcortical): monoplegia crural del lado contrario. Lesión en 3, a nivel de la cápsula interna: hemiplegia de la mitad opuesta. Lesión en 4, en el punto de decusación de las pirámides: diplegia alterna, esto es, parálisis del brazo del lado opuesto y de la pierna del mismo lado. Lesión en 5, o sea, sección transversa de la médula: cuadriplegia, es decir, parálisis de los brazos y de ambas piernas. Lesión en 6: monoplegia crural del mismo lado de la lesión. Lesión en 7: paraplegia inferior. Lesión en 8: parálisis nuclear de los músculos inervados por las neuronas motoras periféricas destruídas. Las lesiones por debajo de 8, entre el núcleo motor y el músculo, producen parálisis infranucleares.

En apoyo de la doctrina que atribuye la reacción de degeneración a alteraciones químicas de la substancia muscular, se ha aducido el hecho de que los músculos presentan reacción de degeneración cuando están bajo la acción de la estrofantina, la veratrina y la curarina, o cuando se les impregnan con sales potásicas o amónicas (Reiss). Para explicar la inversión de la fórmula polar, se ha señalado modernamente el concepto de los «polos virtuales», establecido ya por Helmholtz, teniendo en cuenta que la excitación de cierre se origina exclusivamente en el polo negativo, y la de apertura en el polo positivo (Cardot y Laugier). Por tanto, al establecer la corriente con el polo positivo sobre la piel, lo que actúa sobre el músculo es un «polo negativo virtual» situado en su espesor. La fórmula: contracción catódica de cierre > contracción anódica de cierre, debe de ser substituída por esta otra: contracción catódica de cierre con polo negativo cutáneo > contracción catódica de cierre con polo negativo virtual intramuscular.

Lapicque ha introducido el concepto de **cronaxia** en el dominio de la fisiología neuro-muscular. Designa como reobase la mínima intensidad de corriente precisa para despertar la contracción catódica de cierre en un músculo, y como cronaxia, el tiempo necesario para alcanzar el umbral de contracción con una intensidad de corriente doble del valor de la reobase. Los trabajos de Lapicque y de otros investigadores, principalmente de Bourguignon, han conducido a sen-

tar que un músculo y su nervio motor correspondiente tienen la misma cronaxia, y que el valor de la cronaxia es igual para todos los músculos sinérgicos (flexores, extensores, etc.) Han visto, además, que los músculos flexores del brazo tienen una cronaxia menor qué los extensores, como 1 : 2. Para los flexores del brazo, por ejemplo, la cronaxia es de 0σ 12". La duración de la cronaxia es mucho mayor en el recién nacido que en el adulto, pero ya a partir del décimo-sexto mes de la vida alcanza el valor que tiene en éste.

Variaciones de la cronaxia se observan en diferentes condiciones normales y patológicas. El enfriamiento de una extremidad o la ligadura de la misma, la hiperventilación pulmonar, la fatiga muscular, etc., producen alteraciones en la cronaxia de los nervios y músculos del miembro respectivo o de la totalidad. En las heridas de los nervios se descubren alteraciones cronáxicas en los conductores nerviosos simétricos. Aumenta el valor de la cronaxia en las lesiones de la neurona motora periférica, en las miopatías primarias y en la enfermedad de Thompsen; en general, los músculos hipertónicos o contracturados poseen una cronaxia menor, y más elevada, los músculos hipotónicos. Las lesiones, tanto de las neuronas sensitivas periféricas como de las neuronas motoras supranucleares, producen variaciones en la cronaxia de los nervios motores y de los músculos que están funcionalmente asociados a los segmentos neurales lesionados.

Bourguignon ha establecido la siguiente clasificación de las contracciones anormales en relación con la cronaxia:

Contracción rápida en todos sus componentes.	De $^1/_3$ de la cronaxia normal a 5-10 veces el valor de la cronaxia.	Trastornos vaso-motores, fatiga, tetania.
Lentitud en la decontracción.	Cinco, diez a quince veces el valor de la cronaxia normal.	Degeneración ligera.
Decontracción extremadamente lenta.	De 15 veces a 9 σ.	Trastornos vaso-motores.
Contracción y decontracción lentas.	De 9 a 20 σ.	Degeneración confirmada, miopatía, enfermedad de Thompsen.
Contracción muy lenta y contracción miotónica.	De 10 a 70 σ.	

No se presenta reacción degenerativa en las atrofias miopáticas dependientes de afecciones primitivas de los músculos, ni tampoco, según veremos, en las atrofias por inactividad relacionadas con lesiones de las neuronas motoras supranucleares. Prescindiendo de las diversas formas clínicas que puede afectar la atrofia muscular primitiva, importa retener que estos procesos poseen con gran frecuencia carácter familiar; que se inician por lo general en la edad infantil o en la adolescencia; que afectan distribución simétrica; y en fin, que se trata de atrofias primarias, sin relación directa, por lo menos aparente, con lesiones de la neurona motora periférica. La lesión primaria se traduce por un estado de consunción atrófica de las fibrillas musculares, que hasta pueden llegar a desaparecer (tipo atrófico puro), y, en otros casos, por atrofia muscular, coincidiendo con aumento del tejido fibroadiposo intersticial, de tal suerte que los músculos pueden parecer hipertróficos (tipo pseudohipertrófico). Según el punto de vista defendido por Erb y otros neurólogos, se tiende a admitir la doctrina relativa a la unidad de las miopatías primitivas.

2. Parálisis supranucleares, dependientes de lesiones de la neurona central. Las lesiones productoras de parálisis de esta cate-

goría pueden asentar en cualquier punto del trayecto de la vía psicomotriz; puede tratarse, por tanto, de parálisis de origen cortical, en relación con lesiones del propio cuerpo de las neuronas motrices de primer orden situadas en la circunvolución frontal ascendente; o bien de parálisis infracorticales en sentido amplio, relacionadas con lesiones de las fibras de proyección a nivel del centro oval, de la cápsula interna, del tronco del encéfalo o de la propia médula. De todas suertes, las parálisis de este grupo ofrecen ciertos caracteres comunes, que las distinguen de las parálisis periféricas. En primer término, como en caso de parálisis supranuclear permanecen indemnes los núcleos de origen de los nervios motores —núcleos que representan, según lo dicho, los centros tróficos para los músculos—, no se presentará atrofia muscular degenerativa, sino tan sólo cierto grado de atrofia relacionada con la inactividad a que están condenados los músculos paralizados. Por otra parte, la integridad de las vías espinales reflejas, juntamente con la interrupción de las vías coercitivas de los centros reflexógenos de la médula, vías inhibidoras que se confunden, según veremos más adelante, con las propias vías motoras corticales, son causa de que esté aumentado el tono de los músculos y de que estén exagerados los reflejos tendinosos.

En oposición a lo que ocurre en las parálisis periféricas, en las que la atrofia muscular es acentuada y de aparición temprana, en las parálisis supranucleares la atrofia por inactividad aparece tardíamente y no es en general muy pronunciada. Lo que distingue en todo caso ambas formas de parálisis, es la existencia de R D en las parálisis periféricas, y su ausencia en las de naturaleza central. Así y todo, está fuera de duda que, en algunos casos, raros, por lo demás, puede aparecer atrofia muscular degenerativa a consecuencia de lesiones centrales, pero este fenómeno se explica porque la degeneración descendente de la vía supranuclear se propaga a la neurona motora periférica. Por lo que respecta a la explicación de la atrofia muscular degenerativa, véase lo que se dice al hablar de los Trastornos tróficos en las enfermedades del sistema nervioso.

En tanto las parálisis infranucleares pueden regresar al restablecerse los nervios lesionados, como ocurre en las parálisis traumáticas de los troncos nerviosos seguidas de regeneración de sus fibras, en cambio, las parálisis determinadas por lesiones destructivas de las células motoras del asta anterior son, en principio, de carácter irremediable. La razón de esta diferencia estriba en que, al paso que las fibras motoras periféricas que quedan en conexión con sus correspondientes centros tróficos son susceptibles de fenómenos regenerativos, las células motoras destruídas no son reemplazables por otras nuevas. Así y todo, es posible que las parálisis nucleares regresen en mayor o menor escala, o hasta totalmente, cuando se restituyen a la normalidad los elementos nerviosos lesionados; así se observa que en los procesos inflamatorios agudos del asta anterior, en la poliomielitis anterior aguda, muchos de los músculos primitivamente afectados recobran su motilidad al repararse las neuronas lesionadas, al paso que ya no son capaces de reponerse funcionalmente aquellos músculos que recibían su inervación de neuronas que han perecido a consecuencia de graves lesiones inflamatorias. Asimismo, las parálisis supranucleares dependientes de lesiones irreparables de la neuro-

na central no son susceptibles de regresión; pero, en cambio, cuando se trata de trastornos pasajeros, esto es, cuando se restituye el segmento afecto, entonces se asiste a la mejoría o a la total restauración de la motilidad. La cesación de la diaschisis (von Monakow) —esto es, de los fenómenos inhibitorios que aparecen en territorios motores anatómicamente indemnes, a consecuencia del cese de los estímulos nerviosos que aseguran su funcionamiento—, es el motivo de que se restablezca funcionalmente parte de los músculos paralizados en caso de hemorragia cerebral.

Por más que las parálisis centrales y periféricas pueden presentarse aisladamente, en casos especiales se presentan combinadas, de tal manera que entonces encontraremos superpuestos los síntomas peculiares de ambas formas. Esto es precisamente lo que ocurre en la esclerosis lateral amiotrófica, en cuyo estado existe un estado degenerativo de las células motoras del asta anterior y de la vía piramidal en la médula. Claro está que en semejantes casos se presentará atrofia de carácter degenerativo, como manifestación de las lesiones de la neurona periférica; pero en tanto la consunción de las fibras musculares no sea completa o muy pronunciada, todavía podrá comprobarse quizá la existencia de síntomas supranucleares, tales como hipertonia y exageración de los reflejos profundos. El predominio de síntomas de uno u otro carácter dependerá, como es consiguiente, de la cuantía de las lesiones de las respectivas neuronas.

Por lo que respecta a la distribución de las parálisis, nos limitaremos a señalar por el momento que en tanto las parálisis nucleares se limitan comúnmente a grupos reducidos de músculos, las parálisis supranucleares son generalmente extensas, comprometiendo uno o más miembros. La causa de esto hay que buscarla en la disposición anatómica del aparato nervioso motor, pues se comprende, en efecto, que bastarán lesiones muy pequeñas de las vías supranucleares en su trayecto medular o encefálico (hasta la cápsula interna, sobre todo) para que se resienta gran número o la totalidad de las fibras motoras; y que semejante eventualidad será mucho más difícil que ocurra a consecuencia de lesiones de los núcleos motores, por el hecho de hallarse éstos extendidos en toda la altura de la médula. A título de norma general conviene recordar que lás parálisis de un miembro (monoplegias crural, braquial o facial), de los dos miembros superiores e inferiores (paraplegia superior e inferior, respectivamente), de los cuatro miembros (cuadriplegia) o de toda una mitad del cuerpo (hemiplegia), se presentan por lo común como síntomas de lesiones de la neurona central en su trayecto cerebral o medular; y que las parálisis limitadas a un pequeño número de músculos traducen generalmente lesiones de las neuronas motoras periféricas o de sus prolongaciones en los nervios. Sin embargo, se comprende que los focos patológicos muy circunscritos que comprometen campos limitadísimos de la vía supranuclear, determinarán parálisis muy limitadas; y a la inversa, que las lesiones extendidas a todo un plexo o a muchos nervios periféricos podrán determinar parálisis muy extensas de tipo monoplégico o paraplégico.

3. Al paso que en las parálisis de origen cortical están compro-

metidos sobre todo los movimientos adquiridos, en las lesiones del llamado sistema palidal eferente del cuerpo estriado se observan trastornos paralíticos de los movimientos automáticos y asociados, conservándose, en cambio, los movimientos de origen cortical. Semejantes trastornos paralíticos, que se observan en su forma típica en la parálisis agitante, están relacionados con lesiones de ciertas vías motrices indirectas cuyas neuronas de origen se encuentran en el cuerpo estriado y que alcanzan la médula por las fibras del fascículo rubroespinal y de otras vías extrapiramidales. La parálisis de los movimientos asociados se traduce por la desaparición de los movimientos rítmicos de balanceo de los brazos durante la marcha, y porque, durante ésta, falta la flexión coordinada a nivel de las articulaciones de la rodilla y de la cadera, por cuyo motivo los enfermos caminan a pequeños pasos (braquibasia) y con los miembros como envarados. En el tronco, la parálisis de los movimientos asociados se reconoce porque, al intentar levantarse el enfermo, estando en decúbito supino y con los brazos cruzados sobre el tronco, las piernas se levantan y oscilan desordenadamente por encima del plano de la cama.

También debe de incluirse en este grupo el resto de los movimientos automáticos primarios, tales como los movimientos fonatorios y deglutorios, los movimientos reflejos de orientación y de defensa y la mímica gesticulatoria y expresiva (O. y C. Vogt). Desde luego, es característico que, a pesar de conservarse intacta la fuerza bruta de los músculos, estén comprometidas las funciones musculares que intervienen en la realización de aquellos movimientos. La parálisis de la mímica expresiva y gesticulatoria, que constituye uno de los elementos sintomáticos más importantes en las enfermedades del cuerpo estriado, se revela porque, no obstante la ausencia de toda parálisis muscular propiamente dicha, ya no se producen los movimientos gesticulatorios y mímicos, lo que hace que estos enfermos tengan una expresión de rigidez inmutable. Además, sin que existan verdaderas parálisis musculares, los enfermos afectos de degeneración lenticular progresiva o de lesiones del striatum presentan trastornos de la deglución y de la locución y fonación, consistentes en disfagia, disartria, anartria y disfonía. Para más detalles sobre este extremo, véase lo que se dirá más adelante al estudiar la Patología del cuerpo estriado.

4. Entre las parálisis de naturaleza funcional figuran ciertas formas de impotencia motora, lo más frecuentemente de carácter hemiplégico, que sobrevienen eventualmente en el curso de la autointoxicación urémica y que se atribuyen a lesiones tóxicas de los centros corticales motores. Asimismo, pueden sobrevenir parálisis de carácter transitorio cuando los centros y vías motores no reciben momentáneamente la cantidad de sangre precisa para subvenir al trabajo fisiológico que les está encomendado, como ocurre durante las crísis hemiplégicas pasajeras que se presentan a veces acompañando a los accesos de jaqueca oftálmica, y que han sido atribuídas al espasmo vascular de uno de los hemisferios; y además, las parálisis debidas a la claudicación intermitente de la médula y del

encéfalo, relacionada con procesos de esclerosis vascular y, en último término, con una defectuosa irrigación de los centros y vías motores. Se incluyen también en el grupo de las parálisis funcionales, ciertas parálisis post-epilépticas, dependientes con seguridad del agotamiento de los centros motores consecutivo a las descargas convulsivas; las llamadas parálisis asténicas, entre las que figuran la parálisis bulbar asténica de Erb y una curiosa forma de parálisis periódica descrita como parálisis familiar periódica de Westphal, considerada como una parálisis funcional del aparato motor espinal. Ciertas parálisis transitorias que sobrevienen en la tabes, consecutivamente a las crísis dolorosas tabéticas, se han explicado como resultado de la inhibición funcional del sistema motor por los estímulos dolorosos (Dejerine).

5. Merecen especial mención las parálisis histéricas (sin duda, las de observación más frecuente entre todas las formas de parálisis funcional), aún cuando es seguro que se trata en tales casos de parálisis de carácter psíquico, y no, como en los casos anteriores, de alteraciones funcionales de los centros y vías motores. Lo característico de estas parálisis histéricas, es que no se limitan nunca a músculos aislados, sino que comprometen generalmente uno o más miembros, y además, que la impotencia motora sólo se observa ocasionalmente cuando el enfermo trata de realizar determinados movimientos, y no cuando ejecuta otros que reclaman la actividad de los mismos grupos musculares. En vista de esto, y en atención también a que las parálisis histéricas no afectan a aquellos músculos o grupos de músculos cuya inervación voluntaria aislada no es posible, se considera muy verosímil la suposición de que en las parálisis histéricas no están inhibidos funcionalmente los campos corticales motores correspondientes a los músculos paralizados, sino que se trata de perturbaciones de la actividad psíquica voluntaria, en tal forma que el mandato de la voluntad no se trasmite ya a la esfera motriz. Acerca del mecanismo psicogenético de estas parálisis, se trató en el capítulo de Psicopatología, al estudiar los trastornos de la actividad voluntaria. El estado descrito por Neftel con el nombre de atremia, consistente en un estado especial de incapacidad motora, sin que exista verdadera parálisis, debe de considerarse también como un trastorno histérico de naturaleza psicógena.

6. Finalmente, debemos mencionar los fenómenos pseudoparalíticos, que no dependen en realidad de que esté disminuída la fuerza bruta de los músculos, la potencia muscular. Hay enfermos que ofrecen el aspecto de sujetos afectos de parálisis más o menos extensas y que, no obstante todas las apariencias, están libres de toda incapacidad motora en sentido estricto. Estas pseudoparálisis se observan, p. ej., en aquellos casos en que resultan dolorosos los movimientos, por cuyo motivo los enfermos se ven forzados a inmovilizarse (en la akinesia algera y en las neuralgias, cuando los dolores son exacerbados por el movimiento), y también cuando es muy pronunciada la incoordinación motriz, como es el caso en la tabes dorsal, en cuyo estado, a pesar de conservarse en buenas condiciones la fuerza muscular, los enfermos se ven obligados a perma-

necer en el lecho por no poder aprovechar útilmente los miembros, a causa de la ataxia de los movimientos.

Fenómenos irritativos motores

Se designan con el nombre genérico de **convulsiones**, los fenómenos de irritación motriz traducidos por la aparición de contracciones bruscas e involuntarias extendidas a muchos músculos o generalizadas a toda la musculatura del cuerpo. Las convulsiones parciales extensas y los fenómenos convulsivos generales no son nunca provocados por irritación de los troncos nerviosos periféricos, sino que deben de considerarse como expresión de descargas emanadas de los centros corticales motores o de los núcleos bulbo-espinales irritados patológicamente. Los estímulos convulsivos parten siempre, en último término, de las neuronas motoras periféricas, ya se originen aquéllos a este nivel, o ya procedan de la zona motriz del encéfalo. Según esto, podemos distinguir por lo pronto dos grupos principales de crísis convulsivas, en relación con los centros de donde emanan primariamente las excitaciones motoras patológicas.

En las convulsiones de origen central, cortical, las descargas convulsivas parten de la zona cortical motriz anormalmente irritada; los impulsos siguen la correspondiente vía de proyección y se propagan a las neuronas motoras periféricas de la médula y tronco del encéfalo. Este es seguramente el caso en la epilepsia genuina y en la epilepsia parcial jackssoniana. En cambio, en las convulsiones de origen periférico, bulbo-espinal, las excitaciones convulsivas se originan directamente en los núcleos motores, a causa de una irritación difusa de los mismos. Algunos autores admiten que en la génesis de las convulsiones de esta categoría interviene un centro convulsivo situado en el bulbo, y hasta se ha supuesto que el punto de partida de la excitación espasmógena en las sacudidas generales de los epilépticos, se encuentra en el segmento bulbar (Schröder van der Kolk), en donde existiría una especie de motorio común. Determinados venenos, entre los que figuran la estricnina y la tintura de ajenjo, producen convulsiones generalizadas por este mecanismo, como lo demuestra el hecho de que se desarrollen fenómenos convulsivos en animales inyectados con tintura de ajenjo cuyo bulbo se ha separado mediante un corte del resto del encéfalo.

Ya se ha dicho que las excitaciones espasmógenas originadas en la corteza motora llegan a los músculos por mediación de los núcleos motores bulbo-espinales. Albertoni ha logrado provocar accesos epilépticos bilaterales irritando experimentalmente la zona motriz de un lado después de haber destruído previamente el campo cortical motor del lado opuesto. Algunos autores sostienen que la excitación epileptógena tiene su punto de partida en el mesocéfalo, a nivel de la protuberancia (epilepsia protuberancial de Hans Luce).

Multitud de venenos obran sobre las células motoras, irritándolas y produciendo descargas convulsivas; tal ocurre con ciertas noxas bacterianas, con determinados venenos químicos (estricnina, ajenjo,

alcohol) y con substancias procedentes del cambio material, como se observa en el autoenvenenamiento urémico y en la eclampsia. Acerca del punto de ataque de estos venenos, parece demostrado que algunos de ellos aumentan la excitabilidad de la médula (estricnina, veneno tetánico), al paso que otros parece que actúan preferentemente sobre la región cortical motora, como sería el caso para los venenos urémicos. Sin embargo, no resulta fácil muchas veces justipreciar la intervención de cada una de ambas categorías de neuronas, espinales y corticales, en la producción de las descargas convulsivas. Inyectando esencia de ajenjo en la vena femoral de animales, se produce una breve fase tónica seguida de convulsiones clónicas generales, con expulsión de orina y de heces; pero, en cambio, no se produce la descarga epiléptica si se interrumpe la circulación cerebral momentos antes de inyectar la esencia de ajenjo (Elsberg y Stookey).

Está fuera de duda que los productos epileptógenos, es decir, los venenos convulsivantes, actúan como irritantes químicos directos sobre los elementos motores, pues se ha comprobado que es posible producir efectos convulsivos generales cuando se deponen en el bulbo o en la corteza motora substancias químicas variadas, tales como carbonato amónico, fosfato sódico, etc. Sin embargo, no conocemos todavía la intervención que en la génesis de estos estados convulsivos puedan tener los trastornos circulatorios despertados por los venenos introducidos o elaborados en el propio organismo. Lo que sí, es seguro que también pueden sobrevenir convulsiones generales como expresión de disturbios circulatorios de los centros motores, conforme lo demuestra la aparición de movimientos convulsivos a seguida de hemorragias bruscas y abundantes (convulsiones anémicas), o cuando sobreviene una repentina e intensa estancación venosa en la cabeza a consecuencia de la ligadura o de la compresión de las venas del cuello. Elsberg y Stookey han observado una forma de epilepsia experimental en los animales, ocluyendo temporalmente la subclavia y la arteria innominada.

Los movimientos convulsivos están relacionados otras veces con irritaciones mecánicas directas de los territorios corticales motores. No obstante, se comprende que para que los tumores meníngeos y cerebrales de cualesquiera naturaleza que sean (producciones sifilíticas y tuberculosas, abscesos, gliomas) produzcan síntomas de irritación motriz, no han de producir fenómenos destructivos de las áreas motoras de la corteza, pues de lo contrario aparecerán síntomas paralíticos de carácter supranuclear. Es natural que en tales casos se propenda a considerar la irritación de la corteza motora como irritación de naturaleza mecánica; pero es lo cierto que tampoco podemos excluir la intervención de otros factores irritativos que quizás puedan coexistir, tales como disturbios circulatorios e irritaciones de orden químico. En la meningitis, p. ej., en la que se asiste con tanta frecuencia al desarrollo de convulsiones generalizadas, es probable que intervengan todos estos factores. Por lo demás, también sabemos que la irritación mecánica intensa de la médula oblongada produce convulsiones generales.

Bajo el título de «crísis epilépticas de origen reflejo», o más brevemente, de **epilepsia refleja**, se estudian los accesos convulsivos generales o parciales que sobrevienen a consecuencia de fuertes irritaciones periféricas, o hasta de estímulos poco intensos, cuando está muy aumentada la excitabilidad de las neuronas motoras. La excitación intensa de los nervios sensitivos, tal como ocurre en caso de neuralgias muy violentas, puede provocar convulsiones reflejas; los cuerpos extraños y las cicatrices que actúan irritando las terminaciones o los troncos nerviosos sensitivos (a nivel de las extremidades, de la cabeza), así como las afecciones nasales, de los dientes, del oído y del intestino, son capaces asimismo de provocar fenómenos convulsivos. Sea cual fuere el punto de partida de la excitación epileptógena refleja, es obvio que la exclusión de los estímulos que parten de las zonas epileptógenas conducirá a la supresión de los accesos convulsivos.

En armonía con lo dicho, se observa que la extirpación de una cicatriz cuyo territorio constituye una zona epileptógena, va seguida de la desaparición de los accesos convulsivos; por el mismo motivo, en la epilepsia refleja de origen nasal el tratamiento de la afección causal o la anestesia de la mucosa de la nariz suprime las crísis convulsivas, y su irritación, las provoca. Guttmann pretende que las crísis convulsivas epileptiformes que a veces se presentan en caso de trastornos digestivos y al comprimir el apéndice (en caso de apendicitis crónica), están relacionadas con trastornos paroxísticos de la actividad cardíaca de tipo bradicárdico, de orden reflejo. Tanto en estas circunstancias como en el síndrome epileptiforme que se desarrolla en casos de bloqueo cardíaco, las convulsiones son atribuibles a la excitación anémica de los elementos motores de la corteza. Debemos recordar en este lugar que en los conejillos de Indias vueltos epilépticos a consecuencia de lesiones del sistema nervioso central o periférico, ha encontrado Brown-Séquard zonas cutáneas epileptógenas extendidas a la parte anterior del cuello y al carrillo. Al estudiar los venenos nerviosos, en el tomo primero, ya se ha dicho que las convulsiones que presentan los animales envenenados con estricnina son de naturaleza refleja. Lo que sabemos acerca de la fisiología patológica de otros estados convulsivos, nos permite asegurar que, además de las convulsiones reflejas espinales, existen formas de epilepsia cortical refleja.

Se admite que los estímulos periféricos causantes de las diferentes formas de epilepsia refleja se propagan a los territorios motores, generalmente hiperexcitables, provocando descargas motoras intempestivas desprovistas de todo carácter voluntario; pero desde que sabemos que la excitación de los nervios periféricos es susceptible de despertar fenómenos vaso-motores a nivel del encéfalo, y probablemente también a nivel del bulbo, cabe la sospecha de que intervengan en la génesis de los estados epilépticos en cuestión, alteraciones en el riego de los elementos nerviosos. Sin embargo, sea cualesquiera el proceso íntimo determinante de las convulsiones reflejas, es lo cierto que tenemos que explicarnos por qué éstas se desenvuelven paroxísticamente, y esto a pesar de que los estímulos epileptógenos actúen casi siempre de manera permanente. Este mismo problema se plantea al tratar de explicar el carácter paroxístico de otras formas de epilepsia.

Desgraciadamente, son pocos los datos de valor que poseemos para explicar satisfactoriamente la aparición paroxística de los accesos convulsivos, accesos que pueden presentarse aislados o agrupa-

dos en series de mayor o menor duración. En este sentido, nos vemos precisados a invocar el principio fisiológico de la «suma de las excitaciones», y a admitir que los centros motores se cargan lentamente, para descargarse de manera brusca, como ocurre en la botella condensadora de Leyden. Por otra parte, es natural que en el determinismo de los accesos epilépticos influirán también todos los factores externos e internos capaces de modificar el grado de excitabilidad de los elementos nerviosos motores. A este respecto, sabemos que la desaparición o el espaciamiento de las crísis epilépticas en enfermos sometidos a una medicación bromurada intensa, depende de la depresión que experimenta la excitabilidad del aparato motor bajo el influjo de la droga. Sabemos, además, que los animales a los que se administran dosis suficientes de bromuro potásico, no reaccionan con crísis epileptiformes a la excitación eléctrica de la zona motora ni a la inyección de cinconidina. También debemos recordar aquí la mayor propensión que tienen los niños a ser presa de movimientos convulsivos, cosa que depende seguramente de la más grande excitabilidad de su sistema nervioso.

Desde el punto de vista de la forma de las contracciones musculares, se distinguen las convulsiones tónicas y clónicas. Las convulsiones de este último nombre consisten en bruscas sacudidas musculares alternando con fases de relajación, de tal manera que la característica de esta forma convulsiva está en el intenso efecto motor que producen, que se manifiesta por movimientos intensos e incoordinados de los miembros convulsos (movimientos de flexión, extensión, abducción, etc.) Por el contrario, en la forma convulsiva tónica se trata de contracciones musculares sostenidas que no provocan desplazamiento de los miembros, sino una actitud fija, rígida, de los mismos. Si la contracción tónica de los músculos se limita a ciertos territorios, o si predomina en ellos, se producirán actitudes variadas, en relación con la función normal de los músculos afectados (opistótono: encorvamiento del cuerpo hacia adelante; pleurotótono, encorvamientos hacia un lado). No obstante, debe hacerse notar que en la práctica constituye una rareza observar aisladamente las dos formas convulsivas dichas, pues es lo común que alternen o se sucedan con más o menos regularidad, iniciándose generalmente el acceso por una fase tónica, seguida de un período de movimientos clónicos. Según Ziehen, el componente tónico inicial de la crisis epiléptica genuina sería de origen subcortical, y de origen cortical el componente clónico; pero Unverricht sostiene que tanto uno como otro son de origen cortical.

Las convulsiones generales de la **epilepsia esencial** van precedidas de un «aura» de carácter variable (motor, sensitivo-sensorial, psíquico, visceral), y luego de turbación de la conciencia. Coincidiendo con ésta, o inmediatamente después, se inicia la fase de convulsiones tónicas generales, cuya duración oscila entre pocos segundos a medio minuto, a la que sucede una fase de espasmos clónicos, que dura por lo general alrededor de un par de minutos y que va seguida de un estado comatoso de duración variable. La mayoría de los clínicos tienden a admitir que el punto de partida de las descar-

gas epilépticas está en la corteza cerebral, deponiendo en pro de esta hipótesis el hecho de ir precedido el ataque de obnubilación de la conciencia. También depone en igual sentido la precesión de un aura sensitiva o sensorial, aura que depende verosímilmente de fenómenos de excitación de las correspondientes áreas sensitivas o sensoriales.

En la práctica se acostumbra a distinguir la crisis de epilepsia genuina o esencial, atribuíble a una alteración epiléptica funcional del cerebro (Nothnagel), de las crísis epileptiformes o epileptoides, dependientes de causas perfectamente conocidas. Figuran entre éstas, ciertas intoxicaciones (alcohólica, saturnina, urémica) e infecciones (sífilis del encéfalo y, menos frecuentemente, otras infecciones, tales como la fiebre tifoidea), los tumores cerebrales y, finalmente, todas las causas susceptibles de despertar la epilepsia general refleja, de la que se trató hace un momento. Mas si ahora se piensa que algunas de las causas enumeradas son susceptibles de provocar cuadros clínicos que ofrecen todos los caracteres de la epilepsia genuina, resulta que en la práctica no es siempre posible separar estrictamente estados tan afines desde el punto de vista puramente externo.

En la epilepsia parcial de origen cortical las sacudidas convulsivas se inician en un punto limitado del cuerpo, v. gr., en los músculos del pie, de la mano o de la cara; las convulsiones van extendiéndose a nuevos segmentos, para terminar comprometiendo una mitad del cuerpo o la totalidad del mismo. No hay duda de que la difusión del acceso depende de la propagación de los estímulos epileptógenos desde el centro cortical primeramente irritado a los campos motores contiguos. Si la excitación epileptógena parte del centro motor de la pierna, situado en la parte más alta de la circunvolución central anterior, la difusión del acceso se realizará en dirección descendente (en el cerebro), y por tanto, serán presa de convulsiones los músculos del miembro inferior en primer término, luego los del brazo del mismo lado y, finalmente, los de la mitad correspondiente de la cara, en relación con la progresiva difusión de la excitación epileptógena. En cambio, si la excitación parte del campo motor de la cara, las convulsiones se difundirán en dirección descendente (en el cuerpo). Coincidiendo con esta forma de difusión de las sacudidas epilépticas en el hombre afecto de epilepsia parcial jacksoniana, se ha visto que las crísis epileptiformes experimentales determinadas por estímulos eléctricos de la corteza, se inician siempre por el grupo muscular correspondiente al territorio excitado, y que, después de haber invadido los músculos de la mitad del cuerpo, se propagan al lado opuesto en un orden siempre constante, en orden ascendente, es decir, desde el miembro inferior a la cara (Unverricht). La difusión de la crisis epiléptica parcial en el hombre no siempre se ajusta a esta regla establecida por Unverricht para las descargas convulsivas determinadas en los animales por faradización de la corteza motora.

Los trabajos de estos últimos años apenas si han esclarecido el mecanismo de los accidentes epilépticos esenciales. Ceni, Pagniez y

otros, pretenden que existe en la sangre un veneno epileptógeno, que despliega efectos convulsivos cuando se inyecta a los animales. Inyectando suero de epilépticos en el cabo periférico de la carótida del conejito indiano, se producen reacciones mioclónicas generalizadas (Pagniez). Cuneo hace intervenir las proteosas que pasan a través de la mucosa intestinal del enfermo, cuya permeabilidad o capacidad antitóxica estaría comprometida frente a aquéllos productos de la proteolisis digestiva. Pero particularmente interesantes son los puntos de vista expuestos por Bigwood acerca de las relaciones entre las crísis epilépticas «esenciales» y la alcalosis. Bigwood encontró un estado de alcalosis descompensada precediendo de cerca a la crisis, y atribuye a la disminución del calcio ionizado de los plasmas (relacionada con la alcalosis) la disposición a las convulsiones. En estas circunstancias desplegaría su acción el hipotético veneno epileptógeno. Si un tal veneno es un derivado amoniacal, o una proteosa, o una neurotoxina derivada de las células cerebrales, según pretende Chorocko, es lo que no sabemos. El hecho de que se hayan encontrado, en el suero de los epilépticos, fermentos protectores contra la substancia cerebral (Biswanger, Léri), prueba que hay una desintegración de las neuroproteinas cerebrales; pero esto no quiere decir que tales proteinas hémato-extrañas sean el verdadero agente epileptógeno. Modernamente descubrió Meyer que en el suero del 85 por 100 de los epilépticos hay una substancia (del grupo de la colina?) que inhibe o abole los movimientos rítmicos espontáneos de la carótida de los bóvidos. Véase lo que se dijo en el primer tomo, en la pág. 573, acerca de la pretendida influencia de las suprarrenales sobre las crísis epilépticas.

A título de explicación provisional cabría suponer, según ya expusieron algunos autores, y Buscaino entre ellos, que las crísis epilépticas esenciales no representarían otra cosa que la expresión de un verdadero choque anafiláctico, o si se prefiere, «autoanafiláctico». Buscaino pretende que el tiroides juega algún papel en el complejo epiléptico, pues, según él, el suero de enfermos epilépticos da reacciones positivas más precoces cuando se mezcla con tejido tiroideo de enfermos, que el suero de sujetos no epilépticos. De otro lado, a partir de los trabajos de Képinow y Lanzenberg es conocida la influencia del tiroides en el determinismo de los fenómenos anafilácticos. Puede suponerse provisionalmente que las albúminas cerebrales (las llamadas neurotoxinas) circulantes en la sangre son desintegradas en el torrente circulatorio bajo la acción de los fermentos protectores y del complemento, liberándose una verdadera neurotoxina, que despliega la descarga epiléptica cuando aumenta la excitabilidad de los elementos nerviosos centrales. Un tal aumento transitorio de la excitabilidad puede relacionarse con un estado de alcalosis, conforme admite Bigwood, y además, con otros factores endocrinos.

Se habla también de una **epilepsia parcial refleja**, y es posible que haya que referir a ésta por lo menos algunos casos de convulsiones epilépticas parciales, en los que no se logra demostrar lesión focal alguna en la autopsia o en el curso de intervenciones quirúrgicas practicadas con fines curativos. Admítese también la posibilidad de que sobrevengan accesos epilépticos parciales cuando existen

focos patológicos fuera de la corteza motriz, p. ej., en el lóbulo témporo-parietal. De acuerdo con las enseñanzas fisiológicas —que demuestran que la electrización de zonas inexcitables del cerebro puede ir seguida de convulsiones, en el caso de que sea anormalmente alta la excitabilidad de la corteza— podemos explicarnos satisfactoriamente lo que ocurre en tales casos.

El aura consiste en sensaciones especiales que experimenta el enfermo en la proximidad del ataque convulsivo: dolores, hormigueos, sensación de adormecimiento, etc., limitados a ciertos territorios del cuerpo, o sensaciones subjetivas, visuales o auditivas, que a veces suelen tener verdadero carácter alucinatorio, etc. Ya se ha dicho que el aura que precede al estallido de la crisis convulsiva (ya sea un aura sensitiva o sensorial o de otro carácter: vaso-motor, motor o psíquico) se considera como resultado de fenómenos de excitación que se producen a nivel de los campos corticales correspondientes. También pueden acompañarse de una especie de aura las crísis epilépticas parciales, y cuando esto ocurre, es lo común que los fenómenos subjetivos se refieran al segmento corporal por donde se inicia el ataque. Otro tanto suele ocurrir en la epilepsia refleja.

Las crísis convulsivas histéricas son de naturaleza **psicógena** y deben de considerarse como descargas motoras de carácter emotivo. Después de un período de excitación —alucinaciones, «bola epigástrica» ascensional, sollozos, etc.— sobreviene una fase epileptoide con convulsiones tónico-clónicas, a veces de gran duración, seguida de un período terminal durante el cual se producen sollozos, gritos, llanto, movimientos suspirosos. En el gran ataque histérico se presenta, sucediendo a la fase epileptoide, una fase de clownismo, caracterizada por la presentación de grandes movimientos desordenados contorsivos, y, finalmente, una fase de actitudes pasionales, seguida de un período de delirio. No es infrecuente que la compresión de ciertas zonas cutáneas determine la explosión de una crisis convulsiva (zonas histerógenas), y que la presión sobre estas mismas zonas determine el cese de un ataque ya iniciado (zonas histerofrenas).

Además de las descargas convulsivas generales o extendidas a un número grande de músculos, es menester estudiar las convulsiones localizadas a músculos aislados o a grupos musculares inervados por un tronco nervioso. A estas convulsiones, cuya génesis es fundamentalmente la misma que la de las convulsiones generales, se acostumbra a distinguirlas con el término de **espasmos** o contracciones espasmódicas.

Los músculos viscerales pueden ser también asiento de contracciones espasmódicas, en parte de carácter funcional, y en parte de naturaleza refleja. En el tracto digestivo son de observación frecuente los espasmos del esófago, del píloro, del intestino recto y del ano; y en las vías urinarias, el espasmo del esfínter vesical. Parte de estos espasmos son de naturaleza refleja; pero en otros casos nos vemos forzados a invocar la existencia de simples trastornos funcionales, como ocurre con tanta frecuencia en sujetos con disposición nerviosa. Al hablar de la tetania y de la espasmofilia ya se hicieron algunas indicaciones a este respecto.

Como las convulsiones generales, las contracciones espasmódicas pueden ser de carácter clónico o tónico.

a) Contracciones espasmódicas dependientes de estados irritativos de los troncos nerviosos motores o mixtos, v. gr., en caso de compresión de los nervios por producciones tumorales. Si la compresión es muy enérgica puede ocurrir que a la fase convulsiva suceda una fase paralítica.

b) Espasmos de origen nuclear, por irritación de los correspondientes núcleos motores.

c) Convulsiones locales de naturaleza refleja, provocadas por irritaciones sensitivas procedentes de territorios más o menos lejanos. En las neuralgias violentas del trigémino la excitación anormal puede irradiar al núcleo motor del nervio y determinar espasmo tónico del masétero (trismus); o al núcleo del facial, determinando espasmo de los músculos de la cara (tic doloroso de la cara). Sin embargo, debe tenerse en cuenta que las excitaciones no siempre se difunden a toda la extensión del núcleo motor de un nervio, sino que a veces se circunscriben a grupos aislados de neuronas; así, en los estados irritativos del ojo y en las afecciones dentarias o de los pilares del velo palatino, puede contraerse el orbicular de los párpados, constituyéndose una forma parcial del espasmo facial que puede adoptar carácter clónico (spasmus nictitans, parpadeo espasmódico) o tónico, designándose entonces como blefaroespasmo.

d) Espasmos de origen cortical, relacionados con estados irritativos de los campos motores.

En la práctica no es muchas veces asunto fácil precisar el origen central o periférico de los espasmos, pues, por oposición a lo que ocurre con las parálisis, no disponemos aquí de pruebas inequívocas que permitan formar juicio seguro a este respecto. Fuera de esto, no es difícil reconocer el estado espasmódico de los músculos, lo que se logra, desde luego, recordando las funciones que a cada uno le están encomendadas.

En condiciones patológicas, particularmente en la claudicación intermitente crural y en la uremia, se desarrollan con frecuencia contracciones tónicas dolorosas, sobre todo a nivel de los músculos de las pantorrillas, conocidas con el nombre de **calambres** (también se observan en condiciones fisiológicas, después de realizar ejercicios violentos). Todavía no sabemos a ciencia cierta si estos espasmos tónicos dolorosos son de naturaleza refleja. El hecho de que se produzca dolor en estos casos, que se refiere al propio músculo contracturado, nos obliga a pensar que los venenos de la fatiga o los venenos urémicos (o la isquemia, en la claudicación intermitente) actúan como irritantes de las terminaciones sensitivas de los músculos, determinando espasmo reflejo de los mismos. Aboga asimismo en pro de esta opinión, el hecho de que falte el dolor en las convulsiones tónicas generales y locales descritas anteriormente.

e) Espasmos de origen funcional.—Aparte los espasmos de naturaleza histérica, debemos señalar aquí los llamados «espasmos o calambres profesionales». Los espasmos de este nombre se limitan a aquellos grupos de músculos que trabajan coordinadamente en la realización de ciertos actos más o menos complejos, generalmente de carácter profesional. Figuran en este grupo, el espasmo de los escribientes (grafoespasmo) y los espasmos profesionales de los telegrafistas, sastres, cigarreras, relojeros, danzarines, etc. Como los calambres profesionales son en realidad verdaderos «espasmos de la coordinación», de ahí que se consideren como manifestación de un estado de agotamiento, como una neurosis de los centros coordinadores del movimiento, tanto más, cuanto que los espasmos musculares se presentan tan sólo durante la realización de los ejercicios profesionales, al paso que resulta posi-

ble realizar sin menoscabo alguno todos los restantes movimientos coordinados. Por lo demás, la intervención de factores psíquicos en la génesis de estos estados espasmódicos está demostrada por el hecho de que a veces aparecen los espasmos ante la sola idea del movimiento, sin que éste llegue a realizarse. Sobre los espasmos de coordinación con fondo lesional, véase la pág. 363 del primer volumen.

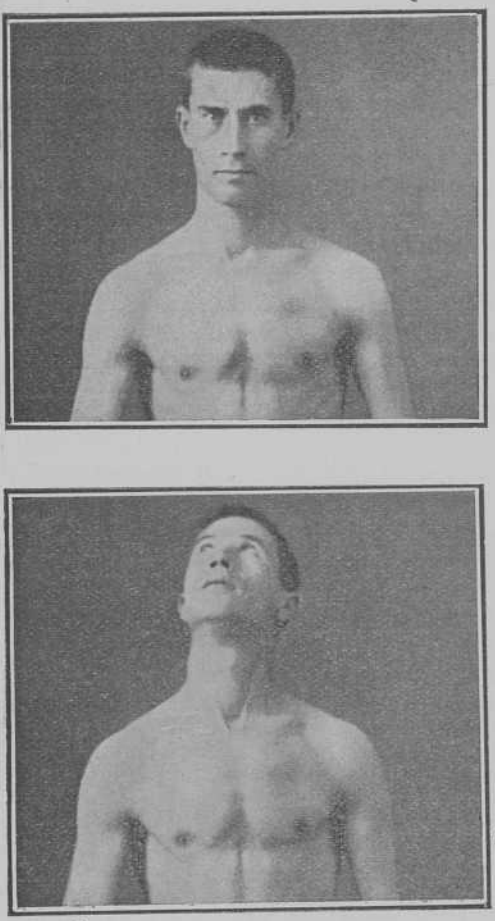


Fig. 3

Crísis distónicas en extensión de los músculos del cuello y de los músculos oculares. En la fotografía superior, en el intervalo de la crisis; abajo, durante la crisis (Clínica Universitaria de Madrid).

Algunos autores consideran los calambres profesionales como espasmos de naturaleza refleja. También se admite que, a causa del estado psíquico de los enfermos, los estímulos sensitivos que parten de los segmentos atacados y que no entran habitualmente en el campo de la consciencia, penetran ahora en él y son causa de un sentimiento de disgusto, determinando de esta manera el espasmo muscular. Como pueden ser víctima de espasmo de los músculos de la mano, individuos que no tienen mucho hábito de escribir, y, de otra parte, como en enfermos afectos de espasmo profesional se descubren con gran frecuencia otros trastornos nerviosos (tortícolis, fobias, etc.), se deduce de todo esto la importancia de la predisposición neuropática en la génesis de tales estados.

La intervención de los núcleos estriados sobre la presentación de crísis de espasmos musculares tónicos, está actualmente fuera de duda. En la **distonia de torsión** de Oppenheim se producen contracciones tónicas de la musculatura del tronco, que conducen a desviaciones y torsiones del mismo. En los síndromes amiostáticos consecutivos a la encefalitis epidémica no es infrecuente observar crísis tónicas óculo-gyras de duración variable, o bien espasmos tónicos de los músculos extensores de la cabeza y tronco, que persisten ocasionalmente durante horas y que tienen gran semejanza con las crísis distónico-torsivas descritas por Oppenheim. Se admite generalmente que tales espasmos tónicos se deben a la contracción de la masa sarcoplásmica de los músculos estriados.

El estado neuroclónico de los elementos nerviosos motores se traduce por la aparición de contracciones musculares clónicas de aspecto variable, limitadas a un sólo músculo o extendidas a un número mayor o menor de músculos, llegando en ciertos casos a comprometer la totalidad de la musculatura voluntaria. Las convulsiones clónicas estudiadas más arriba deben figurar asimismo en este grupo, pues corresponden en realidad a estados irritativos clónicos de las neuronas motoras; pero, en atención a sus especiales caracteres, se acostumbra a estudiarlas en un capítulo separado. Debe hacerse notar que no siempre se descubren límites estrictos entre algunas de las manifestaciones que vamos a estudiar ahora, pues es, desde luego, evidente que existen estados intermedios entre las diferentes formas de **mioclonia**, es decir, entre el temblor fibrilar, la corea fibrilar de Morvan y el paramioclonus múltiple; y de otra parte, entre las contracciones clónicas y el temblor, y entre éste y las contracciones fibrilares. Reymond incluye los tics en el grupo de las mioclonias, pero, prescindiendo por el momento de la génesis de estos movimientos anormales, es lo cierto que merecen figurar entre los estados neuroclónicos. Otro tanto cabe decir de los movimientos coreáticos y de la atetosis.

Desgraciadamente, es poca cosa lo que sabemos acerca de la esencia de todos estos movimientos de carácter patológico; la oscuridad que reina en este punto nos obliga a emplear la fórmula vaga de que los movimientos en cuestión traducen un estado irritativo de las células motoras o de las vías de conducción que emergen de ellas, y esto a pesar de que ignoremos muchas veces cuál sea el punto de partida de la irritación clónica. Lo único que sabemos de manera positiva, es que el estado irritativo clónico está algunas veces en relación con lesiones anatómicas groseras demostrables en la autopsia, al paso que en otros casos no se descubre lesión alguna, viéndonos entonces inclinados a admitir que se trata de lesiones anatómicas sutiles inaccesibles al examen. También podemos afirmar que ciertas manifestaciones de esta índole dependen de estados irritativos de la neurona motora periférica (p. ej., el temblor fibrilar) o de la neurona central, o en fin, de alteraciones del sistema motor subcortical. Por lo que respecta a las mioclonias, tiende a atribuirse a lesiones del cuerpo estriado (R. Bing) o a lesiones de las vías estrio-rubro-cerebelosas y tálamo-rubro-cerebelares (Lafora).

Para el establecimiento de una teoría general de las hiperquinesias tiene, a mi juicio, mucha importancia el hecho de que ya existen preformados fisiológicamente los mecanismos nerviosos relacionados con la producción de tales movimientos. Como prueba de esta afirmación debemos recordar que pueden presentarse fenómenos de carácter convulsivo en la cólera intensa, y contracciones espasmódicas en el acmé del coito. Se observan fenómenos de parálisis motora en las emociones deprimentes —en el terror—, y disminución de la fuerza muscular, en la fatiga fisiológica. Existen también un temblor y contracciones fasciculares de naturaleza refleja o emotiva en personas completamente sanas, y, por otra parte, Sahli hace observar que ciertos movimientos de los niños tienen aspecto coreático, considerando esto como prueba de la existencia de una corea fisiológica. Los movimientos de desasosiego, de inquietud, que sobrevienen en individuos nerviosos cuando se encuentran a disgusto, deben de considerarse verosímilmente como movimientos coreicos fisiológicos, cuya finalidad consiste en alejar del

campo de la conciencia las sensaciones de aburrimiento y de fatiga. Análoga observación es también aplicable a los movimientos que ejecutamos después de permanecer mucho tiempo en una actitud fija (movimientos de pandiculación, estiramiento del tronco después de haber estado sentados mucho tiempo, flexión y extensión lenta y enérgica de los dedos después de ejercicios prolongados de escritura, etc.) No parece aventurado sospechar que todos estos movimientos deban mirarse como movimientos coreáticos o atetósicos de carácter fisiológico relacionados con la existencia de adecuados mecanismos nerviosos. Por otra parte, el examen de nuestras propias sensaciones en el momento en que se producen estos movimientos, demuestra la utilidad de tales inervaciones motoras, en el sentido de que nos procuran cierto alivio, en parte, porque ponen en actividad músculos que han reposado de manera excesiva y cuyo reposo prolongado es causa de sensaciones molestas, y en parte, porque la inervación motriz produce, al parecer, una depresión de la atención y desvía o aleja de su campo las sensaciones de molestia y de disgusto. En vista de esto, sería posible considerar los movimientos coreáticos patológicos, y lo mismo otros movimientos que poseen este carácter, como efectos de la irritación de los centros y vías nerviosos que intervienen fisiológicamente en la producción de movimientos similares.

Las manifestaciones motoras características de los tics no se diferencian de los movimientos coordinados fisiológicos más que en que las primeras se producen, por oposición a éstos, fuera de toda incitación refleja o voluntaria. En los tics debidos a excitaciones exteriores «el acto motor es una respuesta cortical a una irritación periférica, un gesto ejecutado lógicamente con un fin definido. Por la repetición, este gesto se hace habitual y adquiere así carácter automático; pero la iniciación provocadora desaparece, y el gesto continúa reproduciéndose sin motivo y sin finalidad, constituyendo una manifestación motriz excesiva e intempestiva». En otros casos «el acto motor está directamente dirigido por una idea; pero una vez desaparecida ésta, persiste el movimiento, y, en virtud del mismo mecanismo patogénico, continúa repitiéndose excesivo, intempestivo» (Heige y Feidel).

La fuerza motora de las ideas (Münsterberg y Campbell) es un hecho al abrigo de toda duda en condiciones de absoluta normalidad. La idea de un movimiento tiende, desde luego, a exteriorizarse mediante el correspondiente efecto motor. Goldscheider ha observado que los dedos se mueven realmente cuando nos representamos vivamente el movimiento, de tal manera que aún cuando éste no sea perceptible, puede, sin embargo, registrarse gráficamente; y Jastrow ha probado que se realizan movimientos involuntarios en dirección de un objeto en que se piensa. Pero no hay que creer que el efecto motor de las ideas y de las emociones es difuso, pues está al abrigo de toda duda que muchos estados psíquicos de esta índole poseen un efecto motor específico. Lo que ocurre en la vida diaria, es que acostumbramos a inhibir multitud de estas tendencias y descargas motoras, y, desde luego, se comprende que las manifestaciones motrices que constituyen los tics puedan ser en ciertos casos efecto de ideas patológicas, de impulsiones motrices contra las que lucha inútilmente el enfermo; en efecto, en los tics de carácter psíquico el paciente lucha contra la idea obsesionante del movimiento, el cual hasta puede ser reprimido momentáneamente por un esfuerzo de la voluntad; pero el estado de conflicto provoca tal angustia, que, a la postre, el movimiento se lleva a cabo, con lo cual el enfermo se alivia (se ve claro que existe entonces un defecto del poder de inhibición). Por lo demás, es un hecho conocido que en condiciones normales la contención de un movimiento imperiosamente sentido, es causa de sentimiento de desagrado.

Se entiende por **contracciones fibrilares**, movimientos involuntarios aislados de algunos grupos de fibras (no de la totalidad de las fibras componentes de un músculo), que no van seguidos de efecto motor, o que producen a lo sumo ligeros movimientos de los dedos. Las contracciones fibrilares que se observan en personas sanas bajo la influencia del frío, se consideran como fibrilación refleja; en cambio, los movimientos fasciculares que se presentan en ciertos estados patológicos, especialmente en músculos parésicos

—cuando la paresia depende de lesiones nucleares (en la atrofia muscular espinal) o infranucleares (en las parálisis neuríticas)—, se atribuyen a influencias irritativas directas sobre la neurona motora periférica. En la corea fibrilar de Morvan las sacudidas fasciculares se limitan a los músculos de las pantorrillas, de la cara posterior del muslo, y, a veces, también a los del miembro superior; pero son respetados los músculos de la cara y del cuello. Tampoco se aprecia aquí efecto motor alguno, fuera de algunos ligeros subsaltos de los dedos.

No es gran cosa lo que sabemos acerca de la génesis de las diferentes formas de **temblor.** Entendemos bajo esta expresión, contracciones involuntarias, rápidas y generalmente de poca amplitud, que van seguidas de un efecto motor variable, en relación con la rapidez e intensidad del movimiento. Desde el punto de vista del ritmo de estas contracciones tremorosas, se distinguen temblores de oscilaciones rápidas (vibratorios), lentas y medianas, según que el número de sacudidas sea, respectivamente, de 9-10, 4-5 y 5-7 por segundo; y desde el punto de vista del efecto excursivo que producen, se diferencian los temblores de pequeña amplitud, que producen una ligerísima tremulación apenas perceptible, y los movimientos temblorosos de amplias excursiones, que producen desplazamientos extensos, hasta de varios centímetros. Entre estas formas extremas, hay multitud de formas de tránsito.

El hecho de que el número de oscilaciones no pase de diez, depende de que los músculos no pueden contraerse con mayor rapidez; el número de movimientos que podemos realizar con la mano en un segundo es de 11,4 (Byran) o de 10-15 (v. Kries). Si se tiene en cuenta que todo movimiento voluntario prolongado debe representarse constituído por una serie de sacudidas aisladas (E. Weber), y si se recuerda, además, que existe un temblor fisiológico, deduciremos de esto que ya existe preformado el mecanismo del temblor. Sin embargo, si contamos con que, además del ritmo voluntario de diez sacudidas por segundo, hay un ritmo más rápido, de 40 sacudidas (Patrizzi) —conforme lo demuestra el hecho de que excitando la corteza motriz cuarenta veces en la unidad de tiempo se produzcan otras tantas sacudidas musculares (se obtiene, en cambio, una contracción uniforme con un número de excitaciones superior a 46)—, no nos explicamos claramente la relativa lentitud del ritmo en todas las formas conocidas de temblor. Así y todo, estos detalles deben de tomarse en consideración para todo intento realizado con el propósito de establecer una teoría del mecanismo de estos movimientos.

Los movimientos temblorosos pueden circunscribirse a determinados segmentos del cuerpo (cabeza, manos), o extenderse más o menos, p. ej., a una mitad del cuerpo (hemitemblor) o a todo él. No debe olvidarse que el temblor es, en parte, un fenómeno fisiológico que se presenta a título transitorio en circunstancias variadas (excitaciones psíquicas intensas, acción del frío), y de manera casi constante en los viejos. En circunstancias patológicas se observan movimientos temblorosos en gran número de intoxicaciones (temblor tóxico, generalmente rápido: alcoholismo, saturnismo, intoxicaciones por el tabaco, café) e infecciones; en las enfermedades funcionales del sistema nervioso (neurastenia, histeria); en la enfermedad de Basedow y en ciertas afecciones orgánicas de los centros nerviosos, principalmente en la parálisis agitante y en la esclerosis

múltiple. Al paso que en ciertos casos el temblor se presenta tan sólo durante el reposo y se atenúa o desaparece al practicar movimientos voluntarios, como ocurre en la enfermedad de Parkinsson, en otros casos las sacudidas temblorosas se producen al realizar movimientos intencionales y desaparecen durante el reposo. El temblor de la esclerosis en placas (4-5 oscilaciones) constituye el tipo de los movimientos temblorosos intencionales.

Para explicar el temblor en caso de lesiones del sistema motor extrapiramidal (enfermedad de Parkinsson, pseudoesclerosis), admiten algunos neurólogos que, a consecuencia de lesiones de la vía eferente lentículo-rubro-espinal, desaparecen los impulsos coercitivos del cuerpo estriado sobre las células espinales del asta anterior.

Excepcionalmente se ha observado temblor de carácter intencional en los tumores del cerebro (Ball y Krishaber) y en la hemiplegia cerebral (hemitemblor posthemiplégico); también suele tener carácter intencional el temblor senil. El temblor que se presenta en las enfermedades del cerebelo puede simular a veces un temblor intencional, pero, en oposición a lo que ocurre en la esclerosis en placas, en cuyo estado el temblor aumenta a medida que el movimiento toca a su término, en las afecciones del cerebelo los movimientos temblorosos sobrevienen especialmente al principio de la contracción. Según Leiri, las lesiones del núcleo dentado cerebelar y del pedúnculo cerebeloso superior producen temblor intencional de las extremidades del lado correspondiente a la lesión.

Es muy poco lo que sabemos acerca de la patogenia del temblor, por más que no parezca dudoso que, además del temblor reflejo, exista una forma de temblor dependiente de estados irritativos de la neurona motora periférica; y otra forma de temblor relacionado con excitaciones de la neurona cortical o de sus vías de proyección. Según algunos autores, el temblor intencional de la esclerosis múltiple sería, en principio, un temblor reflejo de naturaleza espástica. Vista la frecuencia con que aparecen fenómenos tremorosos en las lesiones del sistema motor extrapiramidal, es de pensar que el cuerpo estriado influye de algún modo en la producción de ciertas formas de temblor. K. Wilson admite que las lesiones destructivas del cuerpo estriado no constituyen la causa efectiva del temblor, sino que posibilitan tan sólo su manifestación.

Además del temblor fibrilar y de la corea de Morvan, se incluye en el grupo de las mioclonias la corea eléctrica de Bergeron —afección de la infancia caracterizada por sacudidas bruscas, rítmicas y simétricas de los músculos, como si fuesen producidas por descargas eléctricas— y el paramioclonus multiplex de Friedreich. En el paramioclonus múltiple, considerado como una neurosis pura, que adopta a veces carácter familiar (Unverricht), se producen sacudidas clónicas rápidas, generalmente simétricas, extendidas a un número mayor o menor de músculos (los músculos de la cara son habitualmente respetados); las sacudidas se presentan en forma de accesos de duración variable, de pocos minutos a un cuarto de hora, que pueden repetirse varias veces al día y que dejan en pos de sí un estado de gran agotamiento. El hecho de que en el paramioclonus múltiple no se produzca efecto motor, se explica porque las contracciones clónicas comprometen músculos que no funcionan sinérgicamente.

Los **movimientos coreáticos** consisten en movimientos involuntarios, irregulares y generalmente de mucha amplitud, que se diferencian de los **atetósicos** en que en éstos se trata de movimientos poco amplios, lentos e irregulares, que afectan preferentemente los

dedos de la mano, y que, por su aspecto, se han comparado a los movimientos de reptación de los tentáculos del pulpo. La corea se presenta a veces como sintomática de lesiones orgánicas del encéfalo, adoptando entonces la forma hemicoreática. Las lesiones de la cápsula interna, del tálamo óptico, de la corteza cerebral y de la calota peduncular, pueden ser causa de hemicorea, que ha sido atribuída por Kahler y Pick a un estado de irritación directa o indirecta de la vía piramidal. Todavía ignoramos por qué causa la irritación de esta vía se traduce ocasionalmente por movimientos coreáticos, al paso que la excitación de la zona cortical motora se manifiesta casi siempre por convulsiones epileptiformes, y más raramente por sacudidas coreicas. A este último respecto, sólo podemos aventurar la sospecha de que estas diferencias deben de estar relacionadas verosímilmente con la forma y localización

Fig. 4

Atetosis bilateral. Dos aspectos de la misma enferma (Clínica Universitaria de Santiago de Galicia).

de la irritación morbosa, por más que modernamente se explican estos diferentes tipos de corea como resultado de lesiones de una vía tendida desde el cerebelo a la corteza cerebral.

No contamos con datos experimentales que permitan establecer una teoría bien fundada acerca de la génesis de los movimientos coreicos y atetósicos. La experimentación fisiológica enseña que la irritación eléctrica de la corteza motora produce ataques epileptiformes en los animales, y que éstos ya no se presentan cuando, después de la ablación de la zona motora, se electriza la substancia blanca subyacente (Bubnoff y Heindenhein). Frank y Pitres demostraron a su vez que la reacción motora que se obtiene electrizando la corteza consiste en una contracción tetaniforme que dura tanto como el estímulo, y que va seguida, al cesar éste, de un breve ataque epileptoide; al paso que la excitación de la corona radiante precisa ser muy enérgica para que vaya seguida de efecto motor, y cuando éste se presenta consiste en una contracción tetánica que persiste en tanto se sostiene el estímulo y que cesa tan pronto se suspende la excitación, pero sin que aparezca consecutivamente ninguna sacudida epileptiforme. Demuestran por lo tanto estos hechos que los efectos motores varían según que la irritación alcance directamente la zona cortical motora o las fibras subyacentes a la misma, pero sin que por ello podamos explicarnos aún satisfactoriamente el mecanismo de los movimientos coreicos y atetósicos, tanto más, cuanto que todavía no se lograron reproducir experimentalmente estas características reacciones motoras. Lo único que sabemos por el estudio de los casos de atetosis seguidos de autopsia, es que las lesiones de la vía piramidal producen con relativa frecuencia movimientos hemiatetósicos, sobre todo cuando la lesión se remonta a la infancia (atetosis posthemiplégica). Rosenthal, Pick y otros, se inclinan a considerar la llamada atetosis doble congénita como una hemiplegia doble con fenómenos paréticos poco acentuados, a la que se añaden movimientos atetósicos.

Es cuestionable que haya una corea y una atetosis de origen medular. Grasset describe una corea mielógena en los tabéticos, caracterizada por la presentación, en estado de reposo, de movimientos coreiformes, que él considera como una verdadera «ataxia del tono» muscular. Asimismo, se han descrito movimientos atetósicos en los tabéticos (Rosenbach), en individuos afectos de ataxia hereditaria de Friedreich y en casos de gliosis espinal. Estos casos se han tratado de explicar suponiendo que las lesiones irritan el fascículo piramidal en la propia médula; pero, según lo que sabemos en el momento presente, los movimientos atetósicos de origen medular deben de explicarse en vista de lesiones de las vías extrapiramidales que están en relación con los núcleos estriados.

Los movimientos coreáticos que se presentan a veces en las lesiones del cerebelo, se cree que son debidos a la irritación de una vía cerebrópata que pasa por el cerebelo, el pedúnculo cerebeloso superior y el núcleo rojo. Coincidiendo con esta manera de interpretar los hechos, Dejerine piensa que la explicación de la hemiatetosis que se observa en el síndrome talámico (véase más adelante), hay que buscarla en lesiones que asientan a nivel del «pedúnculo cerebeloso superior, especialmente a nivel de su terminación en la capa óptica, y a nivel de la neurona tálamo-cortical que se articula con él».

Los síndromes coreiformes que aparecen raramente en el curso de diferentes infecciones agudas (fiebre tifoidea, escarlatina) y en el embarazo (chorea gravidarum), se consideran como corea tóxica.

La corea de Sydenhan (chorea minor, baile de San Vito), la corea crónica hereditaria de Houtington y la corea crónica no hereditaria del adulto, se han considerado como enfermedades esenciales sin substrato anatómico, es decir, como neurosis; no obstante, hoy tiende a considerarse las antiguas coreas esenciales como expresión de lesiones encefálicas relacionadas con procesos encefalíticos o meningoencefalíticos; y también se propende a considerar la atetoneurosis como manifestación de lesiones cerebrales. Según esto, solamente pueden considerarse como coreas y ate-

tosis funcionales los movimientos coreicos y atetósicos que se observan en sujetos histéricos, cuando al histerismo no se asocia ninguna lesión orgánica a la que puedan atribuirse aquéllos movimientos.

Basta reflexionar sobre lo dicho anteriormente para comprender que no es posible establecer una doctrina patogénica general acerca de los estados hiperquinéticos. Sin embargo, modernamente tiende a concederse gran importancia en la determinación de tales estados a lesiones de una vía motora indirecta que tiene su origen en el cuerpo estriado y que ejerce normalmente una influencia coercitiva sobre las neuronas motoras periféricas. Acerca del origen y del curso de esta vía motriz, consultará el lector lo que se dirá más adelante, al hablar de los síndromes lentículo-estriados. Aquí sólo nos incumbe señalar que en gran número de enfermedades, entre cuyas manifestaciones se encuentran fenómenos hiperquinéticos, p. ej., temblor, movimientos coreicos o atetósicos y sacudidas mioclónicas, se descubren en la autopsia alteraciones del cuerpo estriado, o de éste y de los núcleos subtalámicos (núcleo rojo, cuerpo de Luys). Alteraciones anatómicas de esta localización se encontraron en la parálisis agitante, en la enfermedad de Wilson, en ciertos casos de atetosis doble y en otras afecciones del sistema nervioso central que cursan con síntomas hiperquinéticos. Ahora bien; la supresión de los impulsos inhibidores que descienden normalmente del núcleo lenticular y que llegan a la médula por mediación del fascículo rubroespinal y de otras fibras motoras extrapiramidales, sería causa de que apareciesen los mencionados fenómenos hiperquinéticos, y de que éstos se acentúen generalmente al practicar movimientos intencionales.

Por lo que respecta al origen de los movimientos coreáticos que a veces se presentan en las lesiones del cerebelo y en la hemiplegia cerebral, y en lo tocante a la hemiatetosis que se observa en el síndrome talámico, se ha tratado de explicarlos admitiendo que en estos casos está lesionada una vía cerebelópata que, partiendo del núcleo dentado del cerebelo, llega a la corteza cerebral del lado opuesto después de atravesar el núcleo rojo y el tálamo óptico. Dejerine ya interpretó de esta manera la hemiatetosis de origen talámico, y Wilson explica de manera análoga la corea posthemiplégica, como consecuencia de lesiones de esta vía cerebelo-rubro-tálamo-cortical, por donde discurren normalmente impulsos inhibitorios que van a la corteza motora. También Oppenheim y Vogt conceden gran importancia a las lesiones de los núcleos caudal y lenticular en la producción de los movimientos coreo-atetósicos. Freeman y Morin consideran la atetosis como una «postura cambiante» de la rigidez descerebrada. Podría aventurarse una explicación análoga para hacerse cargo de los movimientos temblorosos, o por lo menos de ciertas formas de temblor, que aparecen en las lesiones cerebelares y de la región protuberancial.

Sobre la génesis de los movimientos coreáticos y atetósicos, debemos recordar que ya Bonhoeffer había descrito casos de corea con lesiones del pedúnculo cerebeloso superior; pero como hay casos de corea sin lesiones de este pedúnculo (Kleist, Lhermitte y Marie), tal como ocurre en las lesiones del neostriado, Kleist explica estos hechos considerando que el conjunto del putamen y del núcleo cau-

dal (neostriatum) representa la estación terminal de la vía cerebelo-estrial, de tal manera que, a fin de cuentas, el mecanismo de este tipo de corea es esencialmente igual al mecanismo de la corea relacionada con lesiones del pedúnculo cerebeloso superior. Parece, pues, que existen dos focos coreógenos: uno, correspondiente al neostriatum; y otro, que corresponde a la vía del pedúnculo cerebeloso superior, pero no en su núcleo de origen, o sea, en el n. dentado, ni tampoco en el segmento del propio pedúnculo más alejado del entrecruzamiento o comisura (Lhermitte y Mlle. A. Bourguina), pues las lesiones de estas diferentes partes no producen movimientos coreáticos. Los trabajos experimentales de Lafora han conducido a este neurólogo a establecer que en tanto las lesiones del pedúnculo cerebeloso superior producen movimientos coreáticos, y las lesiones de la región hipotalámica producen con relativa constancia movimientos atetoides, en cambio, las lesiones del núcleo rojo o de la vía rubrotalámica originan síndromes mixtos, coreo-atetósicos.

Se distinguen con el nombre de **tics**, movimientos bruscos, coordinados, de carácter pseudointencional, y que, por esto mismo, dan la impresión de movimientos de defensa o de gestos automáticos habituales (movimiento de parpadeo, de guiño, de rascarse la nariz; gestos variados). En algunos casos se trata de un reflejo motor producido por irritaciones periféricas (en el tic doloroso de la cara); y en otros, de descargas impulsivas coordinadas que estallan independientemente de toda excitación periférica, y que están ligadas a un estado mental particular de los enfermos. Desde el punto de vista de los epifenómenos psíquicos concomitantes, se acostumbra a distinguir el tic psicomotor y el tic psíquico puro, acerca de cuyas características no podemos detenernos. Es en los neurópatas, en los epilépticos, en los psicóticos, en quienes se observa frecuentemente este peculiar trastorno motor. Es muy probable que algunas variedades de tic, dependan de lesiones del cuerpo estriado (R. Bing).

Alteraciones del tono de los músculos, incluídas las contracturas

El tono muscular es de naturaleza refleja. Los impulsos nerviosos que mantienen el tono de la musculatura llegan a las neuronas motoras periféricas por dos vías distintas: en primer término, los estímulos que parten constantemente de los músculos, de los ligamentos y tendones, de las superficies articulares y de la superficie del tegumento, siguen la vía de las raíces posteriores y, por el camino de las colaterales reflejas, pasan a los elementos nerviosos de los núcleos motores; y en segundo lugar, también llegan a los músculos impulsos tónicos procedentes del cerebelo, por mediación de los tractos descendentes cerebelo-espinales. Debe admitirse que los impulsos tónicos cerebelares son también de carácter reflejo, y que las vías aferentes, directas o indirectas, que conducen los estímulos al cerebelo están representadas por el fascículo médulo-cerebeloso ascendente, y en parte, por las fibras que ponen al cerebelo en conexión anatómica y funcional con los núcleos sensitivos del nervio vestibular, del trigémino y del pneumogástrico (y del óptico?) Los trabajos de Luciani han puesto de manifiesto la acción tónica del cere-

belo sobre la musculatura del cuerpo, y, de otra parte, las investigaciones de Ewald demuestran a su vez la existencia de un tono laberíntico, como se deduce del hecho de que la sección del nervio vestibular vaya seguida de hipotonia (v. Gehuchten, Winkler). Reténgase, finalmente, que por la vía piramidal descienden impulsos coercitivos del tono de los centros medulares, y por tanto, de los músculos.

También llegan a las células del asta anterior de la médula impulsos coercitivos procedentes del cuerpo estriado, impulsos que discurren por las fibras rubroespinales y por otras vías extrapiramidales. Se admite que en tanto el tono contráctil está bajo la dependencia de la inervación córtico-espinal, el tono plástico de los músculos estriados está supeditado a influencias nerviosas cuyos centros están formados por el conjunto de neuronas del tipo de las células de Betz de la corteza que se encuentran en el cuerpo estriado. De otra parte, trabajos recientes acerca del tono muscular, realizados por Frank, Schäfer y otros, permiten afirmar que el tono sarcoplásmico de los músculos estriados es función del sistema vegetativo parasimpático, el cual debe de estar a su vez en relación con la región hipotalámica y con las células motoras o tónico-motoras del cuerpo estriado. Que los músculos voluntarios poseen doble inervación —córtico-espinal, en relación con la substancia propiamente contráctil; y otra simpático-vegetativa, consistente en fibras ameduladas que terminan en el sarcoplasma—, ya había sido admitido por Boeke, Botezat y Marinesco, desde el punto de vista histológico, y por Boer desde el punto de vista fisiológico, puesto que la sección de los ramos comunicantes produce, según Boer, hipotonia de los músculos correspondientes. Frank ha visto que los venenos que excitan las terminaciones neurales parasimpáticas (fisostigmina) producen rigidez y temblor rítmico de los músculos, y que las substancias que paralizan electivamente aquellas terminaciones nerviosas, entre las que figuran la atropina y la escopolamina, anulan la rigidez y el temblor producidos por la fisostigmina. También Schäfer ha visto que se exagera la contractura de Tiegel (es decir, el estado de acortamiento en que quedan los músculos flexores del brazo entre las excitaciones provocadas por una corriente periódica tetanizante que se suceden rítmicamente y a intervalos cortos) bajo la acción de la fisostigmina; y que disminuye, por el contrario, bajo la acción de la atropina y de la adrenalina. Según Frank, las fibras tónico-motoras parasimpáticas serían idénticas a las fibras de la sensibilidad muscular, representando, por tanto, conductores de función antidrómica.

Sobrevendrá **hipotonia**, esto es, disminución o abolición del tono muscular, en todas aquellas circunstancias en que estén interrumpidas las vías sensitivas reflejas mantenedoras del tono, tal como ocurre en la tabes dorsal, en la que hay degeneración de los cordones sensibles de la médula, y en la ataxia hereditaria, en cuya enfermedad están degenerados los cordones posteriores y el fascículo cerebeloso ascendente; y además, siempre que esté interrumpida la rama motora del arco reflejo, ya radique esta interrupción a nivel de

los propios núcleos motores del asta anterior (en la poliomielitis anterior) o de las fibras motoras que discurren en los nervios periféricos, como es el caso en las neuritis avanzadas y en las secciones nerviosas. La debilidad muscular y la gran atonía que se observa en la miatonia congénita de Oppenheim, se explican satisfactoriamente si se considera esta enfermedad, según cree Marburg, como una poliomielitis prenatal generalizada con tendencia regresiva.

Ya se ha visto que la hipotonia muscular se presenta como efecto de la interrupción de la vía espinal endógena del tono; pero al paso que la hipotonia dependiente de lesiones de la rama sensible del arco reflejo coincide con la existencia de trastornos sensitivos y atáxicos, la disminución tónica relacionada con lesiones de la rama motriz, representada por la neurona motora periférica, va acompañada de parálisis de carácter atrófico-degenerativo. Sin embargo, en vista de lo dicho al principio, se comprende que también será causa de rebajamiento del tono muscular toda interrupción de las vías del tono cerebeloso reflejo, y esto es precisamente lo que explica la hipotonia observada por Egger en casos de vértigo laberíntico. Sea del origen que fuere, la hipotonia se reconoce porque los músculos aparecen flácidos a la palpación; porque los segmentos cuya musculatura está afectada oponen escasa resistencia a los movimientos pasivos; y porque es posible imprimir a los segmentos enfermos movimientos de gran amplitud, que no son posibles en circunstancias normales.

Pueden considerarse como fenómenos de **hipertonia**, opuestos, por lo tanto, a los que acabamos de estudiar, las contracciones tónicas, involuntarias y persistentes designadas con el nombre de **contracturas**. Según se desprende de las nociones expuestas anteriormente, estará exaltado el tono muscular siempre que las vías sensitivas reflejas sean asiento de irritaciones anormales, o bien cuando esté muy elevada la excitabilidad de la substancia gris de la médula. Obedecen al primero de estos mecanismos las contracturas que se observan en caso de inflamación de las articulaciones, pues a consecuencia de la irritación inflamatoria de los tejidos de la articulación se produce contractura refleja de los músculos periarticulares. Reconocen un mecanismo análogo las contracturas de defensa observadas en caso de inflamación de órganos internos, verbigracia, del apéndice, en cuyo caso se descubre con gran frecuencia contractura de los músculos del vientre. En cambio, los fenómenos de contractura que aparecen en ciertas intoxicaciones e infecciones (tétanos, lysa, etc.) están relacionados con un aumento de la excitabilidad de la substancia gris de la médula. Aparte esto, se comprende que también sobrevendrá en principio exageración del tono de los músculos, cuando las vías cerebelosas que contribuyen al mantenimiento del mismo sean asiento de procesos irritativos. Quizá sea esta la causa de la hipertonia observada por Lewandowsky entre las alteraciones de origen cerebeloso.

Una de las más importantes causas de contractura es la interrupción de las vías coercitivas del tono reflejo, vías que están representadas, según lo dicho, por las fibras que constituyen el haz piramidal

o que se confunden con ellas. Como las lesiones del fascículo piramidal en cualquier punto de su trayecto producen parálisis con contractura, esto lo expresamos diciendo que la hipertonia de los músculos acompaña generalmente a las parálisis supranucleares. Siempre, pues, que esté comprometida la integridad de la vía piramidal —a consecuencia de compresiones de la médula o degeneración primaria de la misma en su trayecto medular (en la parálisis espinal espasmódica), o de lesiones en el curso de su trayecto encefálico (en la cápsula interna, sobre todo) o en su punto de origen en la propia corteza cerebral— podremos demostrar la existencia de parálisis con contractura. Charcot había creído que la causa de la exageración del tono en tales casos dependía de la irritación despertada en los centros reflejos tónicos por la lesión del haz piramidal; pero ya veremos que, a pesar de ciertos detalles que parecen hablar en favor de esta suposición, debemos inclinarnos a considerar la hipertonia que sobreviene en tales circunstancias como efecto de la cesación de los impulsos inhibidores que descienden normalmente de la corteza motriz. En oposición a lo que ocurre en los músculos hipotónicos, los músculos contracturados ofrecen mayor resistencia a la palpación (aparecen duros, rígidos), y en consecuencia, resulta dificultosa la movilidad tanto activa como pasiva de los miembros afectos.

No tienen fácil explicación los fenómenos de contractura que aparecen en el curso de la meningitis, que se traducen por rigidez de la nuca, de los músculos del vientre, etc., y por el llamado signo de Kerning, que consiste en que, al sentarse el enfermo en cama, quedan las piernas flexionadas a nivel de la rodilla, sin que sea posible extender completamente el miembro y hacer que las corvas descansen sobre el plano de la cama. Se admite generalmente que estas contracturas dependen de la irritación cortical despertada por el proceso inflamatorio meníngeo; mas si se da como base de la teoría el hecho de que parten de la corteza impulsos coercitivos del tono, no se comprende bien por qué aparece en estos casos contractura, y no flacidez muscular. Para salvar esta objeción nos veríamos precisados a admitir una de estas eventualidades: o que la llamada contractura de origen meníngeo es de diferente naturaleza que las verdaderas contracturas, asimilable, por tanto, a las convulsiones tónicas; o que se trata de verdaderas contracturas reflejas, cuyo punto de partida es la irritación de las terminaciones nerviosas de las cubiertas encefálicas.

El estado de rigidez o contractura muscular que se observa en la parálisis agitante, en la enfermedad de Wilson y en la distonia muscular progresiva descrita por Oppenheim, difiere de la contractura y de la hipertonia que se producen en las lesiones de la vía piramidal, cuyas células de origen están situadas en la zona cortical motora. Mientras que en estos casos parece tratarse de un aumento del tono contráctil, coincidente con exaltación de los reflejos tendinosos, en los casos primeramente citados se trata de un aumento del tono plástico o sarcoplásmico. Esta rigidez plástica de los músculos, que coincide por lo general con normalidad de los reflejos, se ha atribuído a lesiones que comprometen el sistema palidal eferente, que ejerce normalmente una acción inhibidora sobre el tono muscular. Sin embargo, aun cuando algunos autores admiten que esta influencia inhibidora del globus pallidus se ejerce sobre las células del cuerno anterior de la médula, es más plausible la opinión de que los impulsos de origen palidal se trasmiten a los núcleos pa-

rasimpáticos, y de aquí, por las fibras parasimpáticas, al sarcoplasma de las fibras musculares estriadas. Frank piensa que está aumentada la excitabilidad de las terminaciones parasimpáticas en la miotonia adquirida y en otras formas de miotonia; y que también está aumentado el tono plástico en la parálisis agitante, en la enfermedad de Wilson y en la rigidez muscular arterioesclerótica. El hecho de que el temblor y la rigidez de la parálisis agitante mejoren con la inyección de escopolamina o de atropina, substancias que deprimen la excitabilidad de las terminaciones nerviosas parasimpáticas, es otro de los argumentos que pueden aducirse en favor de la aseveración de que en la parálisis agitante se trata de un estado hipertónico-plástico relacionado con un aumento del tono de las fibras parasimpáticas. En cambio, no hacemos más que conjeturar que la gran hipotonia que se observa en la miotonia congénita depende quizá de un estado atónico del sistema vegetativo parasimpático.

Según Walshe, la contractura muscular observada en casos de hemiplegia y de paraplegia en extensión, es fisiológicamente idéntica a la rigidez descerebrada producida experimentalmente en los animales. Trátase, por tanto, de una rigidez refleja, cuyas características son éstas: ser de origen propioceptivo; ser abolida por la sección de las raíces posteriores; y en fin, poseer carácter plástico, reconocible porque, al acortar o alargar el miembro pasivamente, se mantiene la nueva posición impresa. En cambio, según Walshe, la rigidez muscular extrapiramidal se diferencia esencialmente de la rigidez descerebrada. Es curioso observar, sin embargo, que tanto en la contractura hemiplégica (Weigeldt), en la parálisis espástica (Höber) y en la esclerosis lateral amiotrófica (Bornstein y Länger), como en la rigidez parkinssoniana (Gregor y Schilder) y de la enfermedad de Wilson (Weigeldt) y en los estados catalépticos, los músculos rígidos no presentan corrientes de acción. En lo tocante a la intervención del núcleo rojo en la génesis del tono, véase lo que se dirá más adelante.

La esencia de la enfermedad designada con el nombre de **miotonia congénita** (Erb) o enfermedad de Thompsen, consistiría fundamentalmente en un estado de anormal excitabilidad del sarcoplasma. La enfermedad se traduce porque, al ejecutar algún movimiento, los músculos que han entrado en actividad no se relajan en el instante de suspender la inervación voluntaria, sino que permanecen contraídos durante un tiempo variable, que oscila por lo general entre cinco y treinta segundos; sin embargo, los movimientos resultan tanto más fáciles cuanto más se repiten, de tal suerte que al practicar una serie de movimientos, los últimos pueden ser completamente normales. El estado miotónico puede limitarse a un número reducido de músculos, pero en otros casos es presa de miotonia la totalidad de la musculatura voluntaria (miembros, tronco y cara). La sensibilidad, los reflejos y la función de los esfínteres permanecen normales, y al examen microscópico de los músculos se demuestra hipertrofia de las fibras musculares y multiplicación de los núcleos, lo que contrasta con el estado de la potencia motora, que, lejos de estar aumentada, está más bien disminuída. Uno de los fenómenos caracte-

rísticos de la enfermedad de Thompsen es la **reacción miotónica**, consistente en que las contracciones determinadas por el estímulo eléctrico tienen una duración anormalmente grande, persistiendo después de haber cesado el estímulo, y en que, después de repetir las excitaciones, la contracción se realiza como en condiciones normales. Aparte esto, la excitación eléctrica del músculo produce una serie de contracciones rítmicas, a manera de ondas, que progresan del catodo al anodo.

Bechterew considera la miotonia como expresión de un autoenvenenamiento, de tal manera que los músculos enfermos se comportarían, según él, ante la incitación nerviosa voluntaria, como los músculos veratrinizados y aislados de los animales, que responden a un golpe de corriente inducida con una sacudida rápida seguida de una fase de contractura de resolución lenta, reacción que corresponde en lo fundamental a la «reacción miotónica» (Pansini). En opinión de Pässler, Lévi y otros, en la miotonia se trataría de un aumento de excitabilidad del sarcoplasma; pero nada sabemos acerca de si tal estado depende de la acción directa de substancias autotóxicas sobre el sarcoplasma, o si se trata más bien de una influencia reforzadora de las vías parasimpáticas sobre la substancia sarcoplasmática.

Además de la forma congénita de Erb, se describe una **miotonia adquirida** (Dercum, Fürstner), de carácter transitorio. Batten y Gibb han descrito una forma de **miotonia atrófica**, esto es, una asociación de atrofia muscular progresiva y miotonia, en la que sería ésta el fenómeno primario, y la atrofia, secundaria. La **paramiotonia congénita** (Eulemburg) consiste en un estado de rigidez de los músculos determinada bajo la influencia del frío; la enfermedad se localiza generalmente a los orbiculares de los párpados y del labio, y el estado de rigidez persiste más o menos tiempo, de un cuarto de hora a varias horas. Casos intermedios entre éstos y los anteriores, de miotonia congénita intermitente, han sido descritos por Martius-Hansemann.

Todavía no conocemos bien la naturaleza de aquel estado particular de los músculos que se designa con el nombre de **catalepsia**, que consiste en un estado de rigidez coincidente con una actitud especial para conservar las nuevas posiciones que se imprimen a los miembros, de tal manera que éstos oponen a la movilización una resistencia uniforme, como cérea (flexibilitas cerea). Spina ha provocado experimentalmente un estado cataleptiforme de los músculos de la cola de la rata mediante excitaciones mecánicas suaves y repetidas de aquel apéndice, después de haber inyectado en la cavidad abdominal 1 c. c. de tintura pura de opio. También se producen fenómenos cataleptiformes en los animales de experimentación cuando se les administran dosis apropiadas de bulbocapnina, un alcaloide retirado de los tubérculos radiculares de la violeta bulbosa *(Corydalis cava);* pero a condición de que esté intacta la corteza cerebral (Schaltenbrand). Afines del estado cataléptico observado en la histeria, y también a título de un síntoma no muy frecuente en las afecciones cerebelares, son los estados catatónicos, la llamada **catatonia**, que se presentan especialmente en la demencia precoz y en otras enfermedades mentales (idiocia, confusión mental, estupor melancólico), y eventualmente, en la intoxicación urémica, en algunas infec-

ciones (tifoidea, pneumococia) y en los tumores encefálicos. El estado catatónico, que se reconoce por la tendencia a conservar una actitud impuesta o espontánea, ha sido considerado también como una forma de contracción sarcoplasmática (Ajello), es decir, como una reacción hipertónica del sarcoplasma.

Trastornos de la sensibilidad

Recuérdese que el tegumento externo está dotado de órganos receptores especiales para cada una de las cuatro modalidades de sensaciones cutáneas (tactil, dolorosa, para el frío y para el calor). Los corpúsculos de Meissner y de Wagner-Meissner representan los órganos receptores para los estímulos tactiles; las terminaciones libres intra-epidérmicas, cuyos botoncitos terminales yacen entre las células epiteliales de la piel, representan los receptores para los excitantes dolorificos; y finalmente, los corpúsculos de Krause de las mucosas constituyen los órganos termo-receptores específicos, sin que sepamos por ahora exactamente a qué clase de formaciones nerviosas del tegumento externo está vinculada la función termo-receptora. La sensibilidad a la presión (barestésica) es considerada por algunos como la resultante de todas las impresiones sensitivas originadas a nivel de los planos subyacentes a la piel (huesos, tendones, ligamentos, músculos), cuyos organitos receptores están representados, en parte, por terminaciones libres, distribuídas en los tendones y aponeurosis y en los músculos, y en parte, por formaciones corpusculares de estructura variable (corpúscu-

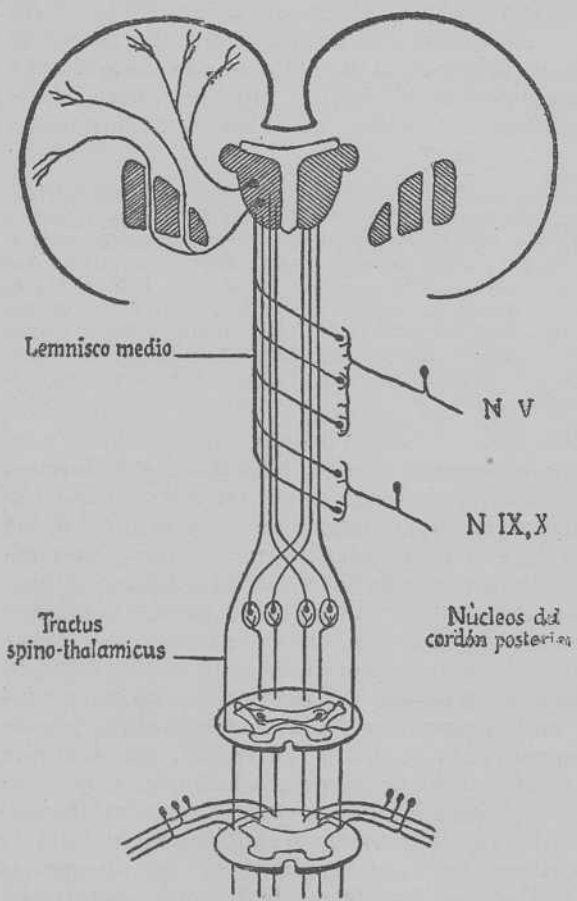


Fig. 5

Esquema destinado a poner de relieve el trayecto de las vías sensibles.

los de Paccini, de Golgi-Mazzoni, de Vater-Paccini). El sentido de las actitudes y de los movimientos, así como el sentido estereognósico, corresponden a otras tantas formas de la sensibilidad profunda, formas que, en unión de la sensibilidad barestésica, se oponen a las cuatro modalidades de la sensibilidad superficial o tegumentaria; sin embargo, debe hacerse notar que en el reconocimiento de los objetos por «palpación» interviene, además de la sensibilidad profunda, la sensibilidad cutánea.

Las diferentes modalidades de la sensibilidad y las vías medulares y periféricas que se relacionan con ellas, están expuestas en el siguiente cuadro de Head:

Vías medulares				Vías periféricas
Vías del cordón posterior y lateral.	Tactil	*a)*	Sensibilidad profunda.	*a)* Presión.
		b)		*b)* Contacto ligero.
		c)		*c)* Localización.
		d)	Sensibilidad epicrítica.	*d)* Apreciación de diferencias groseras.
Vía del cordón lateral.	Sensaciones térmicas.	*e)*		*e)* Diferencias térmicas leves.
		f)	Sensibilidad protopática.	*f)* Excitantes térmicos extremos.
		g)		*g)* Excitantes dolorosos superficiales.
	Dolor.	*h)*		*h)* Dolor a la presión.
Vía del cordón posterior.	Músculos.	*i)*	Sensibilidad profunda.	*i)* Variaciones en la longitud de los músculos.
	Articulaciones.	*j)*		*j)* Movimientos pasivos.
	Vibración (huesos).	*k)*		*k)* Vibraciones.

Todas las excitaciones recogidas por los aparatos nerviosos terminales de la piel y de los planos profundos (huesos, músculos, articulaciones, etc.) son conducidas a la médula por mediación de las fibras de las raíces posteriores, fibras que no representan otra cosa que la expansión central de las neuronas sensitivas periféricas constitutivas de los ganglios raquídeos. Las impresiones térmicas y dolorosas abordan las células del asta posterior de la médula por las raíces posteriores; los cilindro-ejes de esta segunda neurona sensitiva se entrecruzan en la comisura anterior de la médula, pasan al cordón ántero-lateral del lado opuesto y luego ascienden hasta el cerebro. En cambio, las impresiones procedentes de los planos profundos y las impresiones tactiles ascienden siguiendo las fibras largas del cordón posterior hasta los núcleos bulbares de Goll y de Burdach, a cuyo nivel se encuentra la segunda neurona sensitiva de esta vía fisiológica; los cilindro-ejes de estas neuronas se decusan en la médula oblongada, y, en su trayecto ulterior, forman, juntamente con las vías conductoras de las excitaciones térmicas y dolorosas, la cinta sensible o lemnisco. En el tálamo óptico termina una parte de las fibras del lemnisco, de tal manera que en el trayecto de esta vía

se intercala una tercera neurona sensible, cuyos cilindro-ejes terminan en la corteza cerebral (neurona tálamo-cortical). Otra parte de las fibras de la cinta sensible va directamente a la corteza y termina en el campo sensitivo cortical, localizado en la circunvolución parietal ascendente.

Parálisis sensible

La interrupción de las vías de conducción sensible en cualquier punto de su trayecto, irá seguida, naturalmente, de disminución o de abolición completa de la sensibilidad a nivel de los territorios superficiales y profundos correspondientes a las vías lesionadas. Si están lesionados los conductores encargados de trasmitir todas las formas de sensibilidad superficial y profunda de un territorio determinado, sobrevendrá **anestesia total,** es decir, pérdida de todas las cualidades sensibles; pero, en cambio, se comprende que sólo descubriremos trastornos hipo-o anestésicos limitados a ciertas cualidades sensibles cuando estén interrumpidos exclusivamente los conductores encargados de la trasmisión de cierta categoría de impresiones, permaneciendo indemnes las vías periféricas y centrales por donde discurren todas las demás. A esta forma de trastorno sensible, se la designa con el nombre de **anestesia disociada.**

La parálisis de las terminaciones sensibles de la piel o de las mucosas, es causa de anestesia o hipoestesia. Deben figurar entre las parálisis sensitivas de esta categoría, la anestesia observada después del embadurnamiento de las mucosas con soluciones de cocaína; la hipoestesia más o menos acentuada provocada por la acción del frío, y quizá también los trastornos sensitivos hipoestésicos observados en territorios afectos de espasmo vascular, tal como ocurre en la enfermedad de Reynaud, en cuyo caso nos vemos precisados a admitir que la defectuosa irrigación de las terminaciones nerviosas debilita o abole su excitabilidad. Por otra parte, la interrupción de las fibras nerviosas sensitivas que entran en la formación de los troncos nerviosos será asimismo causa de debilitamiento o abolición de la sensibilidad a nivel de los territorios que reciben su inervación de los troncos lesionados, como se observa en las lesiones traumáticas de los nervios y en las neuritis intensas. Pero dada la manera de ramificarse los troncos nerviosos periféricos, se explica fácilmente que la lesión de éstos provoque una forma especial de anestesia disociada, consistente en que, coincidiendo con anestesia superficial, permanece indemne la sensibilidad profunda, lo que no ocurre cuando la lesión del nervio radica por encima del punto de emergencia de los ramos encargados de la inervación de los planos profundos, pues entonces existirá anestesia total, superficial y profunda. En las lesiones de los nervios periféricos, sobre todo en la compresión de los mismos por tumores, puede darse el caso de que existan dolores espontáneos coincidiendo con insensibilidad de la zona cutánea a los estímulos. Este fenómeno, apa

rentemente paradójico, calificado como **anestesia dolorosa**, se explica teniendo en cuenta que la lesión, que ha abolido la conducción nerviosa, actúa irritando el cabo central del nervio, por cuyo motivo, y en virtud de la ley de proyección excéntrica de las sensaciones, se refieren los dolores al distrito cutáneo anestésico.

Otra de las causas de disturbios de la sensibilidad, es la lesión de las vías sensibles en la médula. Si se recuerda que la conducción de los estímulos térmicos y dolorosos se realiza a través de la substancia gris del cuerno posterior, y que la sensibilidad profunda y la sensibilidad tactil siguen el camino de los cordones posteriores, se comprende que la lesión aislada de estas diferentes vías determinará alteraciones disociadas de la sensibilidad. La disociación de tipo tabético, observada especialmente en la tabes, consiste en que, estando disminuída o abolida la sensibilidad tactil y las diferentes formas de la sensibilidad profunda (ósea, articular), permanecen indemnes las sensibilidades térmica y dolorífica, por la razón de que sólo padecen las vías conductoras de los cordones posteriores. Hablamos de disociación de tipo siringomiélico cuando se conservan intactas la sensibilidad profunda y la tactil, y están, en cambio, abolidas las sensibilidades térmica y dolorosa. Este especial tipo de trastorno de la sensibilidad se observa en todas aquellas afecciones de la médula en que están destruídos segmentos más o menos extensos del asta posterior, p. ej., en la hematomielia, en la gliosis espinal o siringomielia y, eventualmente, también en las mielitis. En la siringomielia se presenta a veces una forma especial de disociación de la sensibilidad térmica, consistente en que, coincidiendo con abolición de la sensibilidad para el calor, se conserva intacta la sensibilidad para el frío, lo que parece indicar que las vías destinadas a la conducción de los estímulos térmicos pueden ser lesionadas independientemente.

Las lesiones transversas completas de la médula van seguidas de anestesia total y completa, extendida a todo el segmento del cuerpo cuyas fibras sensibles ingresan en la médula por debajo de la zona de sección, y ésto a causa de que a este nivel están interrumpidas todas las vías sensitivas que se dirigen al cerebro. Pero se comprende que también sobrevendrán fenómenos de parálisis sensitiva siempre que esté lesionada la vía sensible en su trayecto desde el bulbo a la corteza cerebral, en donde asientan los centros de la sensibilidad.

Más adelante tendremos ocasión de enumerar los trastornos sensitivos en relación con las lesiones de los diferentes segmentos del sistema nervioso. Aquí debemos limitarnos a señalar que en el síndrome sensitivo cortical dependiente de lesiones de la corteza sensitiva se presenta generalmente una forma de disociación consistente en que, coincidiendo con alteraciones poco acentuadas de la sensibilidad superficial y de la sensibilidad vibratoria de los huesos, se presentan profundas alteraciones del sentido de las actitudes (activas y pasivas), del sentido estereognóstico y del sentido de localización.

Conforme a lo dicho anteriormente, las alteraciones de la sensibilidad profunda son causa de que los enfermos pierdan el sentido del movimiento y de la posición de los miembros o de los segmentos anestésicos, al paso que las alteraciones de la sensibilidad

cutánea no producen prácticamente efecto alguno en este sentido (ni en la percepción de los pesos), según demostró Goldscheider experimentalmente, y conforme a las observaciones clínicas. Como las sensaciones de movimiento y de posición nacen en las articulaciones (Duchenne, Goldscheider, Levinski), y probablemente en los músculos y en los tendones periarticulares (Pillsbury), de ahí que en todos los casos en que estén abolidos estos componentes sensitivos elementales —es decir, cuando haya anestesia profunda— se presentará pérdida del sentido de las actitudes y del movimiento, en tal forma que, en los casos más acentuados, los enfermos serán incapaces de ejecutar movimientos activos y de reconocer la posición que imprimimos a sus miembros anestésicos cuando mantienen los ojos cerrados, en cuyas circunstancias se anula la función tutelar de la vista. Coincidiendo generalmente con los trastornos del sentido del movimiento se observan alteraciones del sentido estereognóstico, es decir, de la capacidad que todos tenemos de reconocer la forma y otras cualidades de los objetos (tamaño, lisura o aspereza, consistencia) mediante palpación. Pero si se considera que en la percepción de estas diferentes cualidades interviene, además del sentido del movimiento y de la posición, la sensibilidad cutánea, es natural que se presenten trastornos pronunciados del sentido estereognóstico (y su grado más acentuado, la astereognosia) sólo en el caso de que exista anestesia total, superficial y profunda. Sin embargo, dada la colaboración de la sensibilidad superficial y profunda en el reconocimiento palpatorio de los objetos, se acostumbra a distinguir una forma de astereognosia dependiente de alteraciones de la sensibilidad cutánea, y otra, relacionada con disturbios del sentido del movimiento y de la posición, por más que no se trate en ninguno de estos casos aisladamente de astereognosia completa.

Las lesiones de las vías conductoras de la sensibilidad en cualquier punto de su trayecto —a nivel de los nervios periféricos (neuritis), de la médula (tabes dorsal, hemisecciones de la médula, etc.) o de segmentos más altos—, o la lesión de los propios centros corticales de la sensibilidad, son causa, naturalmente, de que sobrevengan los mencionados trastornos.

Debemos señalar, finalmente, las anestesias de carácter psíquico observadas en la histeria, que se traducen de ordinario por anestesia total, superficial y profunda, y otras veces por anestesia disociada, y que, en oposición a lo que se observa en las parálisis sensitivas de naturaleza orgánica, no van acompañadas de ataxia. Además, se distinguen de éstas, en que aparecen y desaparecen bruscamente y en que son influídas en gran escala por la sugestión.

En lo tocante a la topografía de las parálisis sensibles, deberá consultar el lector lo que se dice en páginas sucesivas; aquí sólo nos limitaremos a adelantar que, dada la disposición anatómica del sistema nervioso, las zonas anestésicas se distribuirán de manera peculiar, según el asiento de las lesiones. Se comprende, en efecto, que en caso de lesión de los troncos nerviosos periféricos, las zonas de anestesia se limitarán a los territorios cutáneos y profundos inervados por el nervio lesionado; y que en caso de afecciones de las raíces es-

pinales, las alteraciones sensibles se circunscribirán a los territorios cutáneos radiculares. Por lo demás, debe hacerse observar que la distribución de las parálisis sensibles puede equipararse en principio a la de las parálisis motoras (monoplegia y paraplegia sensibles, hemianestesia), de tal manera que rigen aquí las mismas reglas ya expuestas al hablar de los trastornos motores. En la anestesia funcional histérica, la parálisis sensitiva puede extenderse a todo el cuerpo, limitarse a un miembro o adoptar el tipo hemi-o paraplégico; pero también puede limitarse a placas aisladas (placas anestésicas en el pecho, vientre, dorso, etc., que no guardan relación alguna con la inervación troncular periférica) o adoptar una disposición segmentaria.

La anestesia de distribución **segmentaria** se encuentra sobre todo en la histeria. En este caso, las zonas anestésicas ofrecen una disposición especial, que consiste en que los territorios anestésicos se extienden a un segmento mayor o menor de un miembro, de tal manera que el límite de separación entre las zonas sana y enferma es perpendicular al eje del miembro (anestesia en forma de manguito, de guante, de brazal, de media). Una distribución **pseudosegmentaria** se encuentra en la siringomielia y en la hematomielia, pero aquí se trata en realidad de anestesia de tipo radicular; asimismo, las anestesias de origen periférico (neurítico) y cerebral pueden adoptar en ciertos casos una disposición aparentemente segmentaria, pero entonces se comprueba que los trastornos sensitivos van decreciendo desde la extremidad del miembro a la raíz del mismo, cosa que no ocurre en la anestesia segmentaria propiamente dicha.

Trastornos irritativos de la sensibilidad

Los trastornos irritativos de la sensibilidad se traducen, en parte, porque los enfermos ya reaccionan con dolor a los estímulos que normalmente no lo producen, p. ej., a roces suaves y a leves excitaciones mecánicas. A pesar de la ignorancia en que estamos acerca del mecanismo de este trastorno de la sensibilidad, debe suponerse que todas las causas capaces de aumentar la excitabilidad de los aparatos receptores o de sus vías de conducción hasta el cerebro, son susceptibles de provocar **hiperestesia o hiperalgesia.** En el estado inicial de las neuritis y radiculitis, la lesión inflamatoria actúa al principio como irritante, y sólo más tarde, cuando se interrumpe la conducción, a causa del progreso de las lesiones, suelen sobrevenir alteraciones paralíticas de la sensibilidad. También pueden observarse fenómenos de irritación sensible, hiperestésicos, a consecuencia de estados irritativos de las vías medulares (en la tabes), de las células del cuerno posterior (en ciertas mielitis centrales) o de los centros corticales de la sensibilidad, tal como se observa, por ejemplo, al principio de la meningitis. En la neurastenia, y sobre todo en el histerismo, se descubren con gran frecuencia trastornos hiperestésicos de naturaleza funcional. Por lo que atañe a la repartición topográfica de estos trastornos, recuérdese lo dicho al hablar de las parálisis sensibles.

El aumento de la finura del tacto, tal como se observa en los ciegos y en los individuos con educación tactil esmerada, no constituye un fenómeno patológico.

Una hiperestesia térmica, consistente en que los enfermos sienten los objetos más calientes o más fríos que lo que corresponde a su temperatura real, se observa a veces en la polineuritis y en la siringomielia; precisa admitirse entonces que está aumentada la excitabilidad de los conductores específicos correspondientes. Con el nombre de hiperestesia relativa ha descrito Leyden en los tabéticos el curioso fenómeno siguiente: los enfermos apenas sienten los pinchazos débiles, al paso que experimentan un dolor vivísimo con excitaciones poco más intensas, que, en condiciones normales, no provocarían sensaciones tan fuertes (a veces se observa el fenómeno inverso). El fenómeno de la hiperestesia relativa descrito por Leyden debe de considerarse como una forma de hiperestesia disociada, es decir, como hiperestesia para estímulos de cierta intensidad.

Se consideran asimismo como fenómenos irritativos, las **parestesias** o sensaciones anormales espontáneas no dolorosas (y no provocadas, como las anteriores), tales como sensaciones de acorchamiento, de hormigueo, de calor o de frío, de picotazos, etc.; y además, los **dolores** espontáneos de carácter variable que sobrevienen en gran número de enfermedades nerviosas. Las parestesias se presentan a consecuencia de estados irritativos de las vías y centros sensibles. En la enfermedad de Reynaud se trata verosímilmente de una irritación asfíctica, por espasmo vascular, de las terminaciones nerviosas; en las compresiones e inflamaciones de los nervios periféricos y de las raíces posteriores, de un estado irritativo de las fibras sensibles; y en las mielitis agudas y crónicas, de trastornos, también irritativos, de las vías sensitivas medulares. Otro tanto cabe decir de las parestesias que se presentan cuando están irritados los segmentos más altos de las vías sensitivas o los propios centros corticales de la sensibilidad. Finalmente, las parestesias y los dolores ligados a simples trastornos funcionales nerviosos se observan principalmente en la neurastenia y en el histerismo.

El tiempo de latencia de las sensaciones cutáneas puede estar anormalmente aumentado, de tal manera que entre el momento del estímulo y la respuesta del sujeto acusando la sensación, transcurre un lapso de tiempo extraordinariamente largo, que puede alcanzar de diez a treinta segundos. Como un tal **retardo** de las sensaciones se observa en enfermedades de los nervios periféricos (polineuritis) y de la médula (tabes, mielitis transversa), coincidiendo con hipo-o hiperestesia, debemos pensar que en todas estas circunstancias las excitaciones se trasmiten con mayor lentitud que en condiciones normales a través de los conductores lesionados. Señalaremos también en este lugar el fenómeno de la poliestesia simultánea, consistente en la aparición de sensaciones múltiples en la proximidad de un punto excitado con un solo pinchazo; y el fenómeno de la poliestesia sucedánea, que consiste en que una sola excitación, un solo pinchazo, va seguido de varias sensaciones consecutivas en el mismo sitio excitado. Hablamos, en fin, de acúmulo o summación de las excitaciones en el caso de que varios pinchazos consecutivos den la sensación de uno sólo; y de agotamiento de las mismas, cuando al practicar varias excitaciones consecutivas son percibidas solamente las primeras, al paso que las últimas no determinan sensación alguna.

Los fenómenos anteriormente descritos se explican admitiendo trastornos

aislados o simultáneos de la excitabilidad o de la conductibilidad de las vías sensibles. Para explicar la irradiación de las sensaciones dolorosas, tactiles y térmicas, fenómeno consistente en que la sensación se refiere a una zona más extensa que la correspondiente al territorio nervioso irritado, se admite que los estímulos se difunden a nivel de los centros nerviosos de la médula o del encéfalo; en efecto, puede ocurrir que los estímulos sean tan intensos (en las neuralgias violentas) o que las vías y centros se hallen en un estado tal de irritabilidad, que las excitaciones se difundan a territorios centrales próximos, en cuyo caso, y en virtud de la ley de proyección excéntrica de las sensaciones, se refieren éstas a zonas distintas de las primitivamente irritadas.

Gracias al llamado «signo local» de las sensaciones, nosotros podemos localizar, aun excluyendo el concurso de la vista, el punto de la piel que ha sido excitado. Pero en las lesiones de las vías sensibles —polineuritis, tabes, mielitis, hemianestesia cerebral— puede estar tan profundamente alterado este sentido de la localización, que los enfermos no sean ya capaces de indicar exactamente el punto de la piel excitado; el error puede ser de grado variable, y, en casos extremos, el paciente localizará la sensación unos cuantos centímetros por fuera del punto excitado. Es posible que los signos locales sean entonces poco claros, a causa de la lesión de las vías sensibles.

El curioso fenómeno de la heterochiria (allochiria), consistente en que las sensaciones son referidas por el enfermo al punto simétrico del lado opuesto al excitado, es difícilmente explicable; el fenómeno se observa sobre todo en la histeria, y también puede observarse en algunas enfermedades orgánicas del sistema nervioso (tabes, paraplegia sifilítica, lesiones cerebrales). G. Jones ha consagrado un extenso trabajo a la significación clínica de la aloesthesia y allochiria, pero nos saldríamos de los límites impuestos si entrásemos en más pormenores acerca de estas cuestiones.

Zonas hiperalgésicas en las enfermedades viscerales. La cuestión de la sensibilidad visceral

En las enfermedades de los órganos profundos suele descubrirse la existencia de zonas cutáneas hiperalgésicas. Desde el punto de vista puramente médico tiene importancia el hecho de que estas zonas hiperalgésicas, así como los dolores espontáneos que se exteriorizan a su nivel, ofrecen una constancia topográfica peculiar en relación con las vísceras enfermas. Para explicar el desarrollo de estas zonas de hiperalgesia, supone Head que las excitaciones procedentes de las vísceras, excitaciones que son trasmitidas a la médula por las fibras simpáticas, se irradian precisamente a aquellos nervios espinales que nacen a nivel del segmento medular en donde terminan las fibras procedentes del órgano enfermo. El punto a cuyo nivel se lleva a cabo la irritación de las vías dolorificas, es el cuerno posterior de la médula.

En las enfermedades del corazón suele descubrirse hiperestesia en la zona precordial y en la cara interna del brazo, es decir, en territorios cutáneos inervados por las raíces dorsales I a IV. Como el corazón es insensible a las excitaciones mecánicas y flogísticas (y lo mismo, el endo-y pericardio), se admite que la irritación de las fibras simpáticas del plexo cardíaco se trasmite a la médula, y de aquí a las fibras sensitivas del pecho y de la cara interna del brazo, a cuyo nivel se refieren los dolores anginosos.

El llamado «punto de Mac-Burney» que se presenta en los pro-

cesos flogísticos del apéndice cecal y que se localiza entre los tercios externo y medio de la línea que se extiende entre la espina ilíaca ántero-superior y el ombligo, corresponde al territorio cutáneo inervado por el segmento medular a donde van a parar los nervios aferentes del órgano. En cambio, ya resulta más difícil explicar la aparición de zonas hiperalgésicas en lugares de la piel cuya inervación corresponde a segmentos medulares muy distantes de aquellos a donde abocan las fibras simpáticas del órgano enfermo. Head ha observado, por ejemplo, que en las afecciones del estómago suele descubrirse una zona hiperalgésica en la región parietal; y que en las enfermedades del corazón existe una zona de hiperestesia en la región témporo-frontal. La única explicación que cabe dar de estos hechos y de otros afines (Hutinel y Paiseau han observado que en la pneumonía infantil existe un punto doloroso predominante en la zona de Mac-Burney), es la siguiente: que las excitaciones que parten de las vísceras lesionadas son susceptibles de irradiarse a aquellos segmentos medulares lejanos con los cuales están en conexión funcional más estrecha.

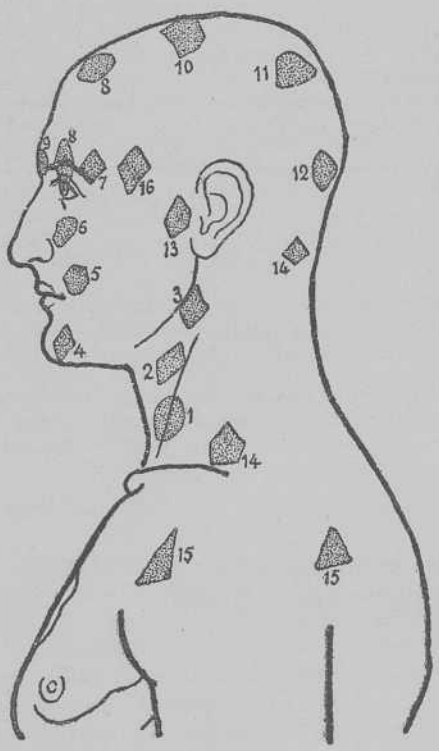


Fig. 6

Zonas hiperalgésicas de la cabeza y cuello. Estas zonas se hallan asociadas a las zonas hiperalgésicas del tronco en ciertas afecciones de las vísceras del tórax y del abdomen, según se indica a continuación:

1, Laríngea inferior. 2, Laríngea superior. 3, Hioidea 4, Mentoniana. 5, Nasolabial. 6, Maxilar. 7, Fronto-temporal (asociada a las raíces D. V, VI). 8-8, Orbitaria media (D. II, III). 9, Fronto-nasal (C. III, IV). 10, Vertex (D. VIII). 11, Parietal (D. IX). 12, Occipital (D. X). Mandibular. 14-14, (C. III). 15-15, (C. IV). (Según Head).

Por lo que respecta a la sensibilidad de los órganos internos, sabemos que, por lo menos algunos de ellos, están dotados normalmente de una sensibilidad más o menos obtusa (sensibilidad de la vejiga a la distensión, de la porción alta del esófago al frío y al calor, etc.) Sin embargo, los datos suministrados por los cirujanos demuestran que la mayoría de los órganos profundos son completamente insensibles a los excitantes ordinarios, al pellizcamiento, a los cambios térmicos y a la sección. El estómago es insensible a los estímulos mecánicos y térmicos y a la corriente eléctrica (Lennander, Müller); también se muestran insensibles el intestino, el segmento profundo de la vagina, los genitales internos, el hígado, el bazo, el riñón y la

substancia cerebral blanca y gris, que es insensible a las injurias mecánicas y a los estímulos térmicos, conforme se ha demostrado en el curso de intervenciones quirúrgicas. Lennander ha sostenido que las enfermedades de los órganos que están inervados por el gran simpático o por el neumogástrico, por debajo del punto de emergencia del laríngeo inferior, no provocan dolor; y que cuando éste existe se debe a la influencia que las lesiones (de naturaleza mecánica, química o inflamatoria) ejercen sobre los nervios cerebro-espinales. Así se explica que las lesiones pulmonares no vayan acompañadas de síntomas dolorosos, a no ser que el estímulo inflamatorio se propague a las pleuras costal o diafragmática, inervadas por fibras cerebro-espinales. Como la pleura pulmonar es insensible (L. R. Müller, Hoffmann), las inflamaciones de la pleura pulmonar sólo producirán dolor en el caso de que el proceso inflamatorio se propague a los segmentos costal o diafragmático de la pleura. Tampoco producen dolor las inflamaciones del endocardio y pericardio, cuyas hojas no poseen inervación espinal; ni las lesiones parenquimatosas de los órganos abdominales (riñón, hígado, bazo, estómago). Por lo tanto, según Lennander, no habría verdaderos dolores parenquimatosos, y, según él, todo dolor calificado como visceral revelaría únicamente la participación del peritoneo o de la pleura parietales o del tejido conjuntivo retroseroso de las cavidades viscerales, cuyos nervios son sensibles a los estímulos ordinarios y a los irritantes flogísticos.

En lo tocante a las vísceras huecas y musculosas, tales como la vejiga, el estómago y el tracto intestinal, tiende a admitirse que la excitación algógena está representada, ya por la presión determinada durante la contracción de la musculatura sobre las terminaciones nerviosas parietales, ya por la distensión de éstas, al aumentar la presión intracavitaria, siempre que sean fuertemente distendidas las paredes de la cavidad. Este es el punto de vista defendido recientemente por H. Ch. Mayo. Por lo demás, recuérdese que el dolor gástrico ulceroso ha sido explicado por Cannon en vista del aumento de presión intragástrica que acompaña a las contracciones del estómago.

Lennander explica los dolores intestinales cólicos admitiendo que el asa intestinal contraída choca contra la pared abdominal, que reccionaría con una contracción dolorosa. Wilms supone, en cambio, que los dolores son debidos a la tracción que ejerce sobre la raíz del mesenterio el intestino contracturado. Admite Lennander que en el cólico hepático hay que buscar la causa del dolor en la irritación del tejido conjuntivo retroperitoneal del conducto colédoco, a causa de la linfangitis relacionada con la presencia de cálculos biliares. Una explicación parecida da Lennander para los dolores de la úlcera del estómago.

Recordaremos en este lugar los síntomas de anestesia visceral observados en algunas enfermedades nerviosas. En las lesiones transversas completas de la médula desaparece la sensibilidad de la vejiga a la distensión y la sensibilidad dolorosa del testículo a la presión; análogos fenómenos pueden presentarse en la tabes dorsal y en la ataxia hereditaria de Friedreich (como consecuencia de lesiones de los filetes simpáticos?), y, a título de trastornos funcionales, en el histerismo. Las crísis viscerales tabéticas se consideran por algunos como fenómenos irritativos de los nervios viscerales.

Merecen especial mención los dolores cefálicos (cefalalgia,

cefalea) que se presentan en gran número de enfermedades, en los tumores cerebrales, en la meningitis, en múltiples intoxicaciones e infecciones, en la fatiga mental y en la anemia. En apoyo de que no puede tratarse en tales casos de verdaderos dolores parenquimatosos, es decir, del propio cerebro, se ha aducido el hecho señalado más arriba de que la substancia cerebral es insensible a los insultos mecánicos y a las excitaciones de otra índole. Se ha supuesto, en vista de esto, que el dolor de cabeza depende de que los estímulos actúan sobre la duramadre, comprimiéndola (en los tumores), irritándola flogísticamente (en la meningitis), o provocando disturbios circulatorios (en los estados anémicos y tóxicos), ante los que reacciona con fenómenos dolorosos. Pero en contra de que la cefalalgia pueda considerarse siempre como un dolor de origen dural, habla el hecho de que los pequeños focos embólicos de la corteza que no parecen influir sobre la circulación meníngea, vayan acompañados de dolor de cabeza; y además, el hecho de que los ataques de hemicránea vayan a veces precedidos de un escotoma vibratorio.

Lo que se ha dicho acerca de la naturaleza de los dolores de cabeza, habla, desde luego, en contra de la teoría de Lennander. L. R. Müller y otros se han levantado recientemente contra esta teoría, y admiten que del hecho que los órganos sean insensibles a los excitantes ordinarios, no puede deducirse que los dolores viscerales no sean debidos a la irritación de los nervios que se distribuyen en el espesor de los órganos; así, según Müller, del hecho que la substancia cerebral sea insensible a los excitantes térmicos y mecánicos, no puede deducirse que sea insensible a los excitantes químicos (venenos externos e internos) y a las alteraciones circulatorias. También el miocardio es insensible a los excitantes externos y a los estímulos inflamatorios, y, sin embargo, reacciona con dolor cuando sobreviene isquemia. H. Ch. Mayo considera como causa desencadenante del dolor en la úlcera gástrica, el espasmo de los vasos. Por lo que respecta a la génesis del dolor intestinal cólico, creía Nothnagel que se originaba en el mismo intestino, a causa de la anemia local que se producía al contracturarse; pero Lennander ha demostrado la inexactitud de esta explicación al observar que la irritación eléctrica del intestino en enfermos con fístula intestinal, no produce dolor a pesar de que el intestino se contractura y se torna anémico. No obstante, tampoco es satisfactoria la explicación que da Lennander, pues no parece probable que el estímulo mecánico que sobre el peritoneo parietal pueda producir el asa intestinal erecta, sea suficientemente intenso para provocar fenómenos dolorosos, tanto más, cuanto que otros estímulos más fuertes de la pared abdominal apenas provocan dolor; además, parece demostrado que en algunas formas de cólico, p. ej., en el cólico saturnino, el intestino no se contrae marcadamente.

Brüning sostiene recientemente que sólo los dolores vesicales y rectales se localizan en el mismo sitio en donde se producen, porque los segmentos terminales de estos órganos están provistos de nervios espinales. El dolor de contractura de las vísceras musculosas lisas de la cavidad abdominal no se localiza en el sitio de su producción, sino en los ganglios simpáticos intermedios correspondientes, a no ser que esté comprometido el peritoneo parietal de la víscera, en cuyo caso los dolores se localizan fuera de los ganglios simpáticos, a nivel de la serosa enferma.

Vértigo

La orientación de nuestro cuerpo en el espacio está asegurada gracias a la colaboración de las excitaciones que parten de los órganos profundos (músculos, articulaciones, etc.), de las impresiones visuales, tactiles y auditivas, y sobre todo, de los estímulos originados a nivel del laberinto no acústico por las corrientes de endolinfa que se producen en los diferentes movimientos de la cabeza y del cuerpo, y por la presión estática de la misma al guardar una actitud determinada. Gracias a la armónica colaboración de todos los datos suministrados por los órganos de los sentidos, nosotros tenemos conocimiento de la posición de nuestro cuerpo en el espacio, y por tanto, somos capaces de orientarnos perfectamente y de hacer uso adecuado de nuestros músculos para la conservación del equilibrio estático y dinámico. Cuando no coinciden los informes suministrados por los órganos sensitivo-sensoriales de que se hizo mención más arriba, y en especial, cuando hay incongruencia entre los informes aportados por el aparato laberíntico y los restantes órganos, entonces se origina el **vértigo**, con cuyo nombre queremos indicar la sensación ilusoria de desplazamiento de nuestro cuerpo o de los objetos que nos rodean, acompañada de pérdida de la aptitud de orientación y, consiguientemente, de una sensación especial de trastorno del equilibrio que puede traducirse objetivamente por oscilaciones del cuerpo y, en casos acentuados, por pérdida del equilibrio (v. caduca). A título de fenómenos reflejos o de irradiación, suelen acompañar a la sensación vertiginosa otros trastornos, por ejemplo, náuseas, vómitos, frialdad de la piel, palpitaciones, tendencia sincopal, sacudidas nistágmicas de los ojos y alteraciones del equilibrio.

Todos tenemos experiencia acerca del **vértigo rotatorio** que se produce al dar vueltas rápidamente; tan pronto cesa el movimiento giratorio experimentamos la ilusión de que los objetos circundantes giran a nuestro alrededor en dirección contraria a la del movimiento ejecutado; pero si cerramos los ojos, con lo cual se excluyen por completo las sensaciones visuales, entonces experimentamos la sensación ilusoria de que nuestro cuerpo se desplaza en la dirección del movimiento realizado, sensación que referimos confusamente al interior de la cabeza. El vértigo rotatorio se encuentra en todos los individuos normales, pero falta, en cambio, en los sujetos cuyos laberintos están destruidos y en gran número de sordomudos, en quienes están afectados con gran frecuencia aquellos órganos sensoriales. Coincidiendo con la falta de vértigo en los casos últimamente mencionados, se comprueba la ausencia de fenómenos compensadores, entre ellos, del nistagmus post-rotatorio, conforme han demostrado Kreidl y Strehl en los sordomudos. Por otra parte, sabemos que la destrucción del oído interno en los animales da lugar a posi-

ciones y movimientos anormales de la cabeza y del cuerpo, a desaparición de las reacciones compensadoras y ausencia de vértigo rotatorio; pero, al paso que éste ya no se produce en lo sucesivo, los otros efectos subsiguientes a la destrucción del laberinto no acústico se disipan al cabo de algún tiempo, a causa de la intervención de mecanismos vicariantes. En este sentido, desempeñan papel importantísimo los fenómenos de suplencia por parte del sentido muscular y de la vista.

Las sacudidas de los bulbos oculares que constituyen el nistagmus, se producen en el mismo plano del conducto semicircular cuya ampolla es excitada por la corriente endolinfática. Estando el sujeto en pie o sentado sobre una platina giratoria, el nistagmus es horizontal, y persiste hasta medio minuto después de haber cesado el movimiento. Aplicando los electrodos sobre las apófisis mastoides y haciendo pasar una corriente contínua de 2 a 8 miliamperios, se experimenta una sensación vertiginosa, cayéndose el cuerpo y la cabeza hacia el polo positivo; al mismo tiempo, se desvían los ojos en igual sentido y se produce nistagmus. El desplazamiento ilusorio de los objetos circundantes se realiza del catodo al anodo, al cerrar la corriente; y en sentido contrario, al abrirla. Este **vértigo galvánico o voltaico** no aparece, o se produce con poca intensidad, cuando existen lesiones del aparato vestibular.

Se provoca un **nistagmus térmico** cuando se hace circular por el conducto auditivo externo una corriente de agua a temperaturas de 25° o 40°. La irrigación con agua fría (a 25°) provoca sacudidas nistagmiformes del ojo hacia el lado opuesto al conducto irrigado, y a la inversa, nistagmus hacia el mismo lado si se emplea agua caliente (Barany). Haciendo circular agua durante medio minuto a minuto y medio, el nistagmus persiste algún tiempo después de practicada la irrigación, y a veces se presenta vértigo. El nistagmus térmico falta en aquellas circunstancias en que no se presentan el nistagmus voltaico y el rotatorio, es decir, cuando está destruído el laberinto no acústico.

Los trastornos del equilibrio y de la orientación en los sordomudos se reconocen porque muchos de ellos no pueden orientarse debajo del agua como el sujeto normal (James), y por la tendencia que tienen algunos a andar ziczagueando y a no poder caminar derechos sin el concurso de la vista (Kreidl, Bruck).

Debe hacerse notar que si la sensación vertiginosa consiste a veces en una sensación giratoria, en otros casos el enfermo experimenta la ilusión como si se sintiese desplazado en dirección ántero-posterior (v. titubans), lateralmente (v. oscillans) o según el eje vertical.

Como los movimientos compensadores de la cabeza y de los ojos persisten en los animales descerebrados cuyos laberintos se han respetado; y como, de otra parte, la extirpación de éstos va seguida de abolición de tales movimientos compensadores (Ewald), de ahí que nos veamos inducidos a admitir que las reacciones motrices de carácter compensador a que nos referimos son de naturaleza refleja, y que se originan precisamente por excitación de los conductos semicirculares. Pero si la sensación vertiginosa no puede ser causa de las reacciones compensadoras que se observan en los animales y en el hombre sometidos a un movimiento rotatorio, falta saber si las mencionadas reacciones tienen alguna influencia en la génesis del vértigo. En apoyo de esta última suposición habla el hecho de que nosotros podamos abolir la sensación post-giratoria comprimiendo fuertemente los ojos, o fijando enérgicamente la mirada en un objeto próximo, con cuyas maniobras se suspenden los movimientos compensadores de los ojos. Además, habla en el mismo sentido el hecho

de que los sordomudos no sean afectados de vértigo rotatorio. Por otra parte, si se considera que los sordomudos no experimentan vértigo visual, debemos pensar que quizá todas las formas de vértigo reconozcan un origen laberíntico, y por tanto, que nos veamos inclinados a admitir que la sensación vertiginosa es la expresión psíquica de reacciones compensadoras reflejas despertadas por la excitación del laberinto no acústico.

No está aún definitivamente resuelta la cuestión de si el vértigo es consecuencia de fenómenos irritativos a nivel del laberinto, o por el contrario, de fenómenos paralíticos del mismo. Si nos atenemos a las enseñanzas que se desprenden del examen de los sordomudos, y si pensamos, además, que las crísis vertiginosas de la enfermedad de Menière terminan por ceder cuando el individuo queda sordo, nos vemos compelidos a admitir que el vértigo es consecuencia de estados irritativos del laberinto no acústico. No obstante, también se comprende que las parálisis limitadas a una parte del aparato laberíntico puedan ser causa de vértigo, por más que no deba considerarse entonces el vértigo como un efecto directo de la parálisis, sino como resultado de un aumento relativo de la irritabilidad de los segmentos sanos.

Entre las diferentes formas de vértigo figura, en primera línea, el **vértigo auricular** (v. laberíntico, v. de Menière), que, al igual del vértigo cerebeloso, pertenece al grupo de los vértigos sistematizados, con cuyo término se quiere indicar que se trata de un vértigo rotatorio, por oposición a las sensaciones vertiginosas mal definidas y variables que se conocen con el nombre de vértigos no sistematizados. Todas las afecciones del oído capaces de aumentar la presión intralaberíntica —tapones de cerumen y cuerpos extraños del conducto auditivo externo; esclerosis y supuración de la caja del tímpano; afecciones limitadas al laberinto, tales como las hemorragias intralaberínticas y las laberintitis— pueden ser causa de vértigo auricular, que puede adoptar, ya una forma paroxística, caracterizada por la aparición de crísis vertiginosas de duración variable, de uno a diez minutos de duración generalmente, y más o menos espaciadas; o bien, una forma contínua, que se traduce por un estado vertiginoso crónico salpicado frecuentemente de accesos parecidos a los de la forma precedente.

También pueden ser causa de vértigo las lesiones del tronco del nervio vestibular, así como las lesiones de los correspondientes núcleos bulbares o de las fibras que los ponen en conexión con el cerebelo. El **vértigo cerebeloso** se presenta a título de síntoma muy frecuente en los tumores del cerebelo, como efecto de lesiones directas o indirectas de aquellas partes del cerebelo que están en conexión con el aparato vestibular.

Se ha precisado con bastante exactitud el sentido del desplazamiento ilusorio de los objetos circundantes y del enfermo en caso de tumores cerebelosos. En los tumores intracerebelosos localizados en un hemisferio, el enfermo experimenta la sensación de que los objetos y él mismo se desplazan del lado enfermo hacia el sano, al paso que en los tumores extracerebelosos que comprimen una de las mitades del órgano, el desplazamiento de los objetos exteriores se realiza en el

mismo sentido que en el caso anterior, pero, en cambio, el sujeto experimenta la sensación de que su cuerpo gira en dirección contraria, es decir, del lado sano al enfermo. En el vértigo auricular los objetos parecen moverse casi siempre hacia el oído afecto, pero en otros casos el enfermo se siente oscilar lateralmente, o de atrás adelante, o según el eje transversal del cuerpo. Estas diferentes modalidades están en relación con el conducto o conductos enfermos.

Durante el vértigo auricular los enfermos experimentan fenómenos de irritación por parte del oído, que se traducen por la percepción de ruidos subjetivos; a veces se presentan movimientos compensadores de los ojos (desviación, nistagmus) y fenómenos atáxicos. Se comprende que en el vértigo de origen cerebeloso, lo mismo que en el vértigo dependiente de lesiones aisladas de las vías y centros vestibulares, faltarán los síntomas auditivos que acompañan el vértigo de Menière.

Cuando un sujeto está afecto de diplopia, es decir, cuando las imágenes de los objetos no caen en puntos homónimos de ambas retinas, a causa de la existencia de parálisis unilaterales o de contracturas de los músculos extrínsecos del ojo, entonces se produce una forma especial de vértigo, que designamos con el nombre de **vértigo visual.** El vértigo visual depende de que las imágenes de los objetos se proyectan en un sitio distinto del espacio, o en otros términos, de que ya no hay congruencia entre el espacio ideal, subjetivo, cuya noción resulta de los estímulos laberínticos, y el espacio visual objetivo. Precisamente por este motivo, el vértigo visual desaparece tan pronto el enfermo cierra los ojos u ocluye sólo el ojo enfermo, y en cambio, se hace más intenso si utiliza exclusivamente el ojo paralizado, porque entonces localiza los objetos erróneamente. Cuando, en virtud de un proceso psíquico especial de exclusión, el enfermo ha adquirido la costumbre de prescindir de la imagen falsa, lo que ocurre generalmente al cabo de cierto tiempo de sobrevenir los trastornos oculares, entonces desaparece el vértigo visual, a pesar de no haber regresado los fenómenos paralíticos o espasmódicos de los músculos extrínsecos del bulbo ocular.

Tiene mucha menos importancia práctica el conocimiento de otras formas de vértigo visual, v. gr., el vértigo que aparece cuando fijamos los objetos en movimiento (un tren en marcha), o el que sobreviene al mirar ciertos dibujos que nos parecen de relieve. También es de carácter visual el vértigo de la enfermedad de Gerlier. El vértigo paralizante o enfermedad de Gerlier, que se presenta en forma epidémica en ciertos países, se manifiesta en forma de accesos de breve duración agrupados en series; los trastornos consisten en parálisis de diferentes territorios musculares (oculares, extensores de la nuca, miembros inferiores) y en sensaciones dolorosas a nivel del ráquis; el vértigo no es sistematizado, y se traduce por obnubilación visual, fotopsia, diplopia, etc., asociadas a trastornos del equilibrio.

A los fenómenos vertiginosos que sobrevienen a consecuencia de irritaciones de determinados territorios sensitivos, se les designa con el término genérico de **vértigos reflejos.** Figuran entre éstos: el vértigo estomacal de Trousseau (v. a stomacho lœso), en individuos afectos de trastornos gástricos; el vértigo intestinal (Leube, Lœper), en caso de enteroptosis, de constipación simple, de éstasis cecal, etc.; el vértigo de origen hepático, que se presenta a veces en el cólico de este nombre; el vértigo laríngeo esencial (ictus laríngeo, Charcot), que se observa en individuos con afecciones laríngeas y que estalla después de un período de

excitación local traducido por cosquilleo a nivel de la garganta, tos convulsiva y fenómenos disneicos relacionados con un estado espasmódico de la glotis.

Para explicar el vértigo reflejo se admite que la irritación de los nervios sensitivos provoca trastornos vaso-motores a nivel del aparato laberíntico, y que las excitaciones originadas por este mecanismo son la causa inmediata del vértigo. Es probable, sin embargo, que algunos vértigos calificados como «reflejos» sean vértigos laberínticos primarios o vértigos tóxicos. Aun cuando no puede negarse a priori que ciertas excitaciones tactiles y olfatorias sean susceptibles de determinar fenómenos vertiginosos en casos determinados (v. tactil y olfatorio, respectivamente), es lo cierto que casi siempre podemos considerar tales vértigos como vértigos de origen psíquico.

El vértigo que se presenta a título de síntoma secundario en algunas enfermedades orgánicas del sistema nervioso, puede ser de origen visual o laberíntico (en la tabes) o de origen bulbar, tal como ocurre a veces en la esclerosis múltiple. Los trastornos circulatorios del laberinto o de las vías nerviosas que le unen al cerebelo, así como las influencias tóxicas directas sobre los territorios nerviosos en cuestión, son capaces de provocar manifestaciones vertiginosas, aunque en este último caso no resulte siempre posible deslindar la intervención directa de los venenos, de la influencia directa de los disturbios circulatorios debidos a ellos. De esta manera se originan, al parecer, los síntomas vertiginosos que se observan en las enfermedades del aparato circulatorio (arterioesclerosis, aortitis, insuficiencia aórtica, cardiopatías), en las enfermedades de la sangre (clorosis, anemia), en ciertas intoxicaciones endógenas y exógenas (uremia, diabetes, gota; envenenamientos por el alcohol, el óxido de carbono) y en el período inicial de algunas infecciones, de la influenza y de la fiebre tifoidea. El vértigo sintomático de los tumores cerebrales, de la sífilis cerebral, del reblandecimiento, etc., puede considerarse también como efecto de disturbios circulatorios o de otra índole a nivel de los órganos de los sentidos o de los conductores y centros nerviosos que intervienen en la orientación de nuestro cuerpo en el espacio.

En algunos individuos especialmente susceptibles pueden presentarse vértigos como efecto de un simple fenómeno de autosugestión. El vértigo de las alturas, la agorafobia (Westphal) y el vértigo mental (Laségue), se catalogan en el grupo de los **vértigos de origen psíquico.**

El temor a atravesar espacios amplios, acompañado de sentimiento de angustia y de vértigo, constituye la agorafobia. Laségue ha designado con el nombre de vértigo mental, los fenómenos de angustia y de desfallecimiento acompañados de obnubilación visual que presentan algunos neurópatas a la vista de objetos determinados, por ejemplo, de un alfiler. Este estado tiene grandes analogías con las fobias. Los vértigos que presentan determinados sujetos al percibir ciertos olores o al tocar determinados objetos, deben de estudiarse asimismo entre los vértigos de origen psíquico.

Los reflejos, incluídos los reflejos tónicos y posturales

En las páginas que siguen nos ocuparemos especialmente de los reflejos musculares localizados a los músculos de la vida de relación. Recordaremos, sin embargo, que además de los mio-reflejos, cuyo conocimiento es de gran importancia para el diagnóstico de las enfermedades nerviosas, existen reflejos secretorios, reflejos vasomotores (palidez o enrojecimiento de la piel, etc.), y en fin, reflejos químicos, representados por las modificaciones que sobrevienen en la nutrición de los tejidos bajo la acción de estímulos periféricos, y de los que ya se habló incidentalmente en diferentes ocasiones. Entre los reflejos que tienen alguna importancia práctica, figuran ciertos reflejos viscerales, término con el que se acostumbra a designar los fenómenos de contracción refleja o de inhibición de la musculatura involuntaria de ciertos órganos (corazón, pulmones), determinados por excitaciones periféricas. Figuran entre los r. viscerales mejor conocidos:

1.° El reflejo cardíaco (Abrams), que se revela por disminución del área de matidez cardíaca al excitar la zona precordial, pellizcándola o percutiéndola con cierta energía, o enfriándola mediante la proyección de un chorro de cloruro de etilo; también se obtiene idéntico resultado excitando la mucosa de la nariz con vapores de amoníaco o de ácido acético. El reflejo cardíaco se abole después de la inyección de 1 a 2 mgr. de sulfato de atropina, droga que obra paralizando las terminaciones intracardíacas del vago, cuyo nervio representa la vía centrífuga para el reflejo en cuestión. Clínicamente se encontrará abolido el reflejo cardíaco en todas aquellas circunstancias en que esté coercida mecánicamente la contracción del miocardio, como acontece cuando existe una pericarditis seca con bridas conjuntivas extendidas al mediastino (mediastinitis callosa), o bien cuando exista gran debilidad del músculo cardíaco, es decir, en caso de insuficiencia grave del miocardio, en la llamada asistolia irreductible.

En los individuos afectos de insuficiencia cardíaca leve observó Livierato que la excitación mecánica del epigastrio mediante sacudidas de delante atrás determina aumento del área de matidez cardíaca, dependiente, según cree, de fenómenos de vaso-constricción en el territorio pulmonar, con lo cual se distendería el ventrículo derecho. De Rossi ha podido provocar experimentalmente un fenómeno parecido en los animales. Además del reflejo de Abrams y del reflejo abdómino-cardíaco de Livierato, Epifanio ha visto, mediante la exploración radioscópica, que se reducía el área retro-esternal de los grandes vasos al excitar mecánicamente la región precardíaca. Por lo que se refiere al reflejo óculo-cardíaco y a otros reflejos viscerales, véase lo dicho en la página 562 del tomo primero.

2.° La excitación cutánea del tórax, sobre todo a nivel de los bordes pulmonares, produce aumento del área pulmonar, reconocible por percusión. Falta el reflejo pulmonar en aquellos estados en que, por una u otra causa, existe «rigidez pulmonar» en sentido amplio, p. ej., en la esclerosis pulmonar difusa y en la neumonía fibrinosa. En la histeria y en la espasmofilia (Lederer) pueden sobrevenir fenómenos atelectásicos en territorios limitados, dependientes de la contracción de la musculatura bronquial; especialmente en el histerismo se han descrito fenómenos auscultatorios y percutorios (submatidez, apagamiento del murmullo respiratorio) producidos por este mecanismo, fenómenos que desaparecen por simple frotamiento de la piel de la región del vértice pulmonar.

3.° También se provoca un reflejo esplénico, reconocible por disminución del área de matidez del bazo, cuando se hacen aplicaciones frías sobre la región esplénica.

4.° Abrams ha descrito, además del reflejo cardíaco que lleva su nombre, un reflejo gástrico, que consiste en que, al comprimir con energía un espacio intercostal, se obtiene sonido percutorio mate a nivel del estómago; esto se atribuye a la contracción de la musculatura lisa del órgano, y en consecuencia, al cambio de tensión de los gases contenidos en su cavidad. La prueba de que se

trata de un verdadero reflejo, la tenemos, según Abrams, en el hecho de no producirse después de paralizar el vago mediante la administración de atropina.

En lo tocante a los reflejos vasomotores, pilomotor, areolar y a los reflejos pupilares, véanse otros capítulos de este Manual.

Designase con el nombre de **reflejos tendinosos**, las sacudidas musculares despertadas por la percusión de los tendones de los respectivos músculos. Entre los reflejos tendinosos figuran, en primer término, el reflejo patelar o de la rótula, consistente en la contracción del cuadriceps femoral al percutir el tendón rotuliano; el reflejo del tendón de Aquiles, es decir, la flexión plantar del pie, por contracción del triceps sural, al excitar mecánicamente el tendón de aquél nombre; y los reflejos tendinosos del biceps y del triceps braquial, cuyo efecto motor se comprende con sólo recordar la función normal de estos músculos. Tanto los reflejos tendinosos como los **r. periósticos** producidos por excitación mecánica del periostio, se conocen con el nombre de reflejos profundos, para distinguirlos de los reflejos cutáneos y mucosos, que se consideran como reflejos superficiales. Figuran entre los reflejos periósticos: la contracción del cuadriceps femoral, al percutir la espina de la tibia; la contracción del biceps braquial, al golpear la extremidad inferior del radio a nivel de la apófisis estiloides (r. radial); la sacudida del triceps del brazo, al excitar mecánicamente la extremidad distal del cúbito (r. cubital) y la contracción de los adductores del muslo y de los músculos abdominales al percutir a la altura de la sínfisis del púbis (r. medio-pubiano).

Resérvase el nombre de **reflejos cutáneos** para indicar las contracciones reflejas relacionadas con la excitación de determinadas zonas del tegumento. Figuran aquí, en primera línea, el reflejo plantar, traducido por flexión de los dedos del pie al cosquillear la planta del mismo; la contracción refleja de los músculos recto, oblicuo y transverso del abdomen, al rascar o pinchar la piel del vientre (r. abdominales); el reflejo cremastérico, o sea, la contracción refleja del cremáster, al irritar la piel de la cara interna del muslo, que se traduce por la rápida elevación del testículo del mismo lado; y la contracción refleja de los glúteos, al irritar la piel de la nalga (r. glúteo). Pertenecen al grupo de los **reflejos mucosos**, la elevación del velo del paladar al titilar la úvula (r. de la úvula); los movimientos nauseosos que se originan al titilar la úvula, los pilares del velo o la pared posterior de la faringe (r. nauseoso, r. faríngeo); la oclusión de los párpados que sobreviene al tocar ligeramente la córnea y la conjuntiva bulbar con la cabeza de un alfiler (r. corneal y conjuntival); y los movimientos de los músculos de la cara despertados por la estimulación de la mucosa de la nariz. En lo tocante a la localización de los centros reflejos, véase lo que se dirá más adelante, al estudiar la Patología de la médula espinal.

Acerca de la manera de investigar los reflejos, deberá consultar el lector las obras de Diagnóstico médico; en ellas también encontrará la descripción de otra multitud de reflejos cuya indicación hemos omitido. De todas maneras, conviene saber que, desde el punto de vista de la práctica médica, sólo tiene verdadero in-

terés el conocimiento de los reflejos mencionados más arriba, precisamente por ser los más constantes; especialmente los reflejos rotuliano y plantar se observan en el 98 % de los individuos sanos, y el reflejo abdominal medio, en el 99 %, según Pfläster; en cambio, son algo menos frecuentes los otros reflejos enumerados, v. gr., el reflejo del tendón de Aquiles, que faltaría, según Berger, en el 15 % de individuos normales.

Se ha suscitado la cuestión de si los reflejos tendinosos son, en realidad, verdaderos movimientos reflejos, o si poseen un carácter distinto. Como el tiempo que transcurre entre la percusión del tendón rotuliano y el momento de la contracción muscular, es demasiado breve (0,03-0,04", según Waller) para un reflejo, correspondiendo casi exactamente al tiempo de excitación directa del músculo, se ha deducido que no se trata de un reflejo en sentido estricto (Westphal, Sherrington), sino de una sacudida no refleja cuya producción está íntimamente ligada al estado del tono muscular; sin embargo, como, según Hoffmann, el período de latencia para los reflejos tendinosos es más breve para aquellos reflejos cuyos músculos están más próximos a la médula, de este hecho dedúcese que se trata de verdaderos reflejos. No obstante, si los llamados reflejos tendinosos no son verdaderos reflejos, es lo cierto que, desde el punto de vista práctico, puede considerársele como tales. Es evidente que la sacudida muscular falta cuando está interrumpido el arco reflejo; pero de este hecho lo único que puede deducirse es que la producción del fenómeno requiere la integridad de las mencionadas vías reflejas. Por lo tanto, para que se contraiga el cuadriceps al percutir el tendón rotuliano, se precisa que los músculos tengan un ligero grado de tensión tónica, tensión que falta, según se comprende, cuando está comprometida la integridad de la vía refleja en cualquier punto de su trayecto. El período de latencia de los reflejos cutáneos es de más duración que el de los fenómenos tendinosos, de tres a cinco veces mayor, oscilando entre 10 y 25 centésima de segundo. Verosímilmente, la gran duración del período de latencia de los reflejos cutáneos se debe a que los impulsos tienen que atravesar un número mayor de sinapsis que en los reflejos tendinosos.

Tanto los reflejos cutáneos como tendinosos están sujetos normalmente a variaciones contínuas que traducen con bastante exactitud el estado de excitabilidad de los centros nerviosos. Lombard ha demostrado que en ciertas personas el reflejo patelar está sujeto a contínuas oscilaciones, cuya causa se nos escapa; y, por otra parte, también sabemos positivamente que el fenómeno de la rodilla traduce con bastante fidelidad las variaciones del tono nervioso, el cual es influído a su vez por estímulos sensoriales variados, por el trabajo mental (según Vogt, una labor intelectual excitante exagera el reflejo), por los movimientos y por otros factores intercurrentes de los que no nos damos cuenta. A propósito de la influencia del movimiento sobre los reflejos tendinosos, ha visto Jendrassik que la contracción voluntaria del brazo exagera el fenómeno rotuliano, y que la sacudida de la pierna es máxima cuando el movimiento voluntario coincide casi con la percusión del ligamento rotular. Por otra parte, está averiguado que existen variaciones individuales por lo que respecta a la intensidad y a la constancia de los reflejos, que son débiles al levantarse y antes de acostarse, presentan su máxima intensidad después del almuerzo, y oscilaciones variables e irregulares durante el resto del día. Como, según lo dicho, la intensidad de los reflejos, especialmente del reflejo patelar, está íntimamente relacionada con el tono de los centros nerviosos, de ahí que los sujetos de temperamento nervioso, «excitable», presenten reflejos exageradamente intensos, en oposición a los individuos de carácter sosegado.

Modernamente se ha pretendido descubrir un componente tónico en los

reflejos tendinosos. En los reflejos de este tipo, diferencia Langelaan una contracción brusca, relacionada con la actividad del mioplasma; y una contracción tónica, atribuible al sarcoplasma. En análogo sentido se expresa H. Piéron, cuyo autor distingue un componente clónico, regulado por las células motoras del cuerno anterior; y un componente tónico, en relación con los elementos nerviosos del cuerno lateral. Según Piéron, no hay paralelismo obligado entre ambos componentes del reflejo patelar, pudiendo darse el caso de que esté abolido uno de ellos, y aumentado el otro. Foix y Bergeret, estudiando la influencia del simpático en la producción de los reflejos tendinosos en el perro, han visto que aún produciéndose hipotonia transitoria después de la sección de los filetes simpáticos, el desarrollo de los reflejos tendinosos depende, ante todo, de la integridad de las raíces anteriores.

En condiciones patológicas estarán abolidos tanto los reflejos superficiales como profundos siempre que exista alguna interrupción en el arco reflejo, en sus ramas periféricas, sensitiva o motora, o en el trayecto central, intramedular, del mismo. Si se recuerda que las vías de los reflejos son las mismas que mantienen el tono muscular reflejo de origen espinal, se comprende que la disminución o abolición del tono de los músculos coincidirá, en principio, con hipo-o arreflexia. Según esto, la interrupción de las vías sensitivas del arco reflejo a consecuencia de lesiones de los nervios periféricos (neuritis, secciones nerviosas), será causa de debilitamiento o desaparición de los reflejos correspondientes; y otro tanto ocurrirá en aquellos casos en que la interrupción tenga lugar a nivel de las fibras de los cordones posteriores de la médula o de las colaterales reflejas que emergen de ellas (en la tabes). Asimismo, sobrevendrá hipo-o arreflexia, según la intensidad de las lesiones, cuando la interrupción radique en la rama motora del arco reflejo, que está representada, según ya se ha dicho, por las células motoras del asta anterior y por sus prolongaciones cilindro-axiles en los nervios periféricos; por este motivo, también se encontrarán abolidos los reflejos en la poliomielitis anterior y en las neuritis motoras. Al paso que en las lesiones de la rama motora del arco reflejo, la abolición de los reflejos coincide con parálisis de naturaleza atrófico-degenerativa, en las lesiones de la vía sensitiva la hipo-reflexia coincide con trastornos de la sensibilidad.

Demostraremos, por el contrario, exageración de los reflejos cutáneos y tendinosos en todas aquellas circunstancias en que esté aumentada patológicamente la excitabilidad de la vía medular refleja. A este respecto debemos señalar la exàgeración de los reflejos cutáneos cuando la piel está hiperestesiada; la hiper-reflexia que acompaña al período inicial de las neuritis, y que está relacionada indudablemente con el aumento de excitabilidad de las vías reflejas periféricas; la exaltación refleja dependiente de un incremento de la irritabilidad de la substancia gris de la médula, tal como se observa en la intoxicación por la estricnina y en las infecciones lysica y tetánica; y finalmente, la exagerada reflexia que se descubre frecuentemente en las neurosis, en la neurastenia y en la histeria, y que está relacionada con el aumento de la irritabilidad nerviosa general. Cuando está muy aumentada la excitabilidad refleja, entonces los reflejos pueden irradiarse a territorios más o menos distantes, según las reglas establecidas por Pflüger.

Para los detalles concernientes a las leyes de irradiación de los reflejos, recuérdese lo que se dice en los Tratados de Fisiología, pues aquí sólo debemos limitarnos a señalar que los reflejos se difunden primeramente en sentido transversal, y luego en dirección longitudinal. En casos de exagerada reflexia puede ocurrir que la percusión del tendón rotuliano de un lado provoque, además de la contracción del músculo correspondiente, contracción del cuadriceps o de los adductores del lado opuesto (Strümpell) o del miembro superior del mismo lado (Westphal). En análogas condiciones pueden observarse fenómenos de irradiación de los reflejos cutáneos, v. gr., contracción bilateral del cremáster al excitar la cara interna de uno de los músculos, y flexión de los dedos de ambos pies al cosquillear la planta de uno de ellos.

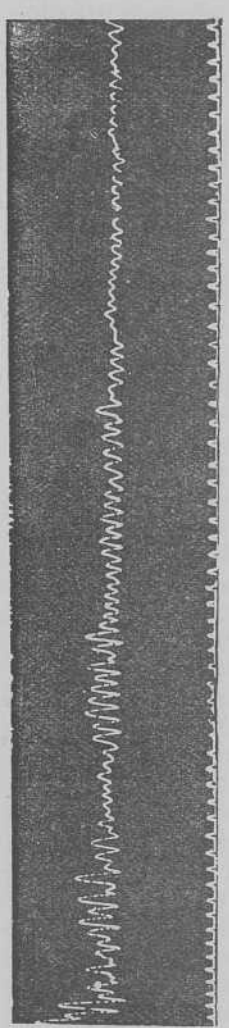


Fig. 7
Clonus del pie en un enfermo de parálisis espinal espasmódica.

Al estudiar las modificaciones patológicas de los reflejos hay que tener en cuenta la participación que en la producción de los mismos desempeñan ciertas vías nerviosas largas procedentes de la corteza cerebral y del cerebro medio. En primer término, debe señalarse el hecho de que las lesiones del fascículo piramidal coinciden con una exageración tal de los reflejos tendinosos, que a veces se presenta como expresión de esta hiper-reflexia, el fenómeno llamado **clonus**, consistente en que la percusión o la distensión brusca y enérgica de los tendones, en vez de producir una sóla contracción, da lugar al desarrollo de una serie de sacudidas musculares que tardan a veces mucho tiempo en agotarse y que dan la impresión de un movimiento trepidante (trepidación epileptoide o clonus patelar, del pie, de la mano, etc.) En otras ocasiones, la percusión de un tendón, del tendón rotuliano, en vez de producir una sóla sacudida muscular, determina un reflejo policinético, es decir, un cierto número de sacudidas de intensidad decreciente. La exageración de los reflejos profundos en las circunstancias dichas, se explica admitiendo que las fibras del haz piramidal ejercen normalmente una influencia coercitiva, inhibidora, sobre los mismos, de tal manera que la supresión de estos estímulos inhibidores de origen cortical es causa de hiper-reflexia. Sin embargo, esta explicación tropieza con graves dificultades, pues si los reflejos tendinosos y periósticos fuesen reflejos espinales puros sometidos a la influencia coercitiva de la vía córtico-espinal, deberían hallarse exaltados en caso de lesión transversa completa de la médula; empero, la experiencia enseña que cuando la médula está completamente seccionada y ha perdido, por tanto, toda conexión con el encéfalo, los reflejos tendinosos, lejos de estar

exagerados, se encuentran abolidos. Este hecho se ha interpretado diciendo que, a causa de la lesión medular, se producen fenómenos inhibitorios en el segmento espinal situado por debajo de la lesión, con lo cual desaparecen los reflejos cuyos centros se encuentran funcionalmente inhibidos.

Más adelante discutiremos la interpretación de los hechos y trataremos de exponer una teoría de los mismos. Por el momento conviene retener que la causa más frecuente de exaltación de los reflejos tendinosos es la lesión de la vía piramidal en cualquier punto de su trayecto; pero como, según lo dicho, las lesiones piramidales son causa de parálisis supranuclear de naturaleza espástica, de ahí que coincidan en estos casos la hiper-reflexia y la exageración del tono de los músculos. Pero, además, en las lesiones de la vía piramidal se comprueba la existencia de reflejos de carácter patológico, entre los que figura el **fenómeno de Babinski**, que consiste en que, al excitar la planta del pie, se produce flexión dorsal de los dedos, en vez de la flexión plantar normal. Para explicar la producción de este reflejo cutáneo patológico, admite Schneider que en el reflejo plantar normal la flexión de los dedos depende de una acción cortical, cuya rama centrífuga sigue el mismo trayecto que la vía piramidal y cuyos impulsos se trasmiten a las células espinales que inervan los músculos flexores de los dedos. Según Schneider, existirían para el reflejo plantar dos arcos reflejos superpuestos: uno cortical, por cuya vía se realiza el reflejo plantar normal en flexión; y otro medular, en el que predomina la inervación de los extensores de los dedos, y por el que se encauzan los impulsos en caso de lesiones de la rama motora de la vía cortical refleja.

Como reflejo equivalente al fenómeno de Babinski, pero que se presenta en la extremidad superior en caso de lesiones de la vía piramidal, ha descrito Juster lo que él llama **reflejo cutáneo hipotenar**. Manteniendo la mano extendida sobre el antebrazo, y éste extendido sobre el brazo; extendidas también las primeras falanges en la articulación metacarpo-falángica, y flexionadas las falanges 2.as y 3.as, basta, según Juster, excitar la piel de la región hipotenar para que se produzca flexión de las primeras falanges, extensión de las últimas falanges y flexión y adducción del pulgar. Declaro no haber podido despertar este reflejo en bastantes casos de hemiplegia.

Desde el punto de vista práctico tiene gran importancia saber que la aparición del fenómeno de Babinski (y lo mismo la demostración del clonus patelar o del pie) indica la existencia de lesiones de la vía piramidal. Dado el extenso trayecto que recorre esta vía, desde la corteza motora a toda la altura de la médula, es natural que los signos de déficit piramidal, esto es, la exaltación de los reflejos tendinosos y el fenómeno de Babinski, se presentarán sea cualesquiera la localización del foco patológico en el trayecto de la vía motriz córtico-espinal. Sherrington ha visto, en efecto, que consecutivamente a la destrucción de la corteza motora en los animales, se exageraban los reflejos tendinosos del lado opuesto, después de una breve fase de abolición; y clínicamente se observa el mismo fenómeno en caso de lesiones destructivas de la corteza por focos de reblandecimiento o por tumores. También se produce el mismo efecto

cuando la vía piramidal está lesionada a nivel de la cápsula interna, de los pedúnculos cerebrales, de la región pontina, del bulbo o de la propia médula. En el último de los casos citados puede tratarse, o bien de una degeneración primaria de los fascículos piramidales, tal como se observa en la parálisis espinal espasmódica; o bien de fenómenos degenerativos relacionados con la existencia de focos intramedulares que comprometen el campo piramidal; o en fin, de fenómenos de déficit dependientes de compresiones de la médula por tumores intra-o extramedulares. Según se comprende, la unilateralidad de los signos de déficit piramidal nos demostrará que estamos frente a lesiones que comprometen la integridad anatómica o funcional de una de las vías piramidales, derecha o izquierda; y en cambio, la demostración de signos bilaterales nos hará ver que están lesionadas ambas vías de conducción.

En algunos casos de tabes se observa que después de un período más o menos largo de abolición de los reflejos tendinosos, vuelven a reaparecer éstos; ocurre el hecho cuando, en el curso de la enfermedad, sobrevienen fenómenos de esclerosis del fascículo piramidal, o bien lesiones cerebrales productoras de hemiplegia. Como la vía piramidal ejerce normalmente una acción inhibidora sobre los reflejos profundos, debemos pensar que la supresión de los estímulos coercitivos en las circunstancias dichas, conduce a la reaparición de los reflejos, para lo cual hay que admitir que las lesiones tabéticas producen al principio como único resultado (cuando las lesiones no son muy avanzadas) déficit en la propagación de las excitaciones reflejas.

El fenómeno de Babinski es fisiológico en los niños de poca edad, en los que aún no se ha desarrollado completamente la vía piramidal; pero tan pronto alcanza ésta su completo desenvolvimiento, lo que ocurre alrededor de los seis meses de la vida, entonces aparece el reflejo plantar en flexión. En los niños cuyo desarrollo está retrasado, el fenómeno de Babinski persiste mucho más tiempo; pero, de todas suertes, debemos tener presente que el reflejo plantar en extensión puede observarse hasta los tres años. Asimismo, el fenómeno de Babinski se observa fisiológicamente durante el sueño. Advirtamos, por último, que en ocasiones el reflejo patológico de Babinski no se presenta cuando el sujeto adopta el decúbito ventral.

Es interesante el hecho de que el valor de la cronaxia de los músculos extensores de los dedos en los niños de diez a quince meses es doble del valor de la cronaxia de los músculos flexores, al igual de lo que ocurre en los animales adultos de experimentación (perros y conejos), en los que el reflejo plantar se produce normalmente en extensión, lo mismo que en el infante de pocos meses. En cambio, en el hombre adulto el valor de la cronaxia es más pequeño para los músculos flexores que para los extensores de los dedos. De estos hechos deduce Bourguignon que la cronaxia del infante corresponde a una «cronaxia ancestral», y que los valores cronáxicos encontrados en el adulto constituyen un carácter específico humano, relacionado con la posición erecta.

A pesar de que tiende a admitirse que el reflejo plantar patológico sólo se observa en caso de lesión de la vía piramidal, está fuera de duda que también puede presentarse en la hemiplegia transitoria (véase más adelante), en las parálisis supranucleares de naturaleza tóxica (en la uremia) y en las parálisis por agotamiento de la corteza cerebral, v. gr., después de crísis epilépticas violentas. En los hemiplégicos la excitación plantar del lado sano puede provocar extensión del dedo gordo en el lado paralítico, y, en otros casos, flexión plantar bilateral de los dedos («reflejo plantar contralateral heterogéneo» de Klippel y Veil). Según Grasset, el fenómeno de Babinski podría considerarse como un reflejo tendinoso tan extraordinariamente exagerado, que sería suficiente la simple irritación cutánea para despertarlo; de esta manera se explicaría su aparición coincidiendo con la exageración de los restantes reflejos tendinosos. Por lo demás, debe hacerse notar que la zona reflexógena cuya excitación da lugar al fenómeno de Babinski, es muy extensa, pues el reflejo en cuestión puede obtenerse excitando el borde

externo del pie y la zona póstero-externa de la pierna, y hasta zonas muy distantes, v. gr., la cara posterior del muslo (Toshimura). En lo tocante a la localización del centro reflexógeno para el fenómeno plantar de Babinski, se sostienen diversos criterios, pues en tanto algunos investigadores sostienen que se trata de un reflejo medular, otros suponen una localización cortical, y otros, finalmente, una sede talámica. P. Marie y Foix consideran el fenómeno de Babinski como un reflejo de defensa.

Existen, además, otros reflejos patológicos de significación análoga al fenómeno de Babinski. El reflejo antagonista de Schaefer es un fenómeno de Babinski logrado excitando la piel que recubre el tendón de Aquiles. El reflejo paradójico de Gordon consiste en que, al oprimir con alguna fuerza el centro de la pantorrilla, se produce flexión dorsal del dedo gordo o de todos los dedos del pie. En condiciones normales la percusión de la porción proximal del dorso del pie, o no produce efecto motor alguno, o provoca flexión dorsal de los dedos; pero en condiciones patológicas se produce flexión plantar de los dedos 2.º al 5.º (signo de Mendel-Bechterew). El reflejo de la pierna, de Oppenheim, es fundamentalmente el mismo signo de Babinski, con la diferencia de que en lugar de irritar la planta del pie, se excita la cara interna de la pierna (sobre la tibia), pasando sobre ella con alguna fuerza el dedo o el mango del martillo de exploración. Por otra parte, Schaefer ha visto que al paso que la compresión del tendón de Aquiles en su tercio medio o superior va seguida de flexión plantar de los dedos en el individuo sano, en las lesiones de la vía piramidal se produce extensión de los dedos.

Tanto los reflejos cutáneos como los reflejos tendinosos, periósticos y de las fascias, se despiertan excitando mecánicamente determinadas **zonas reflexógenas**, cuya extensión podemos precisar en cada caso. Las zonas reflexógenas normales pueden encontrarse a veces considerablemente ampliadas, de tal suerte que la sacudida muscular no sólo se provoca excitando el territorio reflexógeno normal, sino estimulando zonas más o menos distantes. Así, la zona reflexógena normal para la contracción del cuadriceps femoral está limitada al ligamento rotuliano, y a lo sumo, al tendón del cuadriceps y a la espina tibial; pero en caso de aumento de la excitabilidad refleja, también se provoca la contracción de aquél músculo percutiendo la cara anterior de la tibia (Strümpell). De otra parte, Reimer ha visto que se contraen los músculos de la pantorrilla al percutir la cara lateral del pie o la tuberosidad del quinto metartasiano; y por lo que respecta a los reflejos cutáneos, es sabido que el reflejo del cremáster también logra provocarse a veces excitando la pared abdominal en su parte baja, y hasta excitando la piel de la pierna y del pie. Semejante aumento de las zonas reflexógenas debe considerarse como señal de que está aumentada la excitabilidad refleja, y, por igual motivo, se considera asimismo como expresión de estados de hiper-reflexia la demostración de zonas reflexógenas contralaterales, acerca de lo cual se trató hace un momento. En lo tocante a las zonas reflexógenas para la producción del fenómeno de Babinski, es sabido que pueden extenderse al borde externo del pie, a las caras posterior y anterior de la pierna y a la cara posterior del muslo.

Ya se ha dicho que en las secciones transversas completas de la médula desaparecen los reflejos tendinosos y cutáneos en el segmento inferior del cuerpo. Admitiendo que los reflejos cutáneos y mucosos sean de origen cerebral (Jendrassik, v. Gehuchten), se comprende que tanto unos como otros desaparecerán en el segmento inferior del cuerpo, a causa de la interrupción de las vías reflejas largas cuyo

centro se encuentra en la corteza; pero lo que ocurre en estas circunstancias es que, coincidiendo con la desaparición de los reflejos cutáneos normales, se presentan reflejos cutáneos de carácter patológico, los que, según se comprende, son de naturaleza espinal pura. Lo que diferencia los reflejos cutáneos normales de los patológicos, es que en tanto los primeros son despertados por excitaciones de zonas determinadas del tegumento, localizándose siempre el efecto motor a los mismos músculos, en relación con el territorio excitado, los reflejos cutáneos patológicos se despiertan por irritación de una región cualesquiera de la piel, extendiéndose el efecto motor a un número relativamente grande de músculos. Estos reflejos tienen el aspecto de movimientos más o menos coordinados.

Se ha señalado el hecho de que los reflejos cutáneos y tendinosos pueden reaparecer andando el tiempo, a pesar de persistir interrumpida la continuidad de la médula; la reaparición de los reflejos primitivamente abolidos se considera entonces como expresión del cese de los estímulos inhibitorios determinados por la lesión. Dejerine y Long han visto producirse reflejo plantar normal en un caso de sección completa de médula.

Parte, por lo menos, de los reflejos cutáneos patológicos a que se aludió anteriormente corresponden a los llamados con notoria impropiedad **reflejos de defensa** o de automatismo medular, que se observan en caso de lesiones de la vía motora piramidal. Tales reflejos tienen el aspecto de movimientos coordinados y adaptados, pero no son sólo descargados por excitaciones cutáneas, sino que también se provocan mediante excitaciones profundas. Excitando el tegumento de los segmentos distales de la extremidad inferior (planta del pie, parte inferior de la pierna) o apretando transversalmente la región tarsal, se provoca una reacción de «retirada» del miembro que comprende los tres segmentos del mismo; en cambio, la excitación de zonas proximales, tal como la parte alta del muslo, e incluso del segmento abdominal inferior, determinan reacciones de «alargamiento» del miembro, que se extiende en todos sus segmentos. Como reflejo de alargamiento cruzado se describe el fenómeno siguiente: colocada una de las piernas en semiflexión y extendida la otra, basta excitar ésta (colocando pasivamente el pie en flexión dorsal) para que se produzca acortamiento de la pierna excitada y para que se alargue o extienda el miembro previamente flexionado. Se ha considerado por algunos este reflejo como un esbozo automático deambulatorio.

La disociación de los reflejos cutáneos y tendinosos se observa sobre todo en la hemiplegia cerebral. Algún tiempo después de sobrevenir el insulto apoplético, es lo común demostrar exageración de los reflejos tendinosos y disminución o abolición de los reflejos cutáneos en el lado paralizado (el hecho de que al principio puedan faltar también los reflejos tendinosos, se explica por la acción inhibidora de la lesión cerebral); este estado de disociación parece demostrar que las vías coercitivas de los reflejos profundos no son las mismas que las vías moderadoras; sin embargo, según tendremos ocasión de ver dentro de un momento, el diferente comportamiento de los reflejos superficiales y profundos en caso de hemiplegia cere-

bral se explica satisfactoriamente considerando que los primeros son reflejos corticales, cuya vía motriz se confunde con la vía coercitiva de los reflejos tendinosos.

El fenómeno de la **inversión de los reflejos** consiste en que al percutir los tendones o los huesos ya no se obtiene el movimiento habitual, sino movimientos opuestos o de otro carácter. En el cuadro adjunto se citan algunos ejemplos de este orden:

	Movimiento normal	Inversión
Percusión de la extremidad inferior del cúbito.	Pronación de la mano	Supinación
Percusión del tendón del triceps braquial.	Extensión del antebrazo	Flexión del antebrazo
Percusión del tendón de Aquiles.	Flexión plantar del pie	Extensión del pie
Percusión de la apófisis estiloides del radio.	Flexión del antebrazo	Flexión de los dedos de la mano.

Los fenómenos de inversión pueden presentarse en el caso de que esté lesionado el arco reflejo medular; se comprende, en efecto, que si está lesionado un centro reflejo, los estímulos periféricos pasarán al núcleo reflejo sano más próximo o a uno más distante, pero más excitable, encauzándose los impulsos motores por las vías correspondientes a estos centros, provocando, por lo tanto, la inversión. También podrá observarse el mismo fenómeno cuando las lesiones asienten en el trayecto periférico del arco reflejo. Por las razones dichas, se comprende que a veces será posible observar el fenómeno de Babinski cuando a causa, p. ej., de una lesión medular o periférica, estén más intensamente paralizados los flexores del dedo gordo, pues entonces los impulsos se encauzarán exclusiva o preponderantemente por las vías, más expeditas, de los extensores.

Como especial fenómeno de inversión, ha descrito Barraquer-Ferré el hecho de que en casos de lesiones altas de la vía piramidal puede apreciarse un reflejo plantar en hiperflexión, en lugar del reflejo en extensión de Babinski. Esto lo observó el autor cuando la lesión comprometía el trayecto córtico-capsular de la vía piramidal, pero no cuando las lesiones se localizaban en el segmento bulboespinal de la vía de conducción piramidal.

Muchas de las teorías que tratan de explicar las modificaciones patológicas de los reflejos no nos dan una explicación satisfactoria de todos los hechos observados en las lesiones del sistema nervioso. Especialmente para hacerse cargo de lo que ocurre en las afecciones de la médula y del cerebro, nos vemos obligados a admitir que, además de los reflejos puramente espinales, representados por los reflejos cutáneos patológicos que aparecen en las lesiones transversas completas de la médula, existen otras vías largas cuyos centros radican en la corteza cerebral (para los reflejos cutáneos fisiológicos) y en el mesocéfalo, sobre todo en el núcleo rojo (v. Gehuchten), para los reflejos tendinosos. Según esto, el hecho de que en las lesiones transversas completas de la médula desaparezcan tanto los reflejos cutáneos fisiológicos como los tendinosos, depende de la interrupción de las mencionadas vías largas; pero como por debajo de la lesión se conservan intactos los centros medulares reflejos, de ahí que, en sustitución de los reflejos cutáneos normales, aparezcan reflejos cutáneos patológicos de naturaleza espinal, cuya intensidad (estos reflejos anormales son muy intensos) depende, según Jendrassik, de que los impulsos sensitivos que no pueden progresar hacia arriba, hacia la parte alta de médula y al cerebro, se difunden

necesariamente por los centros espinales del trozo medular que ha perdido su conexión con el encéfalo. Con el esquema a la vista, comprenderemos fácilmente por qué las lesiones de la vía cortical refleja producen disociación de los reflejos superficiales y profundos: la debilitación de los primeros depende de la interrupción de la vía motriz del arco reflejo, que se confunde con la propia vía piramidal; y la exageración de los reflejos tendinosos, cuyo centro se halla situado más abajo, es debida al cese de las influencias inhibidoras que siguen aquella misma vía. La teoría nos da cuenta, además, de lo que ocurre en las lesiones medulares, por más que para explicar ciertos detalles observados en clínica sea preciso hacer intervenir la existencia de arcos reflejos secundarios medulares, según se indica en el esquema. La admisión de estas vías cortas medulares, fisiológicamente preformadas, es necesaria para explicarnos el hecho de que en las lesiones medulares completas todavía sigan obteniéndose reflejos tendinosos en la región inferior del cuerpo; y para comprender la posibilidad de que en casos de paraplegia completa sensitivo-motora puedan obtenerse todavía reflejos cutáneos normales, como el reflejo del cremáster.

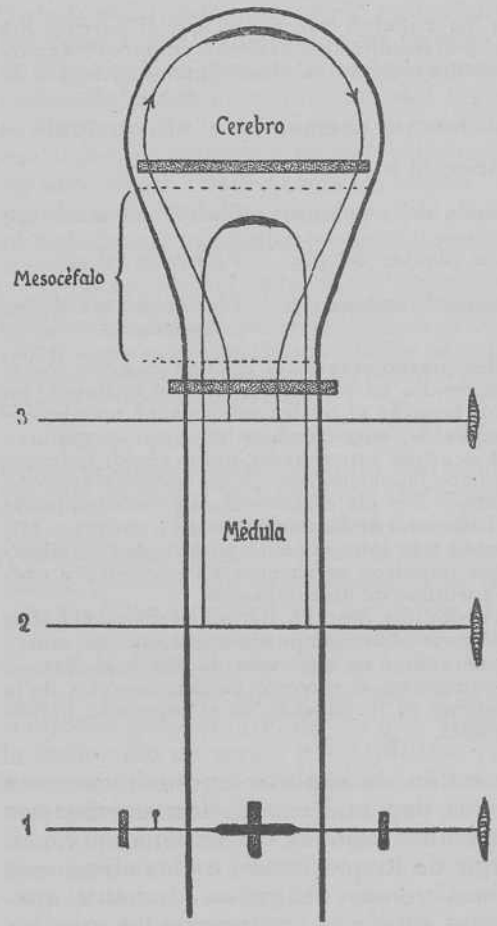


Fig. 8

Esquema destinado a explicar las modificaciones de los reflejos en las enfermedades del sistema nervioso *).

*) 1 representa un arco reflejo puramente espinal, cuyo centro, representado por un trazo más grueso, yace en la médula. La interrupción del arco reflejo en su rama sensible (a la izquierda) o motora (a la derecha) o en el centro medular correspondiente, acarreará la desaparición del reflejo en cuestión. 2 y 3 representan, respectivamente, las vías de los reflejos tendinosos —mesocefálicos— y de los reflejos cutáneos, corticales. La sección de la médula en el lugar señalado en el esquema, interrumpe las ramas sensitiva y motora de los reflejos en cuestión, y es causa, por lo tanto, de abolición de los r. tendinosos y cutáneos; en cambio, los reflejos espinales seguirán produciéndose, y hasta estarán exagerados, por faltar la influencia inhibidora de la vía piramidal. Una lesión situada más alta, en el cerebro, interrumpirá solamente las vías de los reflejos cutáneos —corticales—; por lo tanto, éstos estarán abolidos. Como permanece indemne la vía mesocefálica, los reflejos tendinosos continuarán produciéndose; mas, según lo que se ha dicho, no sólo se conservarán, sino que estarán exaltados, por faltar los influjos inhibidores corticales. En el esquema están indicados, además, los arcos medulares secundarios.

Las modificaciones patológicas de los reflejos se observan especialmente en las afecciones orgánicas del sistema nervioso; empero, en las enfermedades funcionales de este sistema, sobre todo en el histerismo y en la neurastenia, se observan frecuentemente alteraciones cuantitativas (exaltación o disminución) y, ocasionalmente, alteraciones cualitativas de los reflejos. A título excepcional se ha señalado en la histeria el fenómeno de Babinski, y además, una especie de clonus patelar, pero que difiere en realidad del verdadero clonus descrito anteriormente, según ha podido demostrarse recurriendo al método gráfico. Esta trepidación se ha descrito como pseudoclonus histérico.

Las alteraciones de los reflejos observadas en gran número de enfermedades están relacionadas, naturalmente, con los disturbios nerviosos originados por el padecimiento fundamental. Ya se han indicado anteriormente los disturbios que pueden ocurrir en ciertas intoxicaciones e infecciones. Ahora debemos señalar la posibilidad de encontrar abolido el reflejo rotuliano en la diabetes, en la pulmonía fibrinosa y en otras enfermedades; pero no debemos perder de vista que tales alteraciones están en estrecha conexión con los trastornos anatómicos o funcionales del sistema nervioso despertados por la enfermedad fundamental.

En los respectivos capítulos estudiaremos la fisiología patológica de otra categoría de reflejos que hemos pasado por alto, fenómenos que se describen con el nombre de reflejos complicados, entre los que figuran la tos, el vómito, los reflejos de la micción y defecación, etcétera.

Walshe considera como **reflejos posturales** los llamados «movimientos asociados o sincinesias» observados en los hemiplégicos (véase más adelante), y además, la rigidez contractural de la hemiplegia y de la forma en extensión de la paraplegia. Walshe admite que este tipo de rigidez es fundamentalmente idéntico a la rigidez descerebrada obtenida experimentalmente en los animales. Para el autor, los movimientos asociados de los hemiplégicos no son tales movimientos asociados, sino cambios reflejos del tono muscular postural, debidos a estímulos propioceptivos y que pueden ser influídos por los reflejos tónicos laberínticos y del cuello. Al apretar fuertemente la mano sana se provoca un movimiento de flexión del codo y de los dedos del miembro paralítico, y más raramente un movimiento de extensión. La flexión o la extensión del codo, así como los movimientos del miembro inferior en cualesquiera de sus segmentos, determinan por lo común un movimiento cruzado simétrico en el lado parético. En todos estos casos, la enérgica contracción voluntaria del lado sano actúa como estímulo para la contracción tónica refleja de los músculos del lado paralizado; pero, además, también observó Walshe que en uno de los hemiplégicos estudiados por él, se presentaba flexión del antebrazo sobre el brazo cuando adoptaba el decúbito ventral, flexión que desaparecía al adoptar el decúbito dorsal. Walshe interpreta este movimiento de flexión como un reflejo tónico de origen laberíntico.

Entre las características de la rigidez refleja del tipo de la rigidez

descerebrada, figuran: el carácter propioceptivo de la reacción refleja hipertónica; la supresión de la rigidez después de seccionar las raíces posteriores, por donde ingresan los impulsos aferentes procedentes del mismo músculo; y por último, la plasticidad que se observa al acortar o alargar los músculos. En el animal descerebrado la plasticidad se reconoce porque, al modificar pasivamente la actitud de los miembros, se mantiene la nueva posición impresa a éstos. Otras características de los reflejos tónicos posturales, son la mayor duración del período de latencia y el desarrollo lento de la contracción, que se sostiene largo tiempo en su grado máximo, para ceder luego lentamente.

Responden a estas características los reflejos de postura estudiados recientemente por Foix y Thévenard. En el miembro superior es fácil investigar el reflejo de flexión del codo, flexionando pasivamente el antebrazo sobre el brazo; y en la pierna, el reflejo postural del tibial anterior, colocando pasivamente el pie en flexión dorsal y rotación interna, con lo cual se produce una contracción tónica del tibial anterior, que mantiene el pie en flexión dorsal durante algún tiempo. Los autores encontraron abolidos o disminuídos estos reflejos posturales en caso de lesiones de la vía piramidal y del arco reflejo elemental (en las neuritis y en la tabes); y exaltados, en los síndromes extrapiramidales, en la enfermedad de Wilson y en el síndrome parkinssoniano. Exactamente lo mismo se comportan los reflejos tónicos de los abductores del brazo y de los extensores del tronco, que, por la gran duración del período de latencia y por el lento desarrollo de la reacción, se incluyen en el grupo de los reflejos posturales. En tanto la contractura permanente de los parkinssonianos se considera como rigidez plástica (rigidez de fijación, de Strümpell) con exageración de los reflejos posturales, la contractura intencional que constituye la esencia del espasmo de torsión y de los movimientos coreoatetósicos se considera como exageración del tono de sostén (Foix y Chavany). Anteriormente expusimos el punto de vista de Freeman y Morin, quienes propenden a considerar la atetosis como una «postura cambiante» del tipo de la rigidez descerebrada.

Excitando la planta del pie en la región de la concavidad se produce normalmente una rápida contracción del músculo tibial anterior; pero en determinadas circunstancias patológicas, particularmente en parkinssonianos con rigidez latente, la contracción del músculo es de bastante duración y la decontracción se realiza lentamente y a sacudidas, como en el fenómeno de la «rueda o tróclea dentada» (Vincent). Juzgo que puede catalogarse en el mismo grupo de los reflejos tónicos, el fenómeno descrito por Goldstein, observado por este autor en casos de corea y de parkinssonismo post-encefalítico, consistente en que el brazo, colocado horizontalmente en posición de hiperpronación o de hipersupinación, vuelve lentamente a la posición normal de semipronación. Semejante reacción tónica no se produce en condiciones normales. Hemos de considerar también como reflejos de postura, las contracciones que sobrevienen en los músculos del plano anterior del abdomen y de las piernas cuando se em-

puja al sujeto de delante atrás; y en los músculos del dorso y del plano dorsal de las extremidades inferiores, cuando se hace el «empujón» en sentido contrario. Foix y Morin llamaron la atención sobre estas reacciones musculares, que Thévenard estudió sirviéndose de los métodos miográfico y electromiográfico. Como las contracciones musculares despertadas en estas condiciones tienen un período de latencia de $^1/_8$ a $^1/_2$ segundo y una duración de algunos segundos, debemos de considerar tales reacciones como reflejos plásticos, y no como reflejos fásicos. Estas reacciones faltan en los enfermos parkinssonianos.

Debemos mencionar, por último, los llamados reflejos inducidos, que, por el carácter de la contracción muscular y la duración del período de latencia, han de considerarse como reflejos tónicos de actitud. Tendido sobre la cama el individuo explorado, con la cabeza moderadamente extendida y los brazos formando un ángulo de 45° con el plano horizontal del lecho, basta levantar uno de los brazos para que se levante automáticamente el brazo contralateral; o flexionar los dedos de una de las manos, para que entren en flexión los de la mano opuesta. Análogas reacciones se descubren explorando las piernas, manteniendo éstas ligeramente flexionadas y apoyados los talones sobre el plano de la cama.

En la corea y en la atetosis, en la esclerosis múltiple, en las lesiones cerebelares y en algunas otras enfermedades nerviosas, se provoca una fijación tónica en extensión de las extremidades inferiores (en las lesiones hemilaterales del cerebelo sólo en la extremidad homolateral) cuando se determina pasivamente la flexión dorsal del pie y de los dedos; en cambio, la flexión plantar pasiva de estos segmentos hace que la extremidad recobre su movilidad a nivel de las articulaciones de la rodilla y de la cadera. Análogamente, la extensión pasiva a nivel de la muñeca y de los dedos de la mano provoca extensión tónica del miembro superior correspondiente.

Según demostraron los interesantísimos trabajos de la escuela de Magnus, los impulsos que regulan el tono muscular, que constituye la base de las diferentes actitudes y posiciones del tronco y de los miembros, tienen su origen en el aparato otolítico del laberinto y en los ceptores propioceptivos del cuello, y en parte, según ya había observado Sherrington, en las terminaciones nerviosas articulares, en donde se originan impulsos que influyen sobre la actitud de los miembros. Cuando se practica la transección del mesocéfalo se produce la rigidez descerebrada (Sherrington), y el animal, en estas condiciones, conserva duraderamente la actitud en que se le coloca; o en otros términos: gracias a la plasticidad, los músculos tienden a fijar las posiciones que se imprimen pasivamente al animal. Las formaciones nerviosas necesarias para que se produzca la rigidez descerebrada están situadas en el pedúnculo cerebral, en la protuberancia y en el segmento caudal de la médula oblongada, pues la sección a la altura del tálamo scriptorio hace desaparecer el hipertono. Al practicar la transección mesocefálica quedan excluídas la corteza rolándica, el cuerpo estriado, el tálamo óptico (probablemente también la región subtalámica) y, según Rademaker, el núcleo rojo. Según este autor, la diferencia que hay entre el animal talámico, con su distribución normal del tono y con conservación de los reflejos laberínticos, de los reflejos de posición de la cabeza y de los reflejos que regulan la posición del cuerpo; y el animal descerebrado de Sherrington, con hipertono de los músculos extensores y ausencia de los reflejos laberínticos y de los reflejos que regulan la posición del cuerpo, está en que el animal talámico conserva intacto el núcleo rojo, formación que es destruída en el animal descerebrado.

El tono muscular puede ser modificado por excitaciones de las estructuras profundas. Las excitaciones originadas en los propioceptores del cuello, al imprimir movimientos de rotación a la cabeza, influyen sobre el tono de los miembros; así, p. ej., al volver la cabeza hacia la derecha, aumenta el tono en los extensores de los músculos del mismo lado, y disminuye en los extensores del lado opuesto. Pero además de los estímulos que nacen en las estructuras propioceptivas del cuello y que influyen sobre el tono de los músculos de los miembros, hay que considerar, en este complejo de los reflejos posturales o de actitud (Stellenreflex de Magnus), los reflejos cuyo punto de partida está en los órganos otolíticos y que actúan sobre los músculos de la cabeza; y además, los reflejos tónicos originados en las estructuras profundas de todo el cuerpo y que descargan en los músculos del tronco y de los miembros. Hay que añadir todavía los impulsos tónico-posturales que, originados en los tejidos profundos, influyen sobre la actitud de la cabeza, y los que, originándose en los tejidos articulares, actúan sobre la posición de los miembros.

Reflejos tónico-posturales

Punto de origen	Punto de descarga
Estructuras nerviosas del cuello.	Miembros y tronco.
Formaciones nerviosas de los tejidos profundos.	Cabeza, tronco y miembros.
Estructuras articulares.	Miembros.
Aparato otolítico.	Cabeza; músculos oculares y músculos del cuerpo.
Retina.	Cabeza, tronco y miembros?

Para algunos pormenores sobre la Patología de estos reflejos, véase lo que se expuso en este capítulo, y recuérdese lo que se dice en otros lugares de este Manual.

El conjunto de reflejos tónico-posturales juega importantísimo papel en los movimientos de la marcha, en el mantenimiento del equilibrio y en la realización de todo movimiento intencional. Conforme se hizo notar al comienzo de este estudio, la intervención mancomunada de los sistemas estático y cinético en la regulación postural y en el acto del movimiento, salta a la vista con sólo tener en cuenta, según hizo notar Ramsay Hunt, que todo movimiento se inicia en una «postura» y termina en otra «postura» segmentaria o en una actitud general del cuerpo. Al paso que el tono de postura local está supeditado preponderantemente a influencias cerebelares, el tono postural de actitud está relacionado con la actividad del aparato vestibular, y el tono de sostén o fijación, con las funciones del cerebelo y de los núcleos grises de la base. Por tanto, las vías motoras y sensitivas para los reflejos de postura están representadas por las vías mielo-cerebelo-estrio-mesocefálicas.

A título de una alteración de la inervación postural y de sostén, debemos mencionar en este lugar las **crísis posturales** de los epilépticos, por más que no resulte improbable que se presenten crísis de este tipo independientemente de la enfermedad epiléptica. Fué Ramsay Hunt quien llamó la atención sobre las «crísis estáticas» en la epilepsia, y Menningen ha descrito recientemente dos casos correspondientes a este tipo. Yo mismo he definido como crísis posturales epilépticas, no sólo la pérdida súbita de la regulación postural, sino también la fijación súbita de la actitud en que es sorprendido el enfermo en el momento de la crisis. En tanto el primero de estos

tipos puede designarse como «tipo astático», el segundo puede designarse como «tipo iscostático», para indicar que se trata de una fijación o retención postural o de actitud.

Desde el punto de vista clínico, es poco lo que sabemos acerca de los reflejos despertados desde las formaciones profundas del cuello y desde el laberinto estático. La escuela de Magnus ha estudiado experimentalmente la cuestión de los reflejos tónicos de origen laberíntico sobre la musculatura de los ojos (posiciones compensadoras de los ojos), sobre el mantenimiento de la actitud de la cabeza y sobre la musculatura del cuerpo. En animales descerebrados, los músculos extensores alcanzan el tono máximo cuando se mantiene el animal en posición dorsal, con el hocico formando un ángulo de ± 45° sobre la horizontal; y el tono mínimo, cuando se coloca el animal en posición ventral, con el hocico ± 45° bajo la horizontal. De otra parte, es necesaria la integridad de ambos laberintos para que se produzca el reflejo de enderezamiento laberíntico, gracias al cual la cabeza del animal sostenido en el aire guarda su actitud normal al variar la posición del tronco. En el hombre, la rotación pasiva de la cabeza hacia la derecha produce extensión del antebrazo del mismo lado, y flexión del antebrazo izquierdo; una reacción en sentido inverso se produce cuando se hace rotar pasivamente la cabeza hacia la izquierda.

En los hemiplégicos observó Walshe que la rotación de la cabeza hacia el lado paralizado determinaba extensión del brazo parético, y flexión del brazo cuando la cabeza giraba hacia el lado sano. En un enfermo con un tumor cerebeloso observó Bychowski que la flexión de la cabeza (estando sentado el sujeto) provocaba flexión del codo y ligera abducción del brazo parético. Zingerle, Grahe y otros, se ocuparon de los reflejos de actitud en relación con las diferentes posiciones del cuerpo. Por ejemplo, acerca de la reacción laberíntica sobre la posición de los brazos, ha visto Grahe que estando el sujeto colocado horizontalmente sobre la mesa, con los brazos formando ángulo recto con el tronco, éstos se movían automáticamente hacia arriba o hacia abajo cuando se hacía girar la mesa lentamente en un sentido o en otro, sin que pudiera descubrirse una norma precisa en lo tocante a la dirección del movimiento de los brazos en relación con el desplazamiento de la mesa de exploración. Froment y Gardere han demostrado que el fenómeno de la «tróclea dentada» y la resistencia de los músculos a la movilización pasiva en los parkinssonianos, varían notoriamente según la actitud del cuerpo; y Delmas-Marsalet ha observado que las excitaciones laberínticas capaces de provocar sensaciones vertiginosas (vértigo voltaico, rotatorio o térmico) inhiben pasajeramente los reflejos posturales elementales y la rigidez muscular en los individuos parkinssonianos.

Ataxia

El sentido del movimiento no sólo nos informa acerca de la dirección, extensión y rapidez de los movimientos activos y pasi-

vos y acerca de la resistencia que encontramos, sino que nos permite guiar de manera precisa nuestra actividad motora voluntaria y automática en vista de un fin determinado. Según se comprende, no sería posible la realización de los movimientos coordinados más precisos si no estuviesen guiados en todo momento por la actividad tutelar de la sensibilidad profunda, la cual nos procura las indicaciones necesarias para la coordinación de las acciones motoras. La experiencia diaria enseña, en efecto, que la adquisición de nuevas aptitudes motoras, de nuevas habilidades —aptitudes que presuponen, desde luego, la existencia de una exquisita coordinación motriz— está bajo la inmediata vigilancia de nuestras sensaciones; y nos enseña, además, que esta función correctora no se limita exclusivamente a la sensibilidad profunda, sino a otras formas de la actividad sensorial. Para hacerse cargo de esto, basta recordar lo que pasa siempre que tratamos de realizar movimientos delicados a cuya ejecución no estamos acostumbrados. Bajo la tutela de la sensibilidad profunda y del sentido de la vista, realizamos nuestro aprendizaje; los movimientos, torpes e inseguros en un principio, van adquiriendo gradualmente la precisión y fuerza deseadas, hasta que, al fin, concluímos por adquirir la destreza necesaria, es decir, la capacidad de coordinar exactamente los movimientos al fin propuesto. De esta manera aprendemos a coordinar todos los movimientos que ejecutamos en la vida diaria; pero es obvio que la definitiva adquisición de estos mecanismos coordinadores supone, desde luego, la integridad de todas las vías y centros nerviosos que intervienen en la regulación y producción del movimiento.

Las vías reguladoras del movimiento están representadas especialmente por las vías de la sensibilidad profunda y del sentido de la vista; y las vías eferentes, por los mismos aparatos motrices que presiden la inervación voluntaria. Tan sólo cuando los movimientos, repetidos una y otra vez, se han labrado vías fáciles en los centros nerviosos, es cuando aquéllos se hallan cómo coordinados en los propios centros motores, de tal manera que entonces resulta posible la ejecución exacta del movimiento sin el concurso aparente de la actividad tutelar de los sentidos. Quiere esto decir que los movimientos intencionales, aún los más delicados, terminan a la postre por adquirir cierto carácter automático, pero continuando, por supuesto, bajo la tutela correctora de multitud de estímulos periféricos que no llegan a traspasar el umbral de la conciencia.

La contracción simultánea de todas las fibras de un músculo supone, desde luego, un cierto grado de coordinación; grados superiores de ésta los tenemos, v. gr., en la contracción simultánea de varios músculos de un miembro y en los movimientos simultáneos de dos o más miembros (Hering). La coordinación de movimientos sucesivos constituye un fenómeno del mismo orden, pero de carácter más complejo. No hay duda de que algunos de los movimientos coordinados están relacionados con la existencia de mecanismos nerviosos preformados congénitamente, de donde arrancan los impulsos motores ordenados en cierta forma (figuran aquí todos los reflejos y actos automáticos de carácter congénito). Si el hombre se ve en la necesidad de hacer su aprendizaje para andar, es sabido que otros animales ya vienen al mundo con el mecanismo coordinado de la marcha completamente desarrollado, lo que debe interpretarse en el sentido de que existen preformados fisiológicamente los centros coordinadores

(reflejos) que están en relación con los movimientos de la marcha, aunque nos veamos precisados a admitir que hayan tenido que formarse (adquirirse) tales centros en el curso del desarrollo filogenético. Fuera de ciertos reflejos coordinados, nosotros sabemos que la mayor parte de los movimientos coordinados que realizamos en la vida diaria son fruto del aprendizaje; pero de tal manera la repetición de un movimiento concluye por hacer más fáciles las comunicaciones entre las vías que intervienen en su ejecución, que, a la postre, adquiere el movimiento carácter automático.

Decimos que hay **ataxia** siempre que la coordinación de los impulsos motores se realiza de manera defectuosa. En armonía con lo expuesto anteriormente acerca de la naturaleza de la coordinación motriz, debemos distinguir las siguientes formas de ataxia:

En la **ataxia sensitiva,** dependiente de lesiones de las vías conductoras de la sensibilidad profunda (ósea, articular, tendinosa, muscular), la incoordinación motriz se considera como resultado de la falta del poder regulador del sentido del movimiento. Según ya se comprende, las lesiones neuríticas extendidas a la casi totalidad de los nervios pueden ser causa de trastornos atáxicos muy parecidos a los de la tabes, en relación con las alteraciones que en estos casos experimenta la sensibilidad profunda (nervo-tabes periférica). De otra parte, se ha demostrado por vía experimental que la sección de las raíces posteriores que inervan un miembro, va seguida de movimientos atáxicos de la extremidad respectiva (Cl. Bernard, Mott y Sherrington); y desde el punto de vista clínico, se comprende la posibilidad de que se desarrollen fenómenos atáxicos en una extremidad cuando están comprometidas las raíces sensitivas correspondientes (ataxia radicular). Lo que demuestra que la causa de la incoordinación motriz está en los trastornos de la sensibilidad profunda, es el hecho de que en tanto la simple anestesia de la piel no produce fenómenos atáxicos, la anestesia de las articulaciones de la mano mediante la corriente farádica es causa de que los movimientos de los dedos se vuelvan torpes y adquieran caracteres parecidos a los de los movimientos atáxicos (Goldscheider). Según esto, debemos considerar como hecho probado que los fenómenos atáxicos que sobrevienen en las enfermedades de los troncos nerviosos periféricos y de las raíces medulares sensitivas, dependen de alteraciones de la sensibilidad profunda reguladora de la coordinación.

Por la misma razón expuesta anteriormente sobrevendrán trastornos atáxicos en todas aquellas circunstancias en que esté lesionada la porción medular de la neurona sensitiva periférica, segmento que está representado, según se ha dicho repetidamente, por las fibras constitutivas de los cordones posteriores de la médula encargadas de conducir los impulsos originados a nivel de los órganos activos y pasivos del movimiento. El tipo de esta forma de **ataxia de origen espinal,** lo constituye la ataxia tabética. La tabes medular se caracteriza anatómicamente por lesiones degenerativas limitadas a los cordones posteriores; pero, conforme a los principios establecidos, se comprende que también sobrevendrá ataxia de origen espinal siempre que estén lesionadas las vías conductoras de la sensibilidad profunda, como se observa a veces en la intoxicación cróni-

ca por el cornezuelo de centeno, en la tabes ergotínica (Tuczek), en la diabetes sacarina y en la anemia perniciosa (v. Noorden, Nonne), por más que en los casos últimamente mencionados es común que a la esclerosis del cordón posterior se asocie la esclerosis del funículo lateral.

Gowers y Goldscheider han defendido la opinión, casi unánimemente compartida por todos los clínicos, de que la incoordinación tabética está relacionada con alteraciones de la sensibilidad profunda. Pero en contra de la teoría sensitiva de la ataxia tabética se han aducido dos clases de hechos: primeramente, que se encuentran casos de ataxia en los que no se descubre ningún trastorno sensitivo, y en que no hay forzosamente paralelismo entre el grado de incoordinación y la cuantía de las alteraciones sensitivas; y en segundo término, que a veces es posible demostrar la existencia de marcadas alteraciones de la sensibilidad profunda sin que se combinen con fenómenos atáxicos. En contra del primer argumento debe hacerse observar que los trastornos sensibles pueden ser tan sutiles que se escapen a nuestros medios groseros de exploración, sin que esto excluya de ningún modo la existencia de finos disturbios de la sensibilidad capaces de alterar la coordinación motora. Además, Frenkel no ha visto faltar nunca los trastornos de la sensibilidad en un crecido contingente de enfermos examinados, por más que Frenkel atribuye la alteración motriz no sólo a los trastornos de la sensibilidad, sino también a la hipotonia muscular. Por lo que respecta a los hechos de la segunda categoría, se trata invariablemente de histéricos que no presentan ninguna alteración atáxica a pesar de la completa abolición de la sensibilidad superficial y profunda; pero, según nuestras concepciones actuales acerca de la naturaleza del histerismo, el hecho en cuestión nada tiene de extraño, pues se trata de anestesias de carácter psíquico, que no influyen para nada sobre el mecanismo de la coordinación refleja.

Como en la ataxia periférica —troncular, radicular o espinal— los movimientos se realizan bajo la función tutelar de la vista y de otras actividades sensoriales, de ahí que se agraven los fenómenos atáxicos siempre que se excluye el control de la vista y de los restantes aparatos compensadores; esto depende de que los enfermos precisan el concurso de la vista para hacerse cargo de la posición de sus miembros y de la orientación de los movimientos y para mantener el equilibrio, de tal manera que el atáxico corrige con la mirada los informes falaces que le suministra la sensibilidad profunda..Por esta razón los individuos afectos de ataxia sensitiva periférica presentan oscilaciones del cuerpo (o aumentan, si ya existían) cuando, estando en pié, en posición «firme», se les ordena que cierren los ojos, con lo cual se excluye la función tutelar de la vista. Este fenómeno se describe en Clínica como **signo de Romberg**, y, en los casos más acentuados, las oscilaciones del cuerpo pueden ser tan excesivas que comprometan el equilibrio y entrañen, por consiguiente, el peligro de una caída. Según se comprende, los movimientos atáxicos se acentuarán en idénticas condiciones. Por su parte, Bickel ha hecho la observación (en perros) de que los efectos de la sección de las raíces

posteriores se agravaban considerablemente cuando se lesionaba el aparato laberíntico.

En la actualidad ya no cuenta con partidarios la teoría según la cual la ataxia dependería de lesiones de una supuesta vía centrífuga coordinadora contenida en el cordón posterior, pues aparte de que falta toda prueba anatómica de la existencia de tales fibras, el hecho de existir una forma de ataxia polineurítica, y, de otra parte, la demostración de trastornos de la sensibilidad profunda, son argumentos contrarios a la teoría. Apenas cuenta prosélitos el punto de vista emitido por Jendrassik, para cuyo autor la ataxia tabética estaría en relación con lesiones de la corteza motora, en donde radicarían los supuestos centros de la coordinación.

En la ataxia los movimientos resultan vacilantes, inseguros, y por tanto, faltos de precisión, a pesar de que el enfermo conserve intacta la fuerza bruta de sus músculos; la falta de coordinación se manifiesta porque los movimientos no se realizan ya con aquél grado de seguridad y delicadeza con que se ejecutan en condiciones normales, sino que van más allá del fin apetecido (a causa de un exceso de inervación), o no lo alcanzan, o lo alcanzan después de vacilaciones y rodeos. En los casos leves la ataxia es poco manifiesta y se hace ostensible tan sólo al intentar la ejecución de movimientos delicados; pero, en casos graves, la incoordinación motriz ya se revela al practicar los movimientos más sencillos. Los movimientos atáxicos de los miembros inferiores se revelan porque, al andar, la marcha tiene carácter vacilante e inseguro, y porque los talones golpean con excesiva fuerza el pavimento (se dice que el enfermo talonea); y en los casos acentuados, porque el enfermo es incapaz de andar, no obstante la conservación de la potencia motora. En los miembros superiores se manifiesta la ataxia porque los movimientos habituales, p. ej., al persignarse o al abotonarse la chaqueta, no se realizan con el carácter de seguridad y precisión que en circunstancias normales. Las alteraciones atáxicas que aparecen en estas circunstancias, al tratar de realizar movimientos intencionales, se designan con el nombre de **ataxia dinámica;** mas si se considera que para la conservación de las actitudes y para el mantenimiento del equilibrio estático se precisa la coordinación de los músculos que intervienen en el sostenimiento de la posición erecta y en la conservación de las diferentes actitudes, de ahí que la **ataxia estática** se revelará por la dificultad (y, en casos graves, por la imposibilidad) de mantenerse en pié, pues las intensas oscilaciones del cuerpo que aparecen entonces terminan por comprometer el equilibrio y por entrañar el peligro de una caída.

Las lesiones de la vía sensitiva general a nivel de la protuberancia, de la calota peduncular o del tálamo óptico producen asimismo trastornos atáxicos, a causa de las alteraciones de la sensibilidad profunda que sobrevienen en el lado opuesto al de la lesión (hemiataxia). En la hemianestesia de origen cortical se observa también hemiataxia contralateral.

No se ha explicado satisfactoriamente la ataxia que se presenta a veces en los tumores del lóbulo frontal (ataxia frontal: Bruns, Reymond). Al estudiar la Patología del cerebelo se expondrá un cuadro descrito por Claude y Lhermite con

el nombre de paraplegia y ataxia cerebelo-espasmódica, consecutiva a lesiones bilaterales de los lóbulos paracentrales.

En casos de hemiataxia de origen encefálico puede o no haber signo de Romberg. Oppenheim ha observado un caso de hemiataxia con signo de Romberg, debido a una lesión cápsulo-talámica; y Bassi, un caso de hemiataxia izquierda sin signo de Romberg, debida a un foco hemorrágico a nivel del núcleo lenticular derecho, que se extendía en parte a la cápsula interna. Se admite que la falta o la existencia de signo de Romberg depende de que estén o no interrumpidas, respectivamente, las vías kinestésicas oculares.

No debe confundirse el signo de Romberg con el curioso fenómeno que se observa en algunos enfermos que no pueden mover los miembros sin el concurso tutelar de la vista. El enfermo, libre de toda parálisis, sólo es capaz de ejecutar movimientos bajo la inspección visual; pero tan pronto ocluye los ojos, o desde el momento en que se encuentra en una habitación a oscuras, es ya incapaz de servirse de sus miembros. Al paso que los individuos que presentan signo de Romberg pueden continuar el movimiento iniciado y alcanzar el fin propuesto, los individuos afectos de **parálisis nocturna o por oclusión de los ojos** no pueden proseguir el movimiento comenzado, o no pueden realizarlo de ninguna manera en las condiciones dichas.

Considerada la coordinación como un fenómeno reflejo en su sentido más amplio, es natural que se presenten manifestaciones de incoordinación motriz en caso de lesiones de las vías centrífugas del arco reflejo en cuestión, vías que están representadas o que se confunden con los propios centros y vías motores. Claro está que se presentarán entonces fenómenos atáxicos sin que esté comprometida la sensibilidad profunda; pero como precisamente estos casos coinciden con parálisis, los trastornos atáxicos quedan en un plano muy secundario, enmascarados, por decirlo así, por la alteración motora. Por más que la sensibilidad permanezca indemne en estas circunstancias, los impulsos centrípetos reguladores del movimiento no llegan a su destino en la forma acostumbrada, por hallarse alterada la rama motriz del arco reflejo. Según esto, la **ataxia de origen motor** puede presentarse en las lesiones de la zona cortical, en la polineuritis motriz y, probablemente, en las lesiones de la vía piramidal, cuando los impulsos no llegan con la precisión necesaria a todos los músculos que intervienen en la ejecución del movimiento.

Al igual que otros trastornos motores, la ataxia puede limitarse a un sólo miembro, a los dos miembros superiores o inferiores, a toda una mitad del cuerpo, o extenderse a la totalidad del mismo. Para los detalles relativos a la localización de los fenómenos atáxicos, hay que tener en cuenta la disposición de las vías conductoras motrices y sensitivas que intervienen en la coordinación de los movimientos. De acuerdo con lo que sabemos acerca de este punto, se comprende que las lesiones del manojo sensible a nivel de la protuberancia, producirán hemiataxia contralateral; y que las lesiones del cordón posterior limitadas a la región dorso-lumbar serán causa de ataxia de los miembros inferiores (parataxia). En cambio, si las vías conductoras últimamente mencionadas están comprometidas en toda su altura, o bien si están afectados gran número de nervios periféricos, como ocurre en casos de polineuritis, entonces podremos observar ataxia generalizada. En lo tocante a la localización de los trastornos atáxicos, Hower distingue una **ataxia proximal**, si sólo están afectados los músculos de la raíz de las extremidades; y una **akro-**

ataxia, cuando la función coordinadora está solamente menoscabada a nivel de los segmentos distales de los miembros. Según Hower, al paso que en los períodos muy adelantados de las enfermedades de los nervios periféricos y de la médula pueden coexistir la próximo- y la acroataxia, en las lesiones periféricas incipientes sólo se observaría ataxia distal; y ataxia proximal exclusivamente al comienzo de las afecciones medulares.

Debemos señalar a continuación la **ataxia cerebelosa** y, a su lado, la ataxia laberíntica, que tiene gran afinidad con aquélla, pero de la que se diferencia porque va acompañada de signo de Romberg, signo que falta en la ataxia cerebelosa. La ataxia de este nombre se reconoce porque los enfermos, al ponerse en pié, mantienen las piernas muy abiertas y son presa de oscilaciones del tronco y de la cabeza (ataxia estática); y porque, al caminar, lo hacen de un modo oscilante y con las piernas separadas, dando la impresión del andar ziczagueante de un borracho. Los desórdenes motores observados en la intoxicación alcohólica aguda se parecen mucho a los de la ataxia cerebelosa; en cambio, los pacientes son capaces de ejecutar bastante bien los movimientos cuando permanecen echados en la cama. Uno de los principales componentes de la ataxia cerebelosa es, sin duda alguna, la asinergia motora, es decir, la falta de sinergia de los grupos musculares que intervienen en la ejecución de los movimientos. Para más detalles acerca de este punto, consúltese lo que se dirá al tratar más adelante de la Patología del cerebelo.

La ataxia cerebelosa es considerada por algunos autores como un trastorno de la coordinación, entre ellos, por Lewandowsky, quien considera el cerebelo como un centro subconsciente del sentido muscular, al que competería la regulación de los movimientos subconscientes. Lewandowsky sostiene que «todo trastorno motor dependiente de lesiones cerebelosas va acompañado de alteraciones del sentido muscular», y considera la ataxia cerebelosa como expresión de la falta de acción coordinadora relacionada con el sentido muscular. Otros autores sostienen, en cambio, que el complejo de la ataxia cerebelosa es consecuencia del déficit de la acción reforzadora que el cerebelo ejerce sobre la función muscular, y admiten, por lo tanto, que la ataxia es resultado de varios componentes elementales que se indicarán más adelante, al hablar de la Patología del cerebelo. Sin embargo, lo que autoriza a pensar que la ataxia cerebelosa es en realidad un trastorno de la coordinación, es el hecho de la asinergia y de la dismetría cerebelosa.

Finalmente, como en casos especiales pueden estar lesionados simultáneamente los cordones posteriores y los tractos espino-cerebelosos, tal como ocurre en la ataxia hereditaria de Friedreich, de ahí que puedan observarse síntomas de ataxia del cordón posterior (espinal) combinados con fenómenos de ataxia cerebelosa, y, entre ellos, la marcha tabeto-cerebelosa. Por otra parte, en las lesiones protuberanciales que comprometen el lemnisco y el pedúnculo cerebeloso medio, se observa también una combinación de ambas formas de ataxia.

En la neurastenia y en la histeria pueden observarse trastornos atáxicos de naturaleza funcional; pero es en esta última enfermedad en la que se presenta a veces una forma particular de ataxia, distinta, por su causa y génesis, de las formas estudiadas hasta aho-

ra. Con el nombre de **astasia-abasia** se designa un estado especial «en el cual la imposibilidad de la estación en pié (astasia) y de la marcha normal (abasia) contrasta con la integridad de la sensibilidad, de la fuerza motora y de la coordinación de los otros movimientos de los miembros» (Blocq). En tal estado, designado por Weir-Mitchel con el nombre de ataxia motriz histérica, se trata de una impotencia motriz por defecto de la coordinación peculiar para el mantenimiento de la posición erecta y para los movimientos de la marcha, de tal manera que los enfermos, incapaces de sostenerse en pié y de deambular, son capaces, cuando permanecen echados en cama, de realizar toda suerte de movimientos con la precisión y fuerza normales y de ejecutar correctamente los movimientos coordinados para nadar, andar en bicicleta, etc. Al lado de esta forma de astasia-abasia paralítica, se describe una forma atáxica (astasia-abasia atáxica), caracterizada porque, al ponerse en pié o al intentar andar, las piernas son presa de movimientos incoordinados, a veces tan violentos, que hacen que el enfermo pierda el equilibrio.

Trastornos tróficos en relación con las afecciones del sistema nervioso

En distintos lugares de esta Sección se mencionan los trastornos tróficos más importantes relacionados con las enfermedades del sistema nervioso cerebro-espinal y del simpático. Los trastornos viscerales que sobrevienen a consecuencia de afecciones nerviosas, y cuya aparición ya puede sospecharse desde el momento que conocemos las relaciones que existen entre estos órganos y la inervación central, se estudiarán oportunamente. Aquí debemos circunscribirnos por el momento a estudiar y a discutir someramente el mecanismo de las alteraciones tróficas que aparecen en el curso de las enfermedades del sistema nervioso.

No parece admisible que los trastornos tróficos que se desarrollan en el curso de las afecciones del sistema nervioso central y periférico, estén supeditados a la existencia de lesiones a nivel de ciertas vías o de determinados aparatos centrales dotados de influencias tróficas específicas. Ya desde antiguo se ha planteado la cuestión de si los nervios obraban exclusivamente sosteniendo la actividad funcional de las células, actuando, por tanto, de manera indirecta sobre sus procesos nutritivos; o si, además de los impulsos funcionales, transmitían excitaciones de carácter trófico destinadas a regular directamente la actividad metabólica de los elementos celulares. Independientemente de toda discusión sobre este punto, lo único que sabemos de manera positiva es que las lesiones de los troncos nerviosos periféricos y de los aparatos centrales son causa de alteraciones tróficas de la piel y de los órganos activos y pasivos del movimiento.

La atrofia muscular degenerativa que sobreviene a consecuencia de lesiones de la neurona motora periférica, constituye el tipo de las alteraciones musculares de carácter trófico. Claro está que no podemos deducir de este hecho que las células motoras del asta anterior de la médula ejerzan una influencia trófica específica sobre los músculos, pues también puede explicarse lo que ocurre en tales casos como simple efecto de la supresión de todos los estímulos funcionales que reciben normalmente los músculos. En apoyo de la doctrina que admite la existencia de una acción trófica de la neurona motora periférica sobre la fibra muscular, se ha querido hacer valer el argumento de que en tanto las parálisis supranucleares conducen a la atrofia simple por inactividad funcional, las parálisis nucleares e infranucleares van acompañadas de atrofia degenerativa. Pero, si bien se mira, este argumento no tiene la fuerza demostrativa que se pretende, pues está claro que en los casos de parálisis supranucleares todavía llegan al músculo los estímulos reflejos del tono muscular, estímulos que actúan en cierto modo como excitantes funcionales, al paso que en las parálisis periféricas están interrumpidas las vías por donde llegan normalmente todo género de excitaciones. Esta es, indudablemente, la causa de la atrofia degenerativa, atrofia que no puede considerarse, por tanto, como un trastorno relacionado con la supresión de todos los estímulos funcionales, centrales y reflejos.

Halliburton expuso la idea de que la atrofia degenerativa que sobreviene a consecuencia de lesiones de la neurona motora periférica debe achacarse a un excesivo trabajo funcional, y que debe mirarse, por tanto, como una atrofia por agotamiento. En estas condiciones, las fibras musculares realizan un trabajo desusado, pues, a pesar de la parálisis muscular o de la debilidad motora de origen voluntario, en los territorios enfermos se producen contínuas sacudidas fibrilares. Semejantes contracciones fibrilares se observan especialmente en las afecciones sistemáticas del sistema motor endógeno de la médula, y también en los procesos neuríticos; pero debe admitirse que aun en aquellos casos en que no se producen sacudidas fibrilares visibles, las fibras se agotan funcionalmente a causa de repetidas contracciones, que, por lo demás, no pueden ponerse de relieve mediante los métodos registradores ordinarios. Además, que las células del asta anterior de la médula no constituyen los centros tróficos de los músculos, lo demuestra el hecho de que se encuentren bien desarrolladas las masas musculares en casos de agenesia o aplasia congénita de la médula (Leonowa), en cuyas circunstancias no pueden recibir las fibras musculares ningún impulso motor ni trófico.

También se ha tratado de explicar las alteraciones tróficas de los huesos (osteoporosis, etc.) y de las articulaciones (artropatías nerviosas) observadas en las afecciones de los troncos nerviosos y de la médula, especialmente en la tabes dorsal y en la siringomielia, considerándolas como resultado de lesiones de especiales neuronas centrífugas situadas en el cuerno medular anterior. Sin embargo, es muy fundada la opinión de que en la génesis de los trastornos tróficos de los huesos y articulaciones, lo mismo que en la génesis de las alteraciones tróficas del tegumento, desempeñan importantísimo papel los disturbios vasomotores, tanto más, cuanto que conocemos positivamente la influencia del riego sanguíneo sobre el estado de nutrición de todas las células de la economía. Así y todo, en cier-

tos casos cabe considerar las alteraciones tróficas como consecuencia de lesiones de las vías sensitivas, centrípetas, que regulan la actividad funcional y la inervación vaso-motriz refleja de los órganos.

Se ha atribuído al cese de una influencia específica de las fibras sensitivas del trigémino, los trastornos tróficos que aparecen en la piel de la cara, en las mucosas nasal y de la boca y en la córnea de los animales a los que se practica la sección de aquél nervio. También se observan ocasionalmente alteraciones tróficas en el hombre afecto de parálisis sensitiva del trigémino. Empero, si se recuerda que los tejidos y órganos privados de sensibilidad están más expuestos a sufrir las influencias perniciosas exteriores, por la razón de que faltan entonces los mecanismos reflejos que los protejen normalmente, comprenderemos que no es preciso invocar la supresión de los supuestos estímulos tróficos como causa de las lesiones que sobrevienen en tales circunstancias. Las lesiones oculares que se observan en los animales a los que se ha practicado la sección del trigémino y que pueden llegar a la panoftalmía, se explican porque, al suprimirse la secreción lagrimal y el parpadeo reflejos, queda el ojo más expuesto a la acción perjudicial de los excitantes externos de toda índole. De otra parte, la intervención de disturbios vasomotores en la génesis de las alteraciones tróficas del ojo, se pone de manifiesto por el hecho de que la extirpación del ganglio cervical superior del simpático, realizada poco antes o después de la lesión del ganglio de Gasser, impide el desarrollo de los trastornos oculares (Spallita).

Sabemos, además, que la sección de las raíces posteriores de un miembro acarrea trastornos tróficos de la piel y de sus apéndices (atrofia y ulceraciones de la piel, caída del pelo, etc.), trastornos que se explican, en parte, como efecto de disturbios vasomotores, y en parte, como resultado de la falta de protección del miembro insensible contra las influencias ambientales traumáticas, térmicas y químicas. La función protectora de la sensibilidad contra las causas de desorganización, o más brevemente, la función estesofiláctica, es un hecho general que no ofrece duda alguna y que tenemos ocasión de comprobar a diario, sobre todo en aquellos individuos que tienen un miembro analgésico y en quienes es frecuente encontrar cicatrices, ulceraciones, etc., precisamente a nivel de las zonas insensibles, faltas, por tanto, de toda protección refleja. Los trastornos tróficos de los huesos y de las articulaciones que sobrevienen en la tabes dorsal, deben mirarse, parcialmente al menos, como consecuencia de las lesiones de los cordones posteriores sensibles, pues, según lo dicho, la anestesia ósea y articular será causa de que no lleguen a las zonas anestésicas, o lleguen malamente, las excitaciones reguladoras de su nutrición.

Los trastornos tróficos de la piel y sus apéndices se manifiestan por la aparición de erupciones zosteriformes, de ulceraciones (mal perforante plantar y palmar), de atrofia y sequedad de la piel, o por el contrario, de engrosamiento de la misma. También figuran entre las alteraciones tróficas, cambios en la pigmentación del tegumento, reconocibles por la aparición de manchas pigmentarias o de zonas claras en la piel. Pueden presentarse asimismo a títu-

lo de trastornos tróficos, caída de los cabellos y canicie, engrosamiento y deformaciones de las uñas, etc. Por lo que respecta a las erupciones de herpes zoster, que se presentan a veces como único síntoma manifiesto de enfermedades latentes de órganos internos (pulmón, vías biliares, etc.), asunto sobre el que llamó la atención recientemente Arnstein, se explican admitiendo que a causa de la lesión de los órganos internos, se producen excitaciones anormales del arco reflejo senso-visceral, que actúan debilitando los ganglios espinales correspondientes, por cuyo motivo resultan éstos más asequibles a las influencias tóxico-infecciosas productoras del herpes zoster.

Es interesante el hecho de que en las enfermedades viscerales pueden aparecer no sólo alteraciones de la sensibilidad del tegumento, precisamente a nivel de las zonas de Head (véase antes), sino también alteraciones tróficas de la piel y de los músculos; así, por ejemplo, Pottenger considera en parte como alteraciones de este tipo los fenómenos atróficos que sobrevienen en los músculos de la hombrera escapular y de la parte alta del tórax, y también en la piel de las regiones supra e infraclavicular, en individuos afectos de tuberculosis del pulmón. Tales alteraciones tróficas localizadas al lado afecto se interpretan como resultado de reflejos víscero-tróficos, cuyo punto de partida se encuentra en el parénquima visceral enfermo y cuyo punto de descarga corresponde a aquellas zonas dermáticas y musculares coincidentes en general con las zonas de Head, de las que se hizo mérito en líneas anteriores.

En la parálisis cerebral infantil, la mitad paralítica del cuerpo queda retrasada en su desarrollo, a consecuencia de la falta de actividad de la musculatura del lado afecto; pero lo que demuestra claramente la influencia trófica del cerebro, es la aparición de trastornos tróficos agudos a consecuencia de lesiones cerebrales. El llamado decúbito agudo —que ya aparece al segundo o cuarto día de sobrevenir un ictus apoplético grave, y que consiste en una zona de eritema sobre la que se desarrolla más tarde una ulceración, en la nalga del lado paralítico— se considera, desde luego, como un trastorno trófico en cuya génesis desempeñan quizá papel muy importante alteraciones vasomotoras; pero hay que hacer observar, según Nayrac y Morel, que en el determinismo de las ulceraciones por decúbito no sólo influyen ciertos factores internos, particularmente alteraciones inervatorias y disturbios de la crásis sanguínea, sino, además, determinados factores exógenos, entre los que figuran la presión mecánica sobre las zonas afectas, la maceración y suciedad de la piel y la infección del tegumento. De todas suertes, los trastornos tróficos que se observan en casos de hemiplegia de origen cortical o subcortical, que se manifiestan por alteraciones vasomotoras, caída del pelo y edema localizado, y más raramente por la aparición de procesos articulares, prueban hasta la evidencia la intervención de los centros cerebrales vegetativos en la nutrición de los tejidos.

Patología de la médula espinal

En una sección transversa de la médula se distingue la substancia blanca, constituída fundamentalmente por haces conductores de fibras nerviosas; y la substancia gris, formada por células nerviosas y por un retículo de finísimas fibras que representan las porciones inicial y terminal de cilindro-ejes, y en parte, colaterales de los mismos. Puede erigirse en principio general, que en tanto las fibras cortas de conducción se encuentran dispuestas en la vecindad de la substancia gris, las vías largas se hallan situadas en la periferia de la médula (Flatau).

La **vía motriz exógena** está representada por los fascículos piramidales directo y cruzado. Las neuronas de donde arrancan las fibras constitutivas del haz piramidal yacen en la circunvolución rolándica anterior; de los elementos psicomotores situados a este nivel parten las fibras de proyección, fibras que convergen hacia la cápsula interna y que siguen dirección descendente; pero como en el trayecto que los fascículos piramidales recorren en la médula van abandonando fibras a todos los núcleos motores del cuerno anterior (y más arriba, a los núcleos del mesocéfalo), de ahí que el grosor de los haces en cuestión vaya disminuyendo progresivamente a medida que consideramos segmentos medulares cada vez más bajos. Las fibras que forman los haces piramidales se ponen en conexión con las células motoras del asta anterior, en parte por medio de colaterales, y en parte, mediante arborizaciones terminales distribuídas alrededor del cuerpo y de las expansiones protoplasmáticas de las células espinales motoras.

Al paso que la mayor parte de las fibras piramidales se entrecruzan a nivel del bulbo, pasando, por lo tanto, al lado opuesto de la médula, en donde forman el fascículo piramidal cruzado o tracto córtico-espinal del cordón lateral, una pequeña parte de ellas pasan a la médula sin entrecruzarse, constituyendo el haz piramidal directo o tracto córtico-espinal anterior, situado en el cordón de este nombre. Se admite por algunos que las fibras del fascículo piramidal anterior se entrecruzan en la propia médula (en los segmentos lumbar y sacro no existe el haz motor de que hablamos), y por tanto, que la inervación cortical es totalmente cruzada, o en

otros términos, que las fibras piramidales procedentes del hemisferio derecho inervan, por mediación de las neuronas medulares, la musculatura de la mitad izquierda del cuerpo, y viceversa. No obstante, tendremos ocasión de ver que las lesiones de las fibras de proyección a nivel de la cápsula interna producen parálisis de los cuatro miembros, con predominio de la parálisis en el lado contralateral.

Formando parte de los haces piramidales, tanto de los anteriores como de los laterales, se encuentran fibras de origen subcortical, fibras que terminan, según toda probabilidad, alrededor de las células del asta anterior, y que se consideran como vías motoras secundarias. En el fascículo piramidal lateral existen fibras procedentes del núcleo rojo (fibras rubro-espinales), en parte directas (Preisig), y en mayor parte cruzadas; y además, fibras mesencéfalo-espinales procedentes de la formación reticular del puente, y fibras tálamo-corticales, cuyas células originarias yacen en el tálamo óptico (se trata de vías cruzadas). Confundidas con la vía córtico-espinal del cordón anterior existen fibras directas y cruzadas procedentes del tubérculo acústico y de la formación reticular, y fibras directas procedentes del núcleo bulbar de Deiters (fibras vestíbulo-espinales). Por lo que respecta al sistema motor estriado, véase lo que se dice más adelante, al estudiar la Patología de los núcleos grises basales.

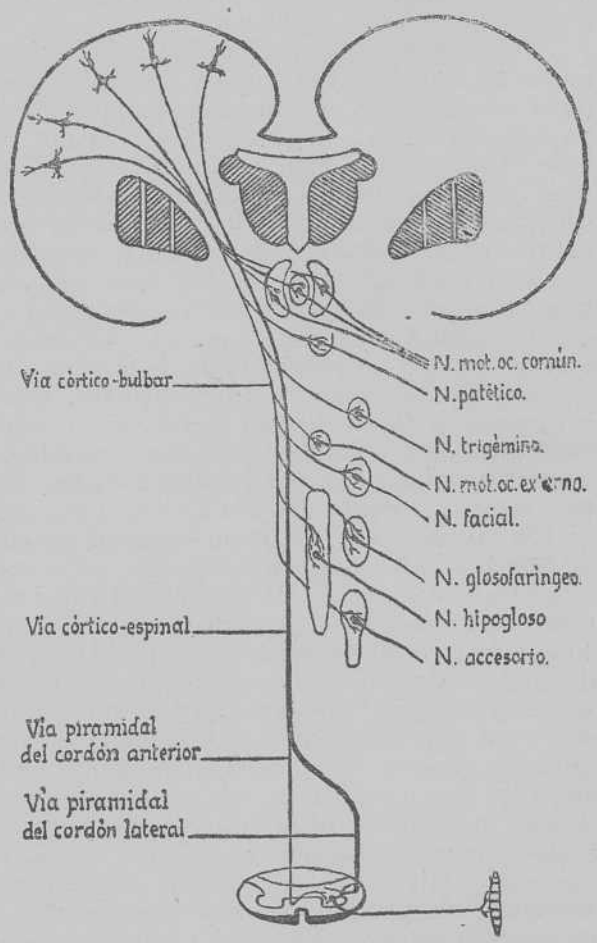


Fig. 9

Vías motoras córtico-bulbar y córtico-espinal.

El **aparato motor endógeno** de la médula está formado por el conjunto de las células motoras del asta anterior, células de donde

arrancan las fibras radiculares anteriores. Las neuronas motoras periféricas se encuentran formando acúmulos en la substancia gris del cuerno anterior, acúmulos que se designan, según su situación, con los nombres de grupo central y grupos anteriores y posteriores, externos e internos. Son precisamente estas células, cuyo número puede calcularse por lo menos en unas 400.000 (Ingbert), las que están en conexión directa con los músculos.

Pero además de las células motoras destinadas a inervar los músculos estriados voluntarios, se admite que existen en el asta anterior otros elementos motores especiales a cuyo cargo corre la inervación vasomotora. Se admite asimismo que los centros vasomotores espinales se hallan extendidos en toda la altura de la médula y que están supeditados a un centro supremo situado en la médula oblongada, cuyas fibras discurren por el cordón lateral. Según tendremos ocasión de ver más adelante, los cilindro-ejes de las neuronas vaso-motoras pasan de las raíces anteriores al gran simpático, formando parte de los ramos comunicantes.

En vista de lo dicho en líneas precedentes, podemos reasumir la arquitectura de las vías motoras de la siguiente manera:

a) Vía motora córtico-espinal, formada por dos neuronas superpuestas: la neurona psico-motora o central, cuyas prolongaciones cilindroaxiles constituyen los haces piramidales, directo y cruzado, que se ponen en conexión con los núcleos motores del asta anterior y del tronco del encéfalo; y la neurona motora periférica, situada en el cuerno medular anterior, cuyos cilindro-ejes discurren en los nervios periféricos.

b) Además de la vía motora piramidal descrita sub a), hay que considerar una vía motora extrapiramidal, cuyos centros supremos radican en el cuerpo estriado, o mejor, en el globus pallidus o paleoestriado. Este segmento está en relación con el núcleo rojo y con otras formaciones grises subtalámicas, y del núcleo rojo parte una vía, el tracto rubro-espinal de v. Monakow, que discurre en el cordón lateral de la médula, limitante con el fascículo piramidal cruzado, para terminar en las células motoras espinales (?) Además de esta vía motora strio-rubro-espinal, hay verosímilmente otras vías motoras extrapiramidales, en relación con el cerebelo. Es dudosa la existencia de una conexión directa cerebelo-espinal; pero algunos investigadores admiten la existencia de una vía motora indirecta cuyas estaciones y vías podrían representarse en la siguiente forma: Vías frontal y occípito-témporo-pontina — núcleos pontinos — corteza cerebelosa — núcleo dentado del cerebelo — pedúnculo cerebeloso medio — núcleo rojo — tracto rubro-espinal — médula. Para más detalles acerca del sistema motor extrapiramidal, véanse otras secciones de este libro.

Es muy poco lo que sabemos acerca de la manera de relacionarse las columnas celulares motoras del asta anterior con los músculos. Según Sano, cada músculo periférico tiene en la médula un núcleo motor independiente de los demás; y según Marinesco, los diferentes núcleos motores corresponderían a los distintos nervios periféricos, o en otros términos, habría un núcleo para el radial, para el cu-

bital, etc.; en cambio, otros investigadores sostienen que las células motoras representan los núcleos de origen de las fibras nerviosas destinadas a inervar grupos musculares que tienen idéntica función segmentaria (Parhon).

Se han hecho objeciones de valor a las teorías de Sano y de Marinesco expuestas más arriba. Según la hipótesis defendida por Parhon, para la inervación motora del miembro inferior existirían núcleos para la extensión de los dedos y para la flexión de los mismos, un núcleo para los peroneos y otro para los extensores del pie; para la inervación del segmento proximal (muslo), admite tres núcleos distintos: núcleos de los flexores, extensores y adductores. Debemos mencionar también en este lugar la teoría de v. Gehutchten, según la cual cada una de las agrupaciones celulares motoras inervaría los músculos correspondientes a cada uno de los segmentos de los miembros (núcleos motores para el pie, pierna y muslo; núcleos para la mano, antebrazo y brazo).

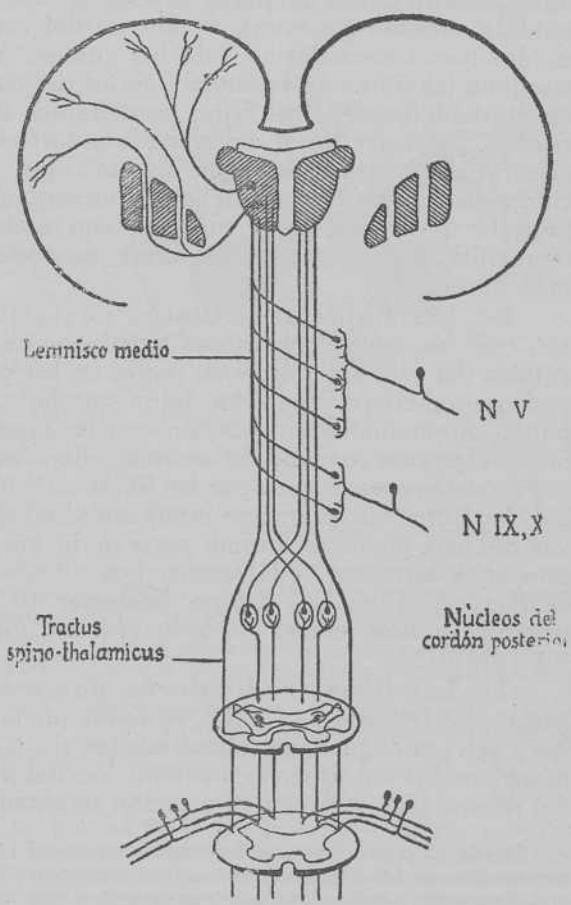


Fig. 10

Trayecto de las vías sensibles.

Los cuerpos de las **neuronas sensitivas** periféricas están situados en los ganglios intervertebrales. Desde el punto de vista morfológico, están constituídas estas neuronas por un cuerpo protoplasmático provisto de una sóla expansión, la cual se divide a poco de su trayecto en dos ramas, una periférica, que forma las fibras sensitivas de los troncos nerviosos, y otra central, que entra en la constitución de las raíces posteriores y que ingresa en la médula a nivel del surco lateral posterior. A su ingreso en la médula, las fibras de las raíces posteriores siguen un curso algo distinto, pudiendo diferenciarse las tres categorías siguientes:

1. Las fibras radiculares largas, al penetrar en la médula, se di-

viden en dos ramas: una ascendente, que camina sin interrupción en toda la altura de la médula, para terminar en los núcleos sensitivos del bulbo, es decir, en los núcleos de Goll y de Burdach; y otra descendente, que sigue en dirección caudal para agotarse pronto.

Los cordones medulares posteriores están constituídos fundamentalmente por el conjunto de estas fibras; pero, al paso que en la médula cervical los haces sensitivos del cordón están subdivididos en dos haces secundarios —de los cuales, el interno o haz de Goll contiene las fibras de la mitad inferior del cuerpo, y el externo o haz de Burdach contiene las fibras procedentes del cuarto segmento torácico para arriba—, en la médula dorso-lumbar y sacra no se encuentra semejante separación en funículos. La causa de la disposición señalada estriba en que las fibras radiculares que ingresan a no importa qué nivel de la médula, son rechazadas hacia el septum medianus posterior por las fibras procedentes de los segmentos más altos.

2. Las fibras radiculares posteriores cortas que ingresan con las raíces posteriores terminan, en parte, alrededor de las células del asta anterior, y en parte, en las células sensitivas diseminadas en el cuerno posterior del mismo lado. Las fibras cortas que se ponen directamente en relación con las neuronas motoras periféricas forman la rama sensible de un arco reflejo monosináptico cuya rama motriz está representada por las fibras radiculares anteriores; en cambio, las fibras cortas que se ramifican alrededor de las células sensitivas del asta posterior forman parte de la vía conductora para las impresiones térmicas y dolorosas. Los cilindro-ejes que nacen de las células sensitivas del cuerno posterior (2.ª neurona sensitiva) pasan al cordón lateral del lado opuesto formando el tracto espino-talámico.

3. Las fibras radiculares posteriores medianas terminan en los núcleos de Clarke, situados en la base del cuerno posterior; las prolongaciones cilindroaxiles de las células de los núcleos mencionados entran en la constitución del cordón cerebeloso dorsal del mismo lado y tienen su estación terminal en el cerebelo.

Desde el punto de vista fisiológico conviene recordar que las vías para la conducción de las impresiones tactiles, térmicas y dolorosas del tronco y extremidades, están constituídas por tres neuronas superpuestas:

I. Neurona sensitiva periférica, situada en los ganglios intervertebrales.

II. Neurona sensitiva medular, situada en el cuerno posterior de la médula; de estas neuronas arrancan las fibras constitutivas del tracto espino-talámico.

III. De las neuronas talámicas parten fibras que terminan en la esfera cortical sensible; las fibras de esta neurona tálamo-cortical caminan, en parte, por la cápsula interna, y en parte llegan a la corteza sensible después de atravesar el núcleo lenticular.

En tanto la conducción de los estímulos dolorificos se realiza exclusivamente por las fibras radiculares cortas, para pasar luego al cordón lateral del lado opuesto y seguir hasta el tálamo, las impresiones tactiles siguen las fibras largas y cortas del sistema radicular posterior, para seguir su camino por las fibras espino-talámicas.

Las vías para la conducción de la sensibilidad profunda del tronco y extremidades, están integradas por las tres neuronas siguientes:

I. Neurona sensitiva periférica. Las fibras ingresan con las raíces posteriores, pero, en vez de terminar en la substancia gris de la médula, ascienden formando la masa principal del cordón posterior y terminan en los núcleos del cordón posterior, esto es, en los núcleos bulbares de Goll y de Burdach. Según lo dicho, se trata de las fibras radiculares largas descritas anteriormente.

II. Los cilindro-ejes de las neuronas bulbares (segunda neurona sensitiva, situada en los núcleos de Goll y de Burdach) se entrecruzan, y, después de pasar al lado opuesto, ascienden y terminan en el tálamo.

III. De las neuronas talámicas parten fibras que terminan en la esfera cortical sensible.

Ya se ha dicho en otra ocasión que probablemente una parte de las fibras del lemnisco o cinta sensible va directamente a la corteza, sin detenerse en el tálamo; hemos señalado también el trayecto correspondiente a las vías que conducen las impresiones térmicas y dolorosas, de un lado, y las impresiones tactiles y profundas, de otra parte. La observación clínica enseña que la disociación de tipo siringomiélico se encuentra en las enfermedades que comprometen la integridad de la substancia gris del asta posterior; y que la disociación de tipo tabético se presenta cuando están lesionados los cordones posteriores; no obstante, algunos autores admiten que las impresiones térmicas y dolorosas son trasmitidas por el haz de Gowers, después de atravesar la substancia gris; y que las impresiones tactiles tendrían que atravesar también la substancia gris (Langendorff), encauzándose luego, no por las fibras largas de los cordones posteriores, sino probablemente por el fascículo médulo-cerebeloso dorsal. Las vías del sentido muscular estarían incluídas en los cordones posteriores. El punto de vista emitido por Brissaud, a saber, que la inervación sensitiva medular ofrece disposición segmentaria, no está basada sobre pruebas seguras.

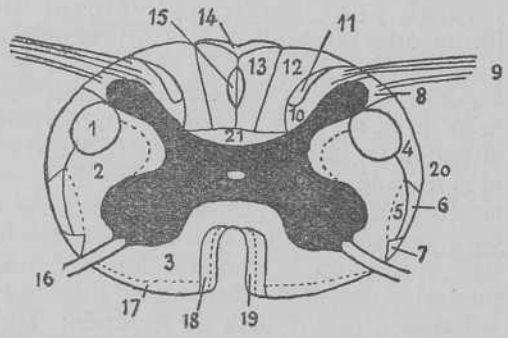


Fig. 11

Sistemas fasciculares de la substancia blanca.

1. Vía piramidal del cordón lateral. 2. Area del tracto rubro espinal. 3. Haz fundamental del cordón anterior. 4. Tracto espino cerebeloso dorsal o haz de Flesching. 5. Tracto espino-talámico. 6 Tracto espino-cerebeloso ventral o fascículo de Gowers. 7. Tracto espino-olivar de Helweg. 8. Zona marginal de Lissauer. 9. Raíces posteriores. 10. Zona de ingreso de las raíces posteriores (hacia arriba y afuera). 11. Haz coma. 12. Fascículo de Burdach. 13. Haz de Goll. 14. Porción periférica de éste. 15. Haz oval del cordón posterior. 16. Raíces anteriores. 17. Haz marginal anterior. 18. Haz piramidal directo. 19. Fascículo sulco-marginal. 20. Zona limitante lateral (se refiere a la zona que limita la substancia gris. En el dibujo falta la línea indicadora). 21. Campo ventral posterior.

Ya se ha dicho que las fibras radiculares posteriores medianas terminan ramificándose alrededor de las células de la columna de Clarke, columna que se extiende desde el 1.° o 2.° segmento cervical hasta el 1.° o 2.° lumbar, y que está situada en la cara interna del cuerno posterior, cerca de la comisura gris. De las células de Clarke nacen las fibras constitutivas del fascículo médulo-cerebeloso dorsal o fascículo de Flesching, que terminan en el vermis del cerebelo. Además, una parte de las fibras radiculares cortas termina, según queda dicho, en las células del asta posterior, de donde parten fibras que entran en la constitución del haz médulo-cerebeloso ventral o de Gowers; la mayor parte de estas fibras proceden del cuerno posterior

del lado opuesto, después de atravesar la comisura anterior, y otra parte proviene de las células del mismo lado. Tanto la vía médulo-cerebelosa dorsal como el haz de Gowers o tracto cerebeloso ventral, forman parte de las vías sensitivas para el sentido del equilibrio.

El resto de los cordones medulares está formado por fibras intersegmentarias de asociación, fibras que nacen y terminan en la propia médula y que corresponden a los llamados campos endógenos. Figuran aquí: el fascículo fundamental del cordón ántero-lateral y el fascículo ventral del cordón posterior. Las fibras que integran el haz primeramente citado proceden de células diseminadas en toda la substancia gris de la médula —en las astas anteriores y en la región intermedia—, en parte situadas en el mismo lado de la médula (células cordonales tautómeras), y en parte situadas en la mitad opuesta (células heterómeras). Los cilindro-ejes de una parte de las células de asociación o c. hecaterómeras, se dividen en dos fibras, cada una de las cuales entra en la constitución de uno de los cordones ántero-laterales; en cambio, las fibras que entran en la constitución del fascículo fundamental del cordón posterior nacen de elementos situados en el cuerno posterior y en la substancia gelatinosa de Rolando. Todos estos sistemas de fibras de asociación, que están situados concéntricamente con relación a los sistemas conductores exógenos, tienen por función unir entre sí los diferentes segmentos medulares.

El **arco reflejo** espinal más sencillo está constituído por una fibra sensible articulada con una célula motora: se trata, por lo tanto, de un arco monosináptico; pero se comprende que dadas las conexiones longitudinales y transversales que unen los elementos nerviosos medulares, los estímulos reflejos podrán difundirse en el espesor de la médula, extendiéndose a varios músculos. Desde el punto de vista del diagnóstico topográfico de las enfermedades medulares, conviene tener presente la localización de los centros reflejos más importantes:

Reflejo rotuliano	Segmentos L. 3.º al 4.º La porción del cordón posterior ocupada por las fibras radiculares L. 3 y 4 se conoce con el nombre de zona de Westphal.
Reflejo del tendón de Aquiles	S. 1 a 2
» del biceps	C. 5 a 6
» radial	C. 5 a C. 6
» del triceps	C. 6 a 7
» escápulo-humeral	C. 7
» medio-pubiano	D. 10 a D. 12
» abdominales	D. 8 a 12
» cremasterino	L. 1 a 3
» glúteo	L. 4 a 5
» plantar, de Gordón, de Mendel, de Oppenheim y de Babinski	S. 1 a 2
» anal	S. 4 a 5

En lo tocante al estado de los reflejos en las enfermedades de la médula, recuérdese lo dicho al hablar de las modificaciones de los reflejos en páginas precedentes.

Merece mención especial el estudio de la inervación de los músculos dilatador de la pupila, tarsal superior y orbitario. Por los ramos comunicantes procedentes del 8.° segmento cervical y del 1.° dorsal pasan al simpático las fibras cilio-espinales, que, procedentes del centro cilio-espinal, inervan los músculos mencionados. Las células nerviosas del centro en cuestión se hallan situadas en el cuerno lateral del último segmento cervical y del primero dorsal, de donde parten las fibras al ganglio cervical inferior del simpático. La interrupción de la vía cilio-espinal —dependiente de lesiones destructivas de las raíces C_8 y D_1, del propio centro cilio-espinal situado en la médula, o en fin, del simpático cervical— producirá **trastornos óculo-pupilares** especiales, consistentes en estrechamiento de la pupila, por parálisis de las fibras dilatadoras del iris; estrechamiento de la abertura palpebral, a causa de la parálisis del tarsal superior; y enoftalmía, a consecuencia de la parálisis del músculo orbital. La irritación de los centros y vías nerviosos mencionados producirá, como es consiguiente, un cuadro opuesto, a saber, midriasis, agrandamiento de la abertura palpebral y exoftalmo. Por lo que se refiere a la localización espinal de las células de origen de los sistemas de inervación vegetativa, véase lo que se dijo al estudiar la Patología del sistema vegetativo neural.

Para hacerse cargo de la sintomatología en las enfermedades medulares, recuérdese lo dicho en páginas anteriores, al hablar del tono de los músculos y de los movimientos reflejos. Téngase presente que el tono muscular, con cuya expresión designamos cierto estado de tensión permanente de los músculos, es de carácter reflejo, y que toda lesión que interrumpe la vía refleja mantenedora del tono, es causa de hipotonia, importando poco para el caso que la lesión asiente en el sistema radicular posterior, en las raíces motoras o en los propios núcleos motores situados en las astas anteriores. Recuérdese, además, que, confundidas con las fibras piramidales, descienden en la médula vías de origen cortical inhibidoras del tono reflejo. La lesión de estas vías coercitivas determina hipertonia muscular.

Diseminadas en el cuerno anterior de la médula existen **neuronas vasomotoras**, a cuyo cargo corre la inervación de los músculos lisos de los vasos. Las fibras vasoconstrictoras emergen por las raíces anteriores, pasan al simpático por los ramos comunicantes y, en último término, van a animar la musculatura vascular. Como en la inervación de los músculos estriados, también se habla aquí de un tono vascular reflejo, dependiente de excitaciones periféricas que ingresan por las raíces posteriores y que van a parar a los centros vasomotores. Se comprende, por lo tanto, que la destrucción de los centros y vías vasoconstrictoras determinará hipotonia vascular, traducida por hiperhemia con enrojecimiento a nivel de los territorios afectos; y que la excitación de los mismos será causa de hipertonia de los vasos, que se revelará por fenómenos isquémicos.

Pero, además de las neuronas espinales vasoconstrictoras, no debemos perder de vista que existe a nivel del bulbo un centro vasomotor supremo, al que están supeditados los centros vasomotores espinales diseminados en toda la altura de la médula; y que existen, además, centros vasomotores cerebrales. La irritación del centro bulbar determina vasoconstricción general, y su parálisis, dilatación vascular generalizada; pero como las fibras que ponen en conexión el centro supremo situado en el bulbo con los centros vasomotores espinales discurren en el cordón lateral de la médula, de ahí que la sección de este cordón vaya seguida de parálisis vasomotora extendida a aquellos territorios que reciben su inervación vascular del segmento medular situado por debajo del punto lesionado. En armonía con lo dicho, nosotros podemos explicar los trastornos vasomotores de carácter irritativo o paralítico, teniendo en cuenta la constitución de las vías vasomotoras, vías que están formadas por la superposición de las cuatro neuronas siguientes:

I. Una neurona cerebral.

II. Una neurona bulbar. El cilindro-eje de esta neurona desciende en el cordón lateral de la médula y se pone en conexión con los elementos nerviosos vasomotores de la médula.

III. Una neurona espinal, cuyo cilindro-eje forma parte de la raíz anterior y pasa al cordón simpático por los ramos comunicantes.

IV. Una neurona simpática.

Se admite que en la médula existen centros vasodilatadores, y que, al igual de lo que ocurre con la inervación vasoconstrictora, hay que considerar también aquí un centro vasodilatador dominante situado en el bulbo, y centros vasodilatadores cerebrales.

Según los trabajos experimentales realizados modernamente por L. R. Müller, resulta que los centros reflejos que presiden las **funciones vesicales y rectales** (y lo mismo, las funciones sexuales) asientan fuera de la médula, en los propios ganglios simpáticos. Los centros ganglionares reflejos para la evacuación de la vejiga radican en los ganglios mesentérico inferior e hipogástrico; y en el ganglio hemorroidal, el centro para la evacuación del recto. Müller ha confirmado el hecho señalado anteriormente por Goltz, a saber, que los animales a los que se extirpa la médula sacra o a los que se secciona la médula por encima del segmento de este nombre, presentan al principio retención de orina y de heces; pero que, al cabo de algún tiempo, ya se establece la evacuación periódica de los reservorios, por un mecanismo exclusivamente reflejo. Se admite, además, que para el funcionamiento de la vejiga existe un centro medular situado en el segmento sacro —desde el 2.° hasta el 5.° segmento S.—, de donde parten los ramos comunicantes para el reflejo simpático que regulan la evacuación de la vejiga. El deseo de orinar que experimentamos cuando el reservorio está repleto de orina, prueba que las vías sensitivas de la vejiga ascienden hasta el cerebro, siguiendo probablemente el camino de los cordones posteriores.

Según se comprende, la intervención de la voluntad en el acto de la micción sólo se extiende a los músculos estriados que intervienen en este acto, v. gr., a los músculos de la prensa abdominal, que contribuyen a la expulsión de la orina, y al esfínter externo o músculo de Wilson, que se relaja en el momento del vaciamiento de la vejiga. Cuando se trata de contener las ganas de orinar, lo que sólo es posible dentro de ciertos límites, entran en acción los músculos sometidos al influjo de la voluntad, a saber, el músculo de Wilson, el compresor de la uretra (perineal profundo), el bulbo-cavernoso y el esfínter externo del ano.

Las lesiones destructivas de la médula situadas por encima del centro vésico-espinal producen retención de orina, por cuyo motivo la vejiga se distiende cada vez más, haciendo necesario su vaciamiento por cateterismo. A causa de la interrupción de toda conexión entre el cerebro y el trozo de médula situado por debajo de la lesión, los enfermos no experimentan deseo de orinar y, al mismo tiempo, no pueden influir voluntariamente sobre la evacuación de la vejiga. También puede ocurrir que la retención vaya acompañada de emisión de pequeñas cantidades de orina, lo que se explica porque cuando la vejiga ha alcanzado cierto grado de replección, es vencida la elasticidad del esfínter vesical, de tal manera que entonces rezuma la orina gota a gota, constituyéndose el cuadro de la iscuria paradójica o incontinencia por rebosamiento. No obstante, en las lesiones medulares localizadas por encima del centro vesical puede observarse una perturbación del vaciamiento de la vejiga consistente en que los enfermos vacían su reservorio periódicamente y fuera de toda acción voluntaria, por un mecanismo puramente reflejo; en estos casos de incontinencia activa o automática está asegurada la evacuación de la vejiga gracias al juego de los mecanismos reflejos simpáticos que regulan el funcionamiento vesical. La incontinencia verdadera o permanente de orina se traduce por la salida constante de líquido, a causa de la parálisis del esfínter, observándose en aquellas circunstancias en que está lesionada la médula a nivel del propio centro vésico-espinal, o más abajo, en el trayecto descendente que siguen en la médula las vías sensitivas y motoras vesicales antes de abandonarla.

Las alteraciones de la evacuación de las heces son superponibles en principio a las perturbaciones que acabamos de estudiar. En las lesiones medulares que asientan por encima del centro ano-espinal (segmentos sacros 3.° al 4.°) hay astricción de vientre, en relación con la contracción refleja del esfínter anal; y en las lesiones a nivel de aquél centro, incontinencia alvi, a causa de la parálisis del esfínter.

En páginas anteriores hemos tratado de explicar los disturbios tróficos que sobrevienen en caso de afecciones medulares, por cuyo motivo no volveremos a insistir sobre este punto. Nos limitaremos a recordar en este momento el concepto de las **degeneraciones secundarias** en las lesiones de la médula, sobre todo, en las lesiones transversas completas de la misma.

Si se recuerda que toda fibra nerviosa separada de su centro trófico, representado por el cuerpo nucleado de la neurona, sufre la degeneración secundaria, es obvio que la sección completa de la médula irá seguida de degeneración del cabo periférico de todas las

fibras nerviosas seccionadas. Por debajo del plano de sección se encontrarán degeneradas todas las fibras cuyos cilindro-ejes proceden de células situadas por encima del punto seccionado, es decir, las fibras de los fascículos piramidales directo y cruzado; en cambio, en el segmento superior de la médula sufrirán el proceso de degeneración secundaria las fibras procedentes de neuronas situadas por debajo del plano de sección, es decir, las fibras ascendentes de los cordones posteriores y de los fascículos cerebelosos. Esparcidas por el fascículo fundamental del cordón ántero-lateral se encuentran también fibras degeneradas, tanto por encima como por debajo del plano de sección; estas fibras pertenecen a las vías cortas de asociación tendidas entre los diferentes segmentos medulares.

Enfermedades sistemáticas y pseudosistemáticas de la médula

En las llamadas **enfermedades sistemáticas de la médula** se trata por lo general de procesos degenerativos primarios que atacan a determinados territorios sensibles o motores de la médula espinal, es decir, a ciertos sistemas fasciculares o celulares funcionalmente homogéneos. Ultimamente tiende a desglosarse del grupo de las afecciones sistemáticas propiamente dichas, ciertos procesos de apariencia sistematizada observados a veces en la anemia perniciosa, en los estados caquécticos de toda índole, en algunas intoxicaciones, etc., y que se describen hoy como procesos mielíticos especiales, es decir, como mielitis funiculares limitadas a ciertos campos cordonales. En estas mielitis de origen tóxico, las lesiones medulares son de origen vascular, de tal manera que su aparente sistematización depende exclusivamente de la topografía de la distribución vascular en el espesor de la médula (Allen-Starr). Ocasionalmente se trata de esclerosis secundarias pseudosistematizadas consecutivas a focos meningomielíticos marginales, en cuyo caso es lo común que padezcan en primer término los fascículos cerebelosos, situados en la periferia de la médula, y luego, si las lesiones avanzan en profundidad, el haz piramidal cruzado.

Entre las afecciones sistemáticas y pseudosistemáticas de la médula figuran:

1. **Enfermedades sistemáticas o pseudosistemáticas que comprometen el sistema motor.**

a) Procesos caracterizados por lesiones de la neurona motora periférica. Se incluyen aquí:

La poliomielitis anterior aguda (parálisis infantil, enfermedad de Heine-Medin).

La poliomielitis acuta adultorum.

La poliomielitis subaguda y crónica. En todos estos casos se trata de procesos inflamatorios agudos o crónicos que atacan las astas anteriores de la médula, en donde residen las células espinales motoras. En las diferentes formas de poliomielitis anterior no se trata realmente de procesos sistemáticos en sentido estricto, sino de procesos pseudosistematizados.

La amiotrofia espinal progresiva (Aran-Duchenne) se incluye también en este grupo, pero con la particularidad de que parece tratarse aquí de una degeneración primaria del sistema motor endógeno de la médula. Se describe una forma familiar de la atrofia muscular progresiva espinal.

b) Enfermedades caracterizadas por degeneración primaria o secundaria de la vía motriz exógena, de la vía piramidal. Se distinguen:

La esclerosis lateral, llamada también parálisis espinal espasmódica o tabes espasmódica.

Casos de la enfermedad de Little o paraparesia espástica congénita.

c) Afecciones en las que están comprometidos los dos sistemas motores, endógeno y exógeno; las lesiones afectan simultáneamente al fascículo piramidal y a las células del cuerno anterior.

Esclerosis lateral amiotrófica.

2. **Enfermedades que comprometen la neurona sensitiva periférica.** Figuran en este grupo:

La tabes dorsal o ataxia locomotriz progresiva, caracterizada anatómicamente por degeneración primaria de la neurona sensitiva periférica; en la médula se encuentran degenerados los haces de Goll y de Burdach.

La poliomielitis posterior aguda, caracterizada por lesiones inflamatorias agudas de los ganglios espinales.

3. **Enfermedades en las que están comprometidos a un tiempo sistemas sensitivos y motores.** Se estudian en este grupo:

La degeneración combinada del cordón lateral y del cordón posterior.

La ataxia hereditaria de Friedreich. En esta enfermedad está degenerada la vía piramidal cruzada (motora), los cordones y raíces posteriores (sensibles) y el fascículo cerebeloso dorsal con sus células de origen en la columna de Clarke.

La paraplegia espinal espasmódica familiar (Strümpell).

Por lo que respecta a la etiología de las enfermedades sistemáticas y pseudosistemáticas de la médula, debemos señalar los puntos generales siguientes. En determinadas afecciones de esta índole, por ejemplo, en la poliomielitis anterior aguda, se trata seguramente de procesos infecciosos, cuyos agentes obran electivamente sobre la substancia gris del cuerno anterior. Bianchi, Marinesco y otros, han observado que la inoculación de diferentes bacterias (tífica, coli, etc.) o de sus toxinas a los animales, puede provocar lesiones medulares, cuyo carácter y localización recuerdan los de la poliomielitis aguda;

y de otra parte, Helwig ha visto sobrevenir lesiones de la substancia gris, afines de las lesiones poliomielíticas, en la intoxicación crónica por el sulfonal. No cabe duda alguna acerca de la influencia de la sífilis en el desarrollo de la tabes dorsal, y este es el momento de recordar que en el capítulo consagrado al estudio de las enfermedades infecciosas se ha señalado el hecho de que en la infección experimental por el *Trypanosoma Brucei* se observan lesiones medulares que afectan en cierto modo carácter sistemático. En el envenenamiento crónico por el cornezuelo de centeno se presenta en ocasiones una forma de pseudotabes ergotínica (Tuczek), caracterizada anatómicamente por lesiones esclerosas localizadas preferentemente al haz de Burdach. Finalmente, debemos señalar el desarrollo de una degeneración combinada de los cordones posteriores y laterales en el curso de ciertas enfermedades infecciosas y tóxicas, en la septicemia y en la malaria (Oppenheim), en la pelagra, en la anemia perniciosa (v. Noorden y otros), en la diabetes (Gestlin) y en la carcinomatosis (Lubarsch). Recuérdese, no obstante, lo dicho anteriormente acerca de estos procesos, considerados hoy como mielitis funiculares.

Debemos admitir que en muchas de las enfermedades sistemáticas propiamente dichas se trata de una fragilidad congénita de ciertos sistemas funiculares o celulares, los que se resienten más tarde bajo la influencia de noxas infecciosas o de otra naturaleza y, muchas veces, hasta sin causa ostensible. Esto es precisamente lo que debemos admitir cuando consideramos el carácter familiar de ciertas afecciones sistemáticas de la médula, entre las que se incluyen la ataxia hereditaria y la atrofia muscular progresiva espinal *). No obstante, ciertos tipos de esclerosis cordonales familiares, consideradas hasta ahora como «abiotrofias», según la expresión de Gowers, pueden ser debidas a la difteria (Taylor) y a la sífilis hereditaria, la cual puede ser causa de una forma de atrofia muscular mielopática (Léri). La misma tabes, considerada generalmente como una enfermedad sistemática, no lo es más que en apariencia, en un momento en que el proceso tabético, puramente radicular en un principio (Richter), ha causado la degeneración de ambos cordones posteriores.

Afecciones que comprometen el sistema motor espinal

Las enfermedades sistemáticas limitadas al **sistema motor endógeno** de la médula se caracterizan sobre todo por la aparición de parálisis musculares de carácter atrófico-degenerativo. Como, según lo dicho, los cuerpos neuronales del asta anterior representan los centros tróficos de las fibras musculares, de ahí que las lesiones de la neurona motora periférica vayan acompañadas de degeneración de

*) Para no complicar las cosas, emplearemos el término «afecciones sistemáticas» para designar tanto las enfermedades medulares sistemáticas propiamente dichas, como los procesos de apariencia sistematizada (pseudosistemáticos), pues aún algunas de las afecciones consideradas como paradigma de la primera categoría, v. gr., la tabes dorsal, serían, según algunos autores, procesos pseudosistematizados.

las fibras motoras y de atrofia degenerativa de los músculos. Si se recuerda ahora que el tono muscular se mantiene gracias a los estímulos reflejos que ingresan por las raíces posteriores, y, en parte, a excitaciones tónicas procedentes del cerebelo, se comprende que los músculos paralíticos estarán flácidos, hipotónicos, por la razón de que los mencionados impulsos mantenedores del tono normal no pueden llegar a su destino, por hallarse interrumpida la vía refleja a nivel del asta anterior. Por igual motivo estarán abolidos los reflejos cutáneos y tendinosos, cuyos centros radican a nivel de las partes enfermas. Finalmente, si se tiene en cuenta que los centros de la vasomotilidad espinal yacen también en las astas anteriores, así nos explicamos que se presenten síntomas de parálisis vasomotora en los territorios afectos, parálisis que se traduce por frialdad y cianosis de la piel.

Según lo dicho, los síntomas característicos de las afecciones medulares limitadas exclusivamente a la neurona motora periférica, son los siguientes:

a) Parálisis motora de carácter atrófico-degenerativo. Hay, naturalmente, reacción eléctrica de degeneración.

b) Hipotonia muscular, relacionada con la interrupción de la vía centrífuga del arco reflejo del tono.

c) Abolición de los reflejos, por análogo motivo.

d) Parálisis vasomotora.

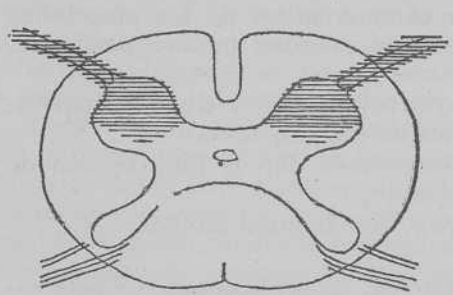
e) A título de fenómenos irritativos, en las lesiones del asta anterior se observan con frecuencia contracciones fasciculares.

f) No existen, como es natural, trastornos vesicales ni rectales, ni tampoco alteraciones de la sensibilidad. Cuando éstas existen, como ocurre, v. gr., en la poliomielitis aguda del adulto, entonces hay que invocar la existencia de lesiones a nivel de las vías sensibles, o bien de lesiones simultáneas de los nervios periféricos o de las meninges.

En las parálisis por lesiones del cuerno anterior se encontrarán paralizados aquellos territorios musculares cuya inervación está precisamente asegurada por los núcleos motores que han sido víctimas del proceso inflamatorio o degenerativo. Si ahora recordamos que los núcleos motores de la médula ocupan una gran extensión a todo lo largo de la misma, de ahí que para que sobrevenga parálisis de la totalidad de la musculatura de un miembro se requiera la existencia de lesiones muy difusas. Esto explica por qué resulta sumamente raro que en las enfermedades del asta anterior queden paralizados todos los músculos de un miembro, y en cambio, que sean la regla las parálisis limitadas a un número reducido de músculos, generalmente a los pequeños músculos de los segmentos distales de los miembros. Sobrevendrán los conocidos síntomas óculopupilares paralíticos si el proceso inflamatorio o degenerativo se extiende al centro cilio-espinal situado en la parte inferior de la médula cervical y en la parte alta del segmento dorsal.

Al paso que en la **poliomielitis anterior aguda** del infante (enfermedad de Heine-Medin, parálisis infantil) se inicia la enfermedad

con el cuadro de un proceso infeccioso agudo, que ofrece a veces carácter epidémico (Medin, Leegard y otros), en la **atrofia muscular progresiva espinal** tipo Aran-Duchenne se trata, al parecer, de una degeneración primaria, de etiología desconocida, limitada a la neurona motora periférica. En la parálisis infantil trátase de un proceso inflamatorio de causa infecciosa, extendido a las células nerviosas y al tejido intersticial (Neurath). En el período agudo se descubre hiperhemia del cuerno anterior, imbibición serosa del mismo, acúmulo de células redondas alrededor de los vasos y foquitos trombóticos y hemorrágicos; al mismo tiempo sufren los elementos nerviosos, que aparecen hinchados y con señales de degeneración; pero en época tardía se demuestra atrofia del asta anterior, con desaparición y atrofia de las células motoras y proliferación de la neuroglia. Ocasionalmente pueden demostrarse lesiones a nivel del cuerno posterior (Goldscheider, Wickmann). En la poliomielitis anterior aguda del adulto, que aparece generalmente entre los 25 y 30 años, y que se desenvuelve a consecuencia de infecciones agudas variadas (sarampión, tifoidea, etc.), se trata, en principio, de un cuadro semejante al que acabamos de describir; en cambio, en la poliomielitis subaguda y crónica, la inflamación de los cuernos anteriores y la atrofia subsiguiente de los mismos afectan una marcha lenta.



Atrofia muscular progresiva espinal

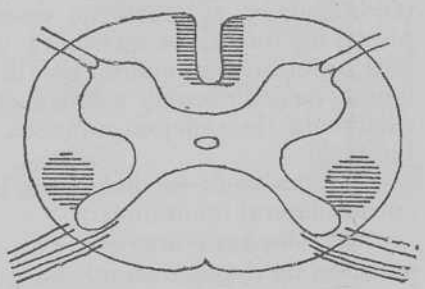
Fig. 12

Degeneración de las células motoras del asta anterior y de las raíces anteriores. Las partes degeneradas corresponden a las áreas rayadas.

La extensión de la parálisis guarda relación con la extensión de las lesiones medulares. En la poliomielitis anterior aguda la parálisis se instala rápidamente, comprometiendo uno o más miembros y adoptando, por tanto, las formas monoplégica o paraplégica, o bien las formas hemiplégica directa o cruzada o el tipo cuadriplégico; los fenómenos paralíticos pueden extenderse a otros territorios musculares en el curso de horas o pocos días; pero estas parálisis que, según lo que ya se dijo en otra ocasión, no atacan por igual a todos los músculos de un miembro, pueden regresar parcialmente, lo que depende de que por lo menos una parte de las células motoras inflamadas termina por reponerse. También cabe la posibilidad de que tenga lugar un proceso de restitución análogo en casos de poliomielitis subaguda y crónica; pero, de todas suertes, ya se comprende que no serán capaces de restitución funcional aquellos músculos que reciben su inervación de neuronas irremediablemente destruídas por el proceso inflamatorio.

El proceso anatómico en la atrofia progresiva de tipo espinal consiste en una atrofia primaria de las células motoras; las fibras radiculares anteriores y las fibras motrices de los troncos nerviosos degeneran secundariamente, y los músculos son asiento de atrofia

degenerativa. El proceso es de marcha insidiosa y progresiva, y las parálisis se desenvuelven con lentitud, paralelamente a la atrofia de los músculos. Es lo común que los fenómenos degenerativos comiencen por las células motoras que inervan los pequeños músculos de la mano —inter-óseos, músculos de las eminencias ténar e hipoténar—; pero, a medida que el mal progresa, la atrofia se va extendiendo progresivamente a los músculos del brazo y del hombro, y más tardíamente, a los del cuello y tronco. Las extremidades inferiores sólo son atacadas en último término, a no ser que el proceso comprometa primeramente los núcleos motores de la pierna (Hamond), pues entonces se presentarán las primeras manifestaciones en los músculos del pie, para ir difundiéndose de manera progresiva. Debemos recordar que, además de la atrofia muscular progresiva espinal del adulto, que hace su aparición generalmente entre el tercero y cuarto decenio de la vida, hay una forma juvenil de atrofia espinal de carácter familiar.



Paràlisis espinal espasmòdica.

Fig. 13

Degeneración del sistema motor exógeno.

En líneas precedentes nos hemos referido al tipo bulbo-espinal de la enfermedad de Heine-Medin; se describen, además, un tipo cerebral y meníngeo, un tipo bulbo-pontino y una forma abortiva, que cursa sin síntomas paralíticos. Wickmann ha descrito también un tipo neurítico de la enfermedad, cuyo síntoma principal son los dolores a nivel de las extremidades, pudiendo haber o no parálisis. El virus de la poliomielitis, que es trasmisible al mono (Kling, Pettersson), invade la médula y el encéfalo a partir del segmento superior de las vías respiratorias (nariz, nasofaringe), siguiendo la vía linfática. Dado que las lesiones de la poliomielitis no se circunscriben al asta medular anterior, sino que alcanzan también a otros sistemas medulares (cordones laterales, columna de Clarke, etc.), al bulbo, a las meninges y al encéfalo, de ahí que no pueda considerarse la enfermedad como un proceso sistematizado, como poliomielitis anterior, sino como poliomielitis aguda, conforme sostiene Petren, uno de los autores que más méritos han contraído en el estudio de la enfermedad. D'Hoffman distingue una forma crónica de poliomielitis de la infancia, que califica como atrofia crónica de origen espinal.

Ya hemos visto que en la atrofia muscular progresiva espinal, los músculos primeramente afectados son los de los segmentos más distales de los miembros. A consecuencia de la atrofia muscular, la mano adopta diferentes actitudes; la atrofia de los músculos de la eminencia ténar da a la mano un aspecto plano y no permite el movimiento de oposición del pulgar (mano simiesca, mano de mono); cuando se atrofian más tarde los músculos inter-óseos, la mano tiene el aspecto de una garra (mano en garra); y finalmente, cuando el proceso se extiende a los músculos del antebrazo, entonces la mano queda inerte y péndula (mano de cadáver).

Los procesos degenerativos limitados a la zona del fascículo piramidal producen el cuadro de la **parálisis espinal espasmódica.** Aquí es regla que la parálisis comprometa por igual a todos los músculos de la extremidad; pero, según se comprende, la extensión

de la parálisis estará en relación con la altura a que comienza la degeneración en el fascículo piramidal. Si la lesión asienta en la región dorso-lumbar habrá paraplegia inferior; pero a medida que el proceso degenerativo alcanza segmentos cada vez más altos, irán paralizándose nuevos territorios musculares, y finalmente, los músculos de los miembros superiores. Por otra parte, debe tenerse en cuenta que las parálisis determinadas por lesiones del cordón lateral no son completas, sino que los músculos están solamente paréticos, pues todavía se conservan indemnes las fibras del haz piramidal directo.

Como los músculos paréticos conservan su inervación espinal trófica, de ahí que no sean asiento de atrofia degenerativa, sino tan sólo de atrofia por inactividad. Además, los músculos paréticos se encuentran rígidos, hipertónicos, a consecuencia de la cesación de los estímulos coercitivos del tono reflejo que discurren por la vía piramidal; por el mismo motivo se produce exageración de los reflejos tendinosos, y, si la reflexia es muy acentuada, clonus rotular y del pie en los miembros inferiores, y clonus de la muñeca en la extremidad superior. De acuerdo con lo dicho al estudiar los fenómenos reflejos, descubriremos asimismo como signos de déficit piramidal la existencia de reflejos cutáneos patológicos, entre ellos, signo de Babinski.

Resumiendo lo dicho, en las afecciones del haz piramidal del cordón lateral tendremos:

a) Paresia motora con atrofia por inactividad (no hay reacción de degeneración). La parálisis compromete por igual todos los músculos de las extremidades.

b) Hipertonia muscular.

c) Exageración de los reflejos tendinosos; reflejos cutáneos patológicos (signo de Babinski).

d) Pueden presentarse fenómenos de parálisis vaso-motora, si están lesionadas las fibras vaso-motoras que discurren en el cordón lateral.

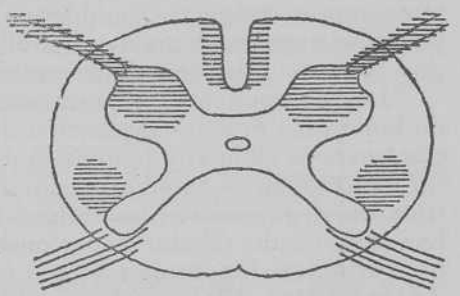
e) Ausencia de trastornos sensitivos y de disturbios vesicales y rectales.

En la parálisis espinal espasmódica (tabes dorsal espasmódica) se trata de una esclerosis primaria del fascículo piramidal cruzado; los fenómenos espástico-paralíticos comienzan casi siempre por los miembros inferiores, y a medida que el mal progresa, la parálisis se extiende en dirección ascendente, comprometiendo en último término los músculos de la extremidad superior y de la cabeza. En casos raros la enfermedad adopta tipo unilateral (Spiller y Mill), comprometiendo los miembros de un sólo lado.

Además de la esclerosis primaria de los fascículos piramidales (Strümpell, Donaggio), existen otros estados que ofrecen el aspecto clínico de la parálisis espinal espasmódica. Claro está que esto ocurrirá siempre que las lesiones medulares, de cualesquiera naturaleza que sean, ataquen el campo piramidal; esto es lo que se observa, v. gr., en la esclerosis múltiple y en la mielitis transversa.

La **enfermedad de Little** ofrece, en principio, un cuadro sintomático idéntico al de la parálisis espinal espasmódica. La forma clíni-

ca a la que v. Gehutchten propone reservar el nombre de enfermedad de Little, se presenta en niños nacidos antes de término y se caracteriza por un estado espasmódico de tipo paraplégico o generalizado, atribuible a un defectuoso desarrollo de la vía piramidal. Pero la prueba de que la detención de desarrollo de esta vía no es obligatoriamente definitiva, sino que se trata de un desarrollo extremadamente lento del fascículo piramidal en el curso de la vida extrauterina, la tenemos en el hecho de que los síntomas tienen tendencia a regresar espontáneamente, de tal manera que en las formas atenuadas de la enfermedad hasta es posible observar la desaparición de las alteraciones funcionales. En un caso observado por v. Gehutchten, las vías de proyección llegaban solamente a nivel del bulbo, no encontrándose en la médula fibras de este origen.



Esclerosis lateral amiotrófica.

Fig. 14

Degeneración del haz piramidal y del sistema motor endógeno.

Ya queda indicado que la tendencia regresiva de la enfermedad de Little se explica en vista de que la vía piramidal, inhibida congénitamente en su evolución, continúa desarrollándose lentamente durante la vida extrauterina. Además de los casos a los que conviene exactamente el nombre de enfermedad de Little, se estudian también bajo el epígrafe de «síndrome de Little» otras formas clínicas de paraparesia espástica infantil dependientes de lesiones cerebrales, y que, por esto, se designan con el nombre de forma cerebral del síndrome de Little, para distinguirla de la forma espinal del mismo. En oposición a lo que ocurre en esta última, la forma cerebral no tiene tendencia regresiva.

Las lesiones cerebrales consisten en procesos encefalíticos, en hemorragias meníngeas o encefálicas, etc., que destruyen las zonas corticales motoras, y más especialmente, los campos motores de las extremidades inferiores, produciendo degeneración secundaria de la vía piramidal (es curioso el hecho de que algunas veces se hayan encontrado intactas las vías en cuestión). Es lo común que en la forma cerebral del síndrome de Little se encuentren síntomas reveladores del origen cerebral del padecimiento, tales como déficit psíquico y hasta idiocia completa, crísis epilépticas, movimientos coreáticos y atetósicos, etc. En cuanto al complejo sindrómico de Little, se admite modernamente que depende de lesiones, no sólo de las vías piramidales, sino también de las vías extrapiramidales. Asimismo, en la hemiplegia cerebral infantil predomina unas veces el tipo piramidal; y otras veces, en cambio, se descubren síntomas predominantemente extrapiramidales, asociados a signos de déficit piramidal.

La **esclerosis lateral amiotrófica** representa el único proceso en el que están degenerados ambos sistemas motores espinales: de una parte, se observa atrofia de las células nerviosas del asta anterior, con fenómenos degenerativos de las fibras radiculares anteriores y de los nervios periféricos; y de otra parte, degeneración de la vía piramidal cruzada y, con gran frecuencia, también del fascículo piramidal directo. En tanto que en algunos casos la esclerosis de la vía piramidal se extiende hasta las mismas células motoras gigantes de la circunvolución frontal ascendente, en los casos de evolución rápida

sólo se encuentran degeneradas las fibras piramidales en su trayecto medular, permaneciendo indemnes las células de origen en la corteza motora. Se ha deducido en vista de esto, que las prolongaciones cilindroaxiles se resienten más profundamente que el propio cuerpo neuronal, que sería el último en perecer.

Dada la sistematización de las lesiones se comprende que no habrá trastornos de la sensibilidad, ni alteraciones de la evacuación de la vejiga y del recto. Los síntomas se limitan exclusivamente a la esfera motora, y en este sentido se distinguirán los síntomas relacionados con la esclerosis del fascículo piramidal, y los síntomas dependientes de la degeneración de las células motoras periféricas situadas en el cuerno anterior. Según que las lesiones predominen en el sistema motor exógeno o endógeno, así adquirirán mayor relieve los síntomas espasmódicos o amiotróficos, constituyéndose, por lo tanto, dos formas clínicas de la esclerosis lateral amiotrófica.

Los componentes espasmódicos de la parálisis motriz consisten en hipertonia ligera, exageración de los reflejos tendinosos y periósticos (a veces clonus) y fenómeno de Babinski. Por el contrario, el factor amiotrófico se caracteriza por atrofia muscular con reacción eléctrica de degeneración, sacudidas fasciculares y, más tarde, cuando han progresado mucho las lesiones degenerativas de la neurona motriz periférica, hipotonia o atonía muscular y disminución o abolición de los reflejos. Claro está que el predominio de los síntomas espasmódicos o amiotróficos dependerá del grado que, en un momento dado, hayan alcanzado las lesiones de cada uno de los sistemas motores espinales. En la forma habitual de la esclerosis lateral amiotrófica, la atrofia comienza por los pequeños músculos de la mano y va extendiéndose progresivamente hacia la raíz del miembro, lo mismo que en la atrofia muscular progresiva espinal.

Afecciones del sistema sensitivo espinal

El herpes zoster primario espontáneo ha sido considerado como expresión de procesos inflamatorios agudos, frecuentemente hemorrágicos, de los ganglios espinales, ganglios que están constituídos, según ya sabemos, por un acúmulo de neuronas sensitivas periféricas. Por analogía con la poliomielitis anterior aguda, de la que ya se habló en páginas anteriores, Head y Campbell le reservan el nombre de **poliomielitis posterior aguda**; pero, modernamente, Marinesco y Draganesco sostienen que en el herpes zoster, que es debido a un virus filtrable, no se trata de trastornos tróficos relacionados con una infección primaria de los ganglios espinales, sino de una lesión cutánea primitiva infecciosa, cuyo virus se propaga a lo largo de las fibras nerviosas hasta alcanzar los ganglios raquídeos y la misma médula.

Se trata de una infección aguda de carácter febril que se desarrolla a veces en forma epidémica (Kaposi, O. Sachs) y que deja en pos de sí un estado de inmunidad. Las lesiones ganglionares pueden regresar totalmente, pero en casos

poco afortunados se desarrollan procesos esclerósicos de los ganglios raquídeos, que van seguidos, naturalmente, de degeneración secundaria de las raíces posteriores y de las fibras sensitivas en los nervios periféricos. Además del zona idiopático, se observan erupciones zosteriformes sintomáticas en el curso de muchas enfermedades, p. ej., en las infecciones (gripe, pneumonía) e intoxicaciones (arsenical, oxicarbónica), en las dispepsias gástricas, en las afecciones nerviosas (tabes, neuritis nudosa, meningitis, etc.) Estas erupciones se describen con el término genérico de **herpes zoster sintomático.**

La poliomielitis posterior aguda se traduce por síntomas de carácter sensible —fenómenos neurálgicos, prurito, hiperestesia, etc.— y por la aparición de placas eritematosas sobre las cuales se desarrollan unas formaciones vesiculosas repletas de líquido claro, que se enturbia más tarde y que hasta puede tornarse purulento. La fase aguda de la enfermedad es de breve duración (una semana, por lo general), pero los trastornos sensitivos tardan bastante tiempo en desaparecer, pudiendo demostrarse su existencia tres, ocho o más semanas, después de iniciado el padecimiento.

Cuando las vesículas son confluentes, entonces se habla de herpes bullosus; las expresiones herpes hemorrágico y herpes gangrenoso indican el aspecto de las lesiones cutáneas. En la poliomielitis posterior aguda pueden observarse alteraciones de la secreción sudoral, y más raramente, trastornos tróficos de los pelos (canicie, caída del pelo).

El herpes zoster idiopático es casi siempre unilateral, pero a veces se desarrolla bilateralmente (Kaposi, Hartzell); la erupción cutánea y los trastornos sensitivos ofrecen frecuentemente topografía radicular a nivel del tórax (h. intercostal) y de las extremidades, pero en otros casos adoptan distribución segmentaria, sobre todo a nivel del miembro superior.

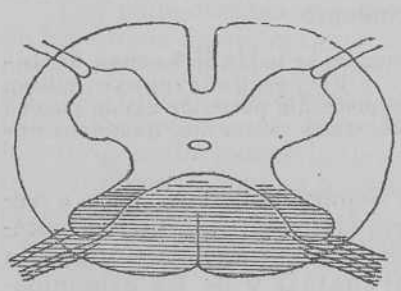
De los hechos últimamente expuestos se ha deducido que hay dos formas de poliomielitis posterior: una, la poliomielitis posterior aguda en sentido estricto, caracterizada por un estado inflamatorio de las neuronas sensitivas periféricas yacentes en los ganglios intervertebrales; y otra forma de poliomielitis posterior dependiente de lesiones inflamatorias de las células sensitivas del asta dorsal, es decir, de la segunda neurona sensitiva. Pertenecerían a este último grupo las erupciones zosteriformes que adoptan distribución segmentaria (ya se ha dicho que Brissaud admite una inervación sensitiva medular segmentaria); pero a esta teoría pueden oponérsele los mismos reparos expuestos anteriormente al hablar de la topografía segmentaria de los trastornos de la sensibilidad.

La tabes dorsal (ataxia locomotriz progresiva de Duchenne) constituye, sin disputa, una de las más importantes enfermedades sistemáticas de la médula. Desde el punto de vista anatómico se caracteriza por esclerosis de los cordones posteriores de la médula y, con gran frecuencia, también de las raíces sensitivas. En la tabes ordinaria de comienzo dorso-lumbar, la zona degenerativa se limita a la porción externa del cordón posterior, precisamente a aquél segmento del haz de Burdach colindante con el cuerno dorsal; en los segmentos medulares más altos la zona de esclerosis se encuentra cada vez más próxima a la línea media, de tal manera que en la región cervical se encuentran las lesiones circunscritas al fascículo de Goll. La especial distribución topográfica de las lesiones se comprende con sólo tener en cuenta que las fibras de los cordones posterio-

res correspondientes a un segmento medular cualesquiera, son empujadas hacia la línea media por las fibras radiculares que penetran en los segmentos más altos. En los casos antiguos de tabes dorsal está esclerosado todo el campo exógeno del cordón posterior, es decir, los haces de Goll y de Burdach.

En la tabes incipiente pueden hallarse intactas las raíces sensitivas, pero, de todos modos, ya se encuentran degeneradas las colaterales reflejas y de la columna de Clarke (Marinesco). Las lesiones de los ganglios raquídeos no son constantes, y, en todo caso, no está aún resuelto si las lesiones del cuerpo neuronal de la primera neurona sensitiva preceden o siguen a la degeneración de las raíces posteriores. Con frecuencia se observa neuritis sensitiva.

Prescindiremos en lo sucesivo de los síntomas motores que se demuestran en la tabes, síntomas que están en relación con lesiones sobreañadidas a las lesiones tabéticas. Si se halla degenerado el fascículo piramidal, aparecerá el cuadro de una degeneración combinada de los cordones posteriores y laterales; pueden presentarse asimismo parálisis musculares atróficas con R D, dependientes de procesos poliomielíticos o neuríticos asociados.



Tabes dorsal

Fig. 15

Degeneración de los cordones y raíces posteriores y del cuerno dorsal.

La tabes puede considerarse, por tanto, como un proceso degenerativo de la neurona sensitiva periférica. Empero, todavía no se ha llegado a un acuerdo cuando se trata de justipreciar el punto a cuyo nivel se localizan las lesiones iniciales tabéticas. Recuérdese que la neurona sensitiva periférica yace en los ganglios intervertebrales (fuera de la médula), y que de las dos expansiones que emite, una, considerada como prolongación protoplasmática, entra a formar parte de los troncos nerviosos periféricos; y otra, considerada como expansión cilindro-axil, entra en la constitución de las raíces posteriores, dividiéndose a su ingreso en la médula en dos ramas, ascendente y descendente. El problema que se plantea es, pues, el siguiente: a qué nivel comienza la degeneración de la primera neurona sensible? Según algunos autores, la degeneración de las raíces y cordones posteriores y los fenómenos degenerativos observados en las fibras sensitivas de los nervios periféricos, deberían considerarse como procesos de degeneración secundaria relacionados con lesiones primarias de los ganglios raqûídeos. Como el cuerpo nucleado de la neurona es el centro trófico de todas las fibras que emergen de él, así nos explicamos que las lesiones limitadas primitivamente a los ganglios acarreen la degeneración secundaria de las raíces y cordones posteriores —formados substancialmente por la reunión de cilindro-ejes— y de las fibras sensitivas periféricas, que representan, según lo dicho, las expansiones protoplasmáticas de las neuronas sensitivas. La sección experimental de las raíces posteriores va seguida, en efecto, de degeneración secundaria de las correspondientes

fibras del cordón posterior; y la destrucción de los ganglios intervertebrales, es causa de degeneración de las raíces posteriores, de sus prolongaciones intramedulares en el cordón posterior y de las fibras sensitivas periféricas. No obstante, en contra de la teoría que admite que las lesiones medulares tabéticas son de origen exógeno, dependientes de lesiones primarias del cuerpo celular situado en los ganglios espinales, puede aducirse el hecho de que a veces se demuestra integridad de las mencionadas formaciones ganglionares. En vista de esto, algunos autores pretenden que la lesión tabética inicial radica en las raíces posteriores o en la porción intramedular de la neurona sensitiva, es decir, en las fibras del cordón posterior y en sus ramitas colaterales y terminales.

El cuadro clínico tabético se explica en consideración a las lesiones de que se ha hecho mérito. Ya queda dicho que los síntomas paralíticos que con tanta frecuencia se observan en la tabes, dependen de lesiones asociadas de los centros y vías motores, v. gr., de degeneración del fascículo piramidal o de procesos poliomielíticos o polineuríticos; pero ya se hecha de ver que estos síntomas motores no tienen relación alguna con el cuadro puro de las lesiones de la neurona sensitiva periférica.

El cuadro sintomático de la tabes dorsal puede reasumirse en la siguiente forma:

a) Hipotonia muscular, debida a la interrupción de la vía centrípeta del arco reflejo del tono.

b) Disminución o abolición de los reflejos tendinosos, dependiente de la misma causa, y sobre todo, de las lesiones de las colaterales reflejas. Según la localización inicial de la degeneración tabética, así podrá observarse abolición de los reflejos profundos en los miembros inferiores (en la tabes dorso-lumbar, la más común) o en los superiores (en la tabes cervical), o en todas las extremidades, si las lesiones tabéticas se extienden mucho en altura. Conforme a lo dicho, también puede ocurrir que se demuestre abolición del reflejo patelar (signo de Westphal), conservándose normal el reflejo del tendón de Aquiles, o a la inversa.

La ausencia de reflejo foto-motor, o por otro nombre, la inmovilidad o rigidez pupilar a la luz, es un síntoma muy frecuente en la tabes dorsal; en las lesiones sifilíticas cerebro-espinales se observa el signo de Argyll-Robertson en el 50 % de enfermos, y en el 40 % en la parálisis general. Es bastante menos frecuente en las afecciones no sifilíticas del sistema nervioso central, v. gr., en la siringomielia y en la esclerosis múltiple.

c) Trastornos sensitivos. A título de síntomas irritativos se presentan dolores espontáneos, fenómenos parestésicos e hiperestesia. Ya se habló en diferentes ocasiones de los trastornos especiales de la sensibilidad designados con el término de disociación de tipo tabético, que consiste en que, al lado de alteraciones ostensibles de la sensibilidad profunda (ósea, articular, etc.) y de la sensibilidad tactil, se conservan indemnes la sensibilidad térmica y dolorífica; no obstante, también puede observarse hipo-o anestesia, analgesia y alteraciones de la sensibilidad para el calor y para el frío. Todos los disturbios mencionados se explican en vista de las lesiones

de que hemos tratado anteriormente, y, en consonancia con lo dicho, se comprende que en el caso de existir zonas analgésicas, adoptarán éstas topografía radicular.

d) Ataxia. A consecuencia de las alteraciones de la sensibilidad profunda, los enfermos presentan incoordinación motriz de los miembros inferiores (en la tabes dorso-lumbar), de las extremidades superiores (en la tabes cervical) o de los cuatro miembros, si las lesiones tabéticas se extienden a toda la altura de la médula. Hay signo de Romberg.

e) Trastornos tróficos. Las alteraciones tróficas se manifiestan por la aparición de artropatías (hidrartrosis, sin reacción inflamatoria local); por rarefacción del tejido óseo, a causa de lo cual los huesos se vuelven frágiles y presentan gran tendencia a fracturarse; y por disturbios tróficos de la piel y de los apéndices epidérmicos. Acerca de la explicación de los trastornos tróficos en las lesiones de las vías sensitivas, recuérdese lo dicho anteriormente.

f) Trastornos vesicales y rectales. Las perturbaciones de la evacuación de la vejiga y del recto que pueden presentarse en la tabes, se explican, en parte, a consecuencia de las lesiones del cordón posterior, por cuya vía ascienden hasta el cerebro las fibras de la sensibilidad vesical y rectal; y en parte, a causa de lesiones de las raíces espinales que contienen las fibras procedentes de la vejiga y del recto, y también como efecto de las lesiones de los nervios periféricos encargados de la inervación de los mencionados órganos.

Afecciones que comprometen vías sensitivas y motoras

Hay una serie de enfermedades medulares en las que, además de la degeneración de la vía piramidal, existen lesiones esclerósicas de ciertas vías centrípetas. En la forma familiar hereditaria de la parálisis espinal espasmódica (Strümpell) se encuentran degenerados el haz piramidal cruzado (a veces también el haz piramidal anterior), el fascículo cerebeloso dorsal y el haz de Gowers. En el cuadro clínico predominan, por tanto, los síntomas de paraparesia espástica (lesión de la vía piramidal); y en la fase tardía de la enfermedad se descubren leves alteraciones de la sensibilidad, sobre todo, alteraciones del sentido de la temperatura, y trastornos vesicales esbozados. Como se comprende, los disturbios de la sensibilidad y de la evacuación de la vejiga, distinguen esta forma de la parálisis espasmódica pura.

Debe figurar en este grupo la degeneración combinada de los cordones laterales y posteriores. Las lesiones degenerativas atacan al fascículo piramidal cruzado y al fascículo cerebeloso dorsal y a los fascículos de Goll y de Burdach en el cordón posterior; o bien al tracto córtico-espinal lateral, al fascículo cerebeloso lateral y al haz de Goll, permaneciendo indemnes casi sin excepción el fascículo de Gowers y el haz piramidal anterior. Según se desprende de lo dicho, en el cuadro clínico se observarán síntomas de parálisis espinal espasmódica asociados a síntomas tabéticos (ataxia, dolores lancinantes, etc.), predominando unos u otros según el grado de las lesiones de las vías motoras y sensitivas. Parece ser que existen formas de tránsito entre la paraplegia familiar espasmódica y la enfermedad de Friedreich que vamos a estudiar a continuación.

En la **ataxia hereditaria** de Friedreich padecen las raíces y cordones posteriores, el fascículo piramidal cruzado y el haz médulo-cerebeloso dorsal, cuyo núcleo de origen en la columna de Clarke

contiene células atróficas y en menor número que en circunstancias normales.

Ocasionalmente también se hallan degenerados el haz piramidal directo (Schultze) y el fascículo de Gowers; los ganglios raquídeos se conservan intactos, pero, en cambio, pueden descubrirse fenómenos degenerativos en las fibras sensitivas de los troncos nerviosos. La esclerosis del fascículo piramidal cruzado es marcada sobre todo a nivel del segmento dorso-lumbar.

La paraparesia y el signo de Babinski constituyen manifestaciones de déficit piramidal, demostrables en las fases avanzadas de la enfermedad. En contra de lo que pudiera creerse a primera vista, los reflejos tendinosos están comúnmente abolidos, porque, a pesar de la degeneración de la vía coercitiva de los reflejos, esto es, de la vía piramidal, la interrupción del arco reflejo en su trayecto sensitivo, en las raíces y cordones posteriores, es causa de que desaparezcan los reflejos, análogamente a lo que ocurre en la tabes. Sin embargo, en ocasiones pueden encontrarse exagerados los reflejos profundos, y hasta puede observarse clonus del pie y de la rótula; esto ocurre en el período incipiente de la enfermedad, cuando, degenerada la vía piramidal, se conserva todavía relativamente indemne la rama sensitiva del arco reflejo en su trayecto radicular e intramedular. Coincidiendo con la exageración de los reflejos se descubre hipertonia de los músculos, v. gr., paraplegia espasmódica; pero al avanzar el proceso de esclerosis de las raíces y cordones posteriores, entonces los reflejos van debilitándose y terminan por abolirse, sucediendo a la hipertonia inicial una fase de parálisis flácida. En oposición a lo que ocurre en la tabes dorsal, la hipotonia muscular no alcanza nunca grados tan pronunciados, lo que depende seguramente de la degeneración simultánea del haz piramidal. Falta constantemente el signo de Argyll-Robertson.

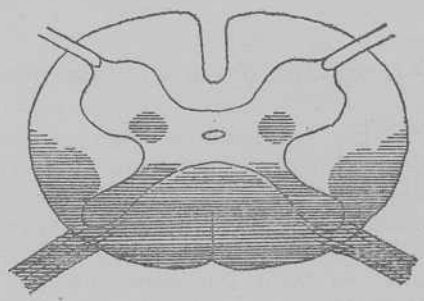


Fig. 16

Lesiones degenerativas como en la tabes + degeneración de la columna de Clarke, del fascículo médulo-cerebeloso dorsal y del haz piramidal cruzado.

Los trastornos sensitivos son poco aparentes en la ataxia hereditaria. A título excepcional pueden presentarse fenómenos dolorosos y, con mayor frecuencia, fenómenos parestésicos (hormigueo, sensación de embotamiento, etc.), y en los estados avanzados del mal, trastornos hipo- o anestésicos. La causa de tan escasa sintomatología en la esfera sensible, al contrario de lo que se observa en la tabes dorsal, parece estar en relación con el hecho de que en la ataxia hereditaria permanecen indemnes, o sólo sufren en grado limitado, las fibras cortas procedentes de las raíces espinales, fibras que constituirían, al decir de algunos autores, la vía más importante por donde

caminan las excitaciones sensitivas antes de su penetración en la substancia gris.

A consecuencia de la degeneración del fascículo cerebeloso dorsal, los enfermos presentan el cuadro de la ataxia estática, asociada frecuentemente a síntomas atáxico-tabéticos, asociación que se reconoce sobre todo por la marcha especial tabeto-cerebelosa. A título de manifestación de las lesiones de los haces cerebelosos, se presenta adiodocoquinesia, asinergia y dismetría. Por más que en algunos casos existe signo de Romberg (Rütimeyer), es lo común que no pueda demostrarse su existencia.

Ciertas deformidades que aparecen con frecuencia en el curso del mal, sobre todo desviaciones del espinazo, pie equino-varo, genu-recurvatum, etc., se explican como efecto de la contractura o de la disminución del tono muscular, y en parte, como resultado de atrofias musculares sobreañadidas. Son excepcionales los trastornos de la vejiga y del recto.

Afecciones de la médula que no tienen carácter sistemático

En las lesiones transversas completas de la médula queda, desde luego, interrumpida toda conexión entre el encéfalo y el trozo de médula situado por debajo del plano de sección. La lesión productora del **síndrome transverso medular** puede asentar a un nivel cualquiera de la médula. En cuanto a la naturaleza de las lesiones, se trata generalmente de traumatismos que comprometen todo el espesor del órgano, de procesos tumorales o inflamatorios del canal raquídeo que lo comprimen (tumores intrarraquídeos, paquimeningitis), o en fin, de procesos inflamatorios o de tumores de la propia médula que se extienden en superficie y que concluyen por realizar una especie de sección de la misma. Entre las enfermedades propiamente medulares productoras del síndrome transverso, figura, en primer término, la **mielitis transversa**, relacionada con variados estados infecciosos, y de manera muy especial, con la sífilis.

El complejo sintomático del síndrome transverso, es el siguiente:

a) Parálisis motora de todos los territorios musculares inervados por el segmento medular que se halla situado por debajo de la lesión. Por lo tanto, si la lesión radica inmediatamente por encima del abultamiento dorsal, habrá parálisis de los miembros inferiores (paraplegia); y parálisis de los cuatro miembros o cuadriplegia, si la lesión asienta a un nivel más alto, por encima del engrosamiento cervical. La parálisis es de carácter flácido, y los miembros paralizados sufren, andando el tiempo, cierto grado de atrofia por inactividad, pues, según lo que ya sabemos, por debajo del punto lesionado permanecen intactos los centros tróficos de los músculos. Sólo serán víctima de atrofia degenerativa aquellos músculos que reciben su inervación del mismo segmento lesionado, pues a este nivel se encuentran destruídas cierto número de células motoras.

Si en las secciones traumáticas completas de la médula la pará-

lisis es de carácter flácido y persistente, en las secciones incompletas es lo común que tengan el mismo carácter flácido, por lo menos en la fase reciente, aunque se instale más tarde la contractura. En las mielitis sobreviene primeramente una fase de parálisis espasmódica, que es reemplazada más tarde, en la fase terminal, por parálisis flácida, cuando los progresos del proceso inflamatorio terminan por realizar la sección completa de la médula. De todas suertes, la naturaleza flácida o espasmódica de la parálisis está en relación con la disminución o abolición del tono muscular, o por el contrario, con aumento del mismo.

b) Coincidiendo con la parálisis motriz, sobreviene parálisis vaso-motora en el segmento inferior del cuerpo.

c) Todas las formas de la sensibilidad, superficial y profunda, están abolidas. La altura a donde alcanza la zona de anestesia total es un dato que nos permite formar juicio acerca del punto en donde radica la lesión, pues se comprende, desde luego, que la zona anestésica será tanto más extensa cuanto más alto esté localizado el foco patológico. Según lo dicho, la amplitud de los territorios en los que se demuestran trastornos sensibles coincidirá exactamente con la extensión de la parálisis motora.

d) En contra la antigua regla fisiológica, según la cual «están exaltados los reflejos cuyos centros se encuentran situados por debajo de la lesión, y abolidos los que tienen su centro a nivel mismo de la lesión», se ha visto que en las secciones completas de la médula están abolidos tanto los reflejos tendinosos como los cutáneos. Se ha atribuído al shock, es decir, a fenómenos inhibitorios del segmento aislado de la médula, la desaparición de los reflejos mencionados; pero es lo cierto que también puede observarse el mismo hecho en casos de mielitis transversa muy avanzada y de compresión medular muy intensa, es decir, en circunstancias tales en que, gracias al lento desarrollo de las lesiones, no puede invocarse el shock como causa de la desaparición de los reflejos. Por otra parte, debe hacerse notar que en los traumatismos de la médula puede seguir al período de arreflexia, una fase durante la cual van reapareciendo gradualmente los reflejos (Taddei). Para más detalles acerca de este punto, y por lo que respecta a la explicación de estos fenómenos, véase lo dicho en páginas anteriores, al hablar de los movimientos reflejos.

e) Entre los trastornos tróficos recordaremos la sequedad y aspereza de la piel, las grietas que se desarrollan en las uñas, y sobre todo, las úlceras por decúbito.

f) Mencionaremos, finalmente, las perturbaciones en la evacuación de la vejiga y del recto.

Debemos indicar ahora las diferencias entre el síndrome transverso completo y el síndrome incompleto, cuando el foco patológico no interrumpe totalmente la continuidad de la médula.

En tanto las lesiones transversas completas de la médula determinan parálisis flácida, las secciones incompletas o las compresiones

de la médula son causa generalmente de parálisis espasmódica. Ya se ha dicho que en las secciones traumáticas incompletas de la médula puede observarse una primera fase de paraplegia flácida, seguida más tarde de contractura; y también se ha señalado el hecho de que en la mielitis transversa, la parálisis, primitivamente espástica, hipertónica, concluye por adoptar carácter flácido. Ahora debemos recordar que en las compresiones medulares de naturaleza tumoral o por focos paquimeningíticos, la parálisis tiene casi siempre carácter espasmódico, a no ser que se trate de compresiones muy acentuadas, en cuyo caso puede existir parálisis flácida. En vista de toda esta serie de datos, sólo se puede establecer como regla de cierto valor que la interrupción completa de la médula produce el cuadro de la parálisis flácida, al paso que la interrupción parcial determina el síndrome de la parálisis medular espasmódica. Ya puede sospecharse que, en este último caso, coincidiendo con exageración del tono muscular, podremos demostrar exageración de los reflejos tendinosos y periósticos, clonus patelar y del pie y reflejo plantar en extensión.

En el síndrome transverso incompleto están sólo esbozados los trastornos sensibles, los que hasta pueden faltar en absoluto. Se explica este fenómeno, o bien admitiendo que las vías motoras exógenas de la médula son menos resistentes a las influencias patológicas que las vías sensitivas, o bien que éstas se encuentran menos expuestas a sufrir los efectos de las lesiones, a causa de su multiplicidad y de su situación más protegida.

Síndrome transverso completo	Síndrome transverso incompleto
Parálisis flácida.	Parálisis espástica.
Abolición de los reflejos tendinosos.	Exageración de los r. tendinosos. Signo de Babinski.
Reflejos cutáneos patológicos intensos (espinales).	Faltan.
Parálisis sensitiva total y completa.	Faltan los trastornos sensibles, o sólo están esbozados.

Los trastornos vasomotores y los disturbios en la evacuación de la vejiga y del recto, se comportan fundamentalmente lo mismo, pero con la particularidad de que son menos marcados y casi siempre de carácter transitorio en las interrupciones incompletas de la médula, lo que se comprende si se considera que en los casos últimamente mencionados se conservan indemnes o poco lastimadas aquellas vías nerviosas que presiden el funcionamiento de los aparatos en cuestión.

El cuadro patológico dependiente de lesiones hemilaterales de la médula (por heridas, compresión unilateral, hemorragias medulares) se caracteriza por un complejo sintomático peculiar que se conoce con el nombre de **síndrome de Brown-Séquard.**

A) En el lado correspondiente a la lesión medular se observa:

a) Parálisis motora, debida a la sección del fascículo piramidal del lado de la lesión. La extensión de la parálisis depende de la altura a que radica el foco patológico; si éste asienta en el segmento cervical habrá diplegia homolateral, y sólo monoplegia

crural si el foco patológico asienta en la región dorso-lumbar. La parálisis, flácida en un principio, tiene más tarde carácter espasmódico.

b) Inmediatamente de la sección medular suelen hallarse abolidos los reflejos tendinosos, a causa del «shock»; pero más adelante aparecen exaltados. Es lo común observar signo de Babinski.

c) La parálisis vasomotora se explica por la interrupción de las vías vasomotoras que discurren en el cordón lateral.

d) A consecuencia de la sección de los cordones posteriores y de las vías mielo-cerebelosas, está disminuída o abolida la sensibilidad profunda (ósea, muscular). No hay trastornos del sentido del tacto; pero, en cambio, puede demostrarse hiperalgesia y termo-hiperestesia de carácter pasajero. Por encima de la zona hiperalgésica existe una estrecha banda de anestesia, dependiente de que la lesión hemilateral destruye a este nivel un territorio radicular; en cambio, todavía no se ha dado una explicación satisfactoria de la hiperestesia. La banda hiperestésica situada por encima de la zona de anestesia señalada anteriormente, se explica en vista de los fenómenos irritativos de las raíces nerviosas situadas inmediatamente por encima del foco patológico.

e) En relación con los trastornos de la sensibilidad profunda, pueden presentarse trastornos atáxicos.

B) En el lado opuesto a la lesión medular se observa:

a) Conservación de los movimientos voluntarios.

b) Anestesia superficial, esto es, anestesia, termo-anestesia y anestesia tactil. La analgesia y la termo-anestesia contralateral se explican perfectamente si se recuerda que las vías conductoras para estas impresiones son cruzadas; las alteraciones del sentido del tacto son menos pronunciadas y consisten en hipoestesia. Esto se comprende si se tiene en cuenta que las vías tactiles son, en parte, directas, siguiendo el cordón posterior; y en parte, cruzadas, ascendiendo por el cordón lateral del lado opuesto. Cuando la lesión hemilateral es de marcha insidiosa,

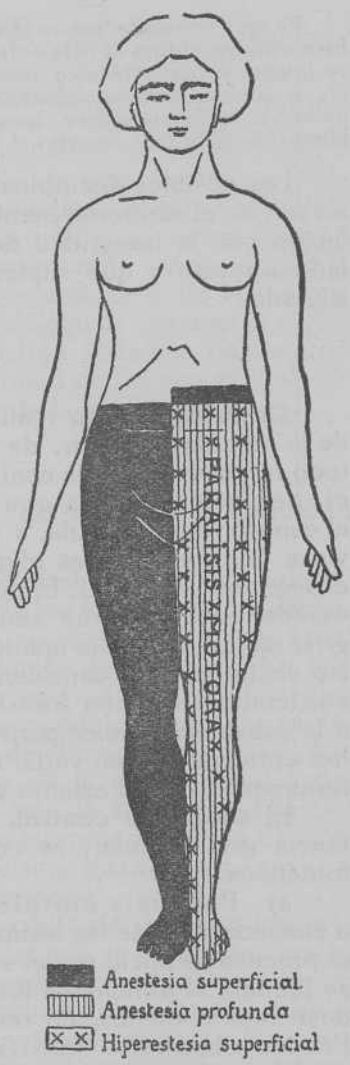


Fig. 17

Representación de los trastornos motores y sensitivos en el síndrome de Brown-Séquard.

como ocurre en la compresión gradual de una mitad de la médula, se desarrollan primeramente alteraciones del sentido de la temperatura (termoanestesia), luego analgesia, y finalmente, anestesia tactil. Por encima de la zona anestésica existe una banda de hiperestesia.

Es muy frecuente que en el síndrome de Brown-Séquard, los trastornos sensibles adopten el tipo de disociación siringomiélica, es decir, que se conserve intacta o que esté poco comprometida la sensibilidad tactil, y que se presente, en cambio, termoanalgesia; se admite entonces que la lesión medular ha respetado el cordón posterior. La sensibilidad profunda, muscular y ósea, no sufre alteración en el lado opuesto al de la lesión medular.

Los posibles disturbios vesicales y rectales que a veces se observan en el síndrome hemilateral, son de carácter transitorio, en relación con la integridad de las vías que han sido respetadas en el lado opuesto y que suplen el déficit funcional de las del lado lesionado.

La **siringomielia** realiza el tipo de las afecciones centrales de la médula, es decir, de aquellas afecciones que destruyen sobre todo la substancia gris central. Trátase en la siringomielia de formaciones gliomatosas que conducen a la aparición de cavidades en el espesor de la médula, a cuyo nivel desaparece la substancia nerviosa (las formaciones gliomatosas se localizan preferentemente en el segmento cervical). En las hemorragias medulares, la sangre extravasada puede destruir zonas más o menos extensas de substancia gris, dando lugar a la aparición de un síndrome medular central. No obstante, si se considera que tanto las formaciones gliomatosas como los focos hematomiélicos pueden extenderse también a la substancia blanca periférica de la médula, de ahí se deduce que los síntomas podrán variar mucho de un caso a otro, en relación, naturalmente, con el asiento y extensión de los focos patológicos.

El **síndrome central**, dependiente de la destrucción de la substancia gris medular, se compone de los siguientes elementos sintomáticos:

a) Parálisis motora de carácter atrófico-degenerativo, a consecuencia de las lesiones de las astas ventrales; en caso de que el proceso se inicie por el segmento cervical de la médula, la atrofia se limitará al principio a los músculos de la mano, para ir extendiéndose más o menos, en relación con la progresión de las lesiones. Pueden observarse contracciones fasciculares a nivel de los músculos afectos, como consecuencia de la irritación que experimentan las células motoras antes de ser totalmente destruídas.

b) Trastornos vasomotores de naturaleza paralítica, a consecuencia de la destrucción de las células vasomotoras.

c) Si las lesiones alcanzan el núcleo óculo-espinal, sobrevendrán trastornos oculares paralíticos (miosis, estrechamiento de la abertura palpebral y enoftalmo).

d) Como resultado de la destrucción de la substancia gris de los cuernos posteriores, se presentará parálisis disociada de la

sensibilidad de tipo siringomiélico, es decir, analgesia y termoanestesia, conservándose intacta la sensibilidad para el contacto. Las parestesias y los dolores que a veces se presentan en el síndrome central, se consideran como expresión de fenómenos irritativos de las células del cuerno posterior.

e) Disminución o abolición de los reflejos, como efecto de las lesiones del cuerno anterior, de las colaterales reflejas en el asta posterior, o de ambos segmentos a la vez.

f) Trastornos tróficos de los huesos y de la piel.

Pero se comprende que en las enfermedades no sistemáticas de la médula —siringomielia, lesiones focales circunscritas de la médula, esclerosis múltiple—, los síntomas espinales variarán en relación con el asiento de las lesiones, que no se limitan a ciertos sistemas celulares o fasciculares, sino que alcanzan en cierto modo indistintamente a los diferentes centros y vías de conducción de la médula. Por lo tanto, es natural que si los focos patológicos placulares o gliomatosos alcanzan la vía piramidal, producirán síntomas de parálisis espasmódica; y si comprometen la integridad de las vías médulo-cerebelosas, síntomas atáxicos afines de los de la ataxia cerebelosa.

Enfermedades y síntomas medulares de naturaleza funcional

La **parálisis periódica familiar** de Westphal es considerada por algunos como una enfermedad primitiva de los músculos. Esta dolencia ofrece carácter familiar hereditario y se caracteriza por la aparición, de tiempo en tiempo, de parálisis flácida de los miembros inferiores, parálisis que va ganando poco a poco el tronco y las extremidades superiores. Durante los accesos paralíticos, que duran horas o días, los reflejos tendinosos están debilitados o abolidos; falta la R D, y sólo se descubre disminución de la excitabilidad galvánica de los nervios y de los músculos. Como la sensibilidad se conserva intacta, y como tampoco existen trastornos vesicales ni rectales, cabe la suposición de que se trate de una parálisis funcional del aparato motor espinal, de causa desconocida.

Con el nombre de **claudicación intermitente de la médula** ha descrito Dejerine un cuadro clínico especial que se revela por la aparición de parálisis transitoria de las extremidades inferiores después de realizar una marcha. La impotencia motora sobreviene al cabo de un tiempo variable de caminar, y, en casos acentuados, a los pocos pasos. Durante el reposo no existe parálisis, ni contractura, ni trastornos de la sensibilidad, y, a lo sumo, puede demostrarse exageración de los reflejos tendinosos; pero, en cambio, durante el período paralítico logra demostrarse exaltación de los reflejos profundos (a veces clonus), fenómeno de Babinski y, ocasionalmente, contractura de los miembros paralizados. La parálisis intermitente que estudiamos, es debida a un defecto de irrigación de la médula, dependiente de una arteritis obliterante de los vasos medulares. A causa de la obliteración parcial de los vasos, la médula recibe durante el reposo la canti-

dad de sangre necesaria para subvenir a su trabajo fisiológico; pero tan pronto se le exige un trabajo algo intenso, trabajo que presupone una irrigación más abundante, entonces, no pudiendo recibir los materiales necesarios para sostener su actividad funcional, se presentan fenómenos de agotamiento, traducidos por parálisis de los miembros inferiores.

Mencionaremos, para terminar, la **paraplegia funcional** por inhibición que se observa a veces en enfermos tabéticos después de crísis fulgurantes intensas limitadas a los miembros inferiores. Independientemente de toda lesión de las vías motoras medulares, aparecen trastornos paralíticos de carácter flácido, restituyéndose la motilidad al cabo de algún tiempo, generalmente de pocas semanas. Dejerine considera estas parálisis como parálisis inhibitoria de carácter reflejo, relacionada con las fuertes excitaciones dolorosas que constituyen la crisis fulgurante. Por lo que respecta a la **miastenia espinal,** véase lo que se dice más adelante al hablar de la parálisis bulbar asténica.

Patología del tronco del encéfalo

Para hacerse cargo de la Patología del tronco del encéfalo —bajo cuya designación se comprenden el bulbo o médula oblongada, el puente de Varolio o protuberancia y los pedúnculos cerebrales con los tubérculos cuadrigéminos—, debemos recordar los siguientes datos anatómicos.

La vía motora que desciende de la corteza cerebral contiene, además de las fibras córtico-espinales de las que se habló al estudiar la médula, la vía córtico-bulbar, esto es, las fibras motoras supranucleares correspondientes a los núcleos originarios de los nervios mesocefálicos, a saber, para los nervios óculo-motor, troclear, porción motora del trigémino, abducens, facial, porción motora del vago, accesorio e hipogloso. Las vías motoras corticales de estos nervios van desprendiéndose del manojo común en toda la altura del tronco encefálico, para pasar al lado opuesto; más abajo, a nivel de la porción inferior del bulbo, se decusa la mayor parte de las fibras córtico-espinales, constituyendo el haz piramidal cruzado de la médula, y otra parte desciende en la mitad correspondiente de la médula formando el fascículo piramidal del cordón anterior. Por el pie del pedúnculo cerebral, separado del tegmentum por la substancia negra de Sœmmering, discurren las fibras de origen cortical; las fibras del segmento más interno corresponden al fascículo geniculado (fibras para el facial y el hipogloso); las del segmento medio, a la vía piramidal; y las del segmento externo o fascículo témporo-córtico-protuberancial, corresponden a una vía descendente procedente de la esfera auditiva. Las fibras de la vía motora se encuentran en la protuberancia entre los manojos de fibras transversales del pedúnculo cerebeloso medio, atraviesan el bulbo a nivel de la pirámide bulbar, y la mayoría se decusan, finalmente, en la parte inferior del bulbo.

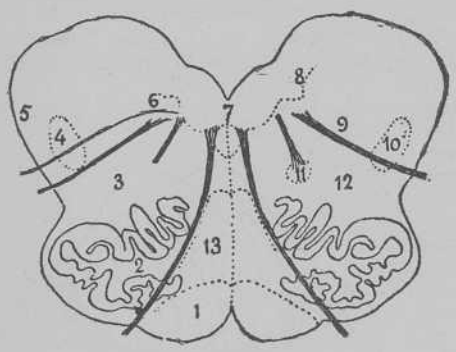


Fig. 18

Corte transversal a nivel de la porción caudal del bulbo.

1. Pirámide (vía motora). 2. Vía para el equilibrio. 3-12. Lugar que ocupan las vías térmicas y dolorificas del tronco (tracto espino-talámico). 4-10. Sensibilidad de la cara (núcleo N. V). 5. Lugar que ocupa la vía estática cerebelosa. 6. Inervación cardíaca, respiratoria y laríngea. 7. Inervación lingual (hipogloso). 8 y 9. Núcl. y ner. vago. 11. Núcleo ventral del décimo par. 13. Vía para la sensibilidad muscular.

Al paso que las vías motoras ocupan en el mesocéfalo una situación ventral, las vías sensibles están dispuestas por detrás de aquéllas, hacia el plano dorsal. De los núcleos de Goll y de Burdach situados en el bulbo parten los tractos bulbo-talámicos, que se entrecruzan completamente en el mismo bulbo; los tractos bulbo-talámicos ocupan más hacia arriba, en el espesor de la médula oblongada, la zona interolivar —por detrás de las pirámides y por delante de la masa gris vecina del canal central—, dispuestas sus fibras de tal manera, que los cilindro-ejes procedentes de las neuronas sensitivas del núcleo de Goll se hallan situados ventralmente en relación a las fibras provinientes del núcleo de Burdach, que ocupan la parte dorsal del tracto bulbo-talámico. Esta vía sensible, encargada de la conducción de las impresiones musculares, atraviesa el puente y constituye el lemnisco o cinta de Reil mediana, y después de atravesar el pedúnculo a nivel de la calota o tegmentum, asciende para terminar en el núcleo lateral del tálamo. Las neuronas tálamo-corticales terminan en la corteza cerebral sensitiva.

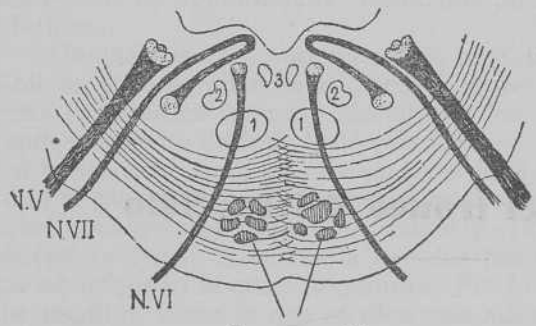


Fig. 19

Corte transversal a nivel de la protuberancia.

N. V. Trigémino. N. VI. Motor ocular externo. N. VII. Facial. 1. Núcleo rojo. 2. Vía sensible. 3. Fascículo longitudinal.

El fascículo médulo-cerebeloso dorsal o de Flesching, de cuyo origen se trató al estudiar los sistemas fasciculares de la médula, forma parte del pedúnculo cerebeloso inferior o cuerpo restiforme, y termina en la corteza gris del vermis cerebeloso. El haz de Gowers asciende hasta alcanzar la extremidad superior del núcleo masticador (en la protuberancia), se incurva luego hacia atrás, y, contorneando el pedúnculo cerebeloso superior, gana también el vermis. Las conexiones entre las neuronas cerebelares y la corteza cerebral se establecen en la siguiente forma: 1. Neurona cerebelosa situada en el vermis; el cilindro-eje de esta neurona termina en la oliva cerebelosa, a cuyo nivel existe una segunda neurona. 2. Neurona olivo-talámica (cruzada), cuyo cilindro-eje camina por el pedúnculo cerebeloso superior. 3. Neurona tálamo-cortical, directa. Pero en tanto las neuronas del haz tactil de Flesching son directas, las del fascículo de Gowers, destinadas a la conducción de los estímulos térmicos y dolorosos, son cruzadas.

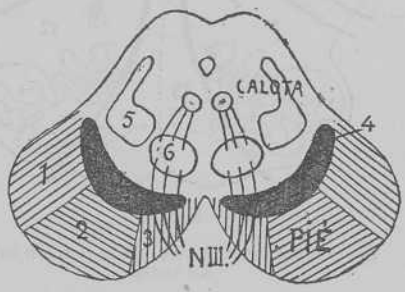


Fig. 20

Corte transversal a nivel de la región peduncular.

1. Fascículo témporo-protuberancial. 2. Haz piramidal. 3. Haz geniculado. N. III. Tercer par (motor ocular común). 4. Substancia negra de Sœmmering (locus niger). 5. Lemnisco mediano. 6. Núcleo rojo de Stilling.

En el tronco del encéfalo se encuentran, aparte otras formaciones grises, los núcleos motores y sensibles de los nervios mesocefálicos, es decir, los acúmulos celulares de donde arrancan las fibras motoras y en donde terminan los cilindro-ejes de las neuronas sensitivas periféricas correspondientes. En tanto los núcleos motores de los nervios encefálicos corresponden a los núcleos de las

astas anteriores de la médula, los núcleos sensitivos de los mismos corresponden a los acúmulos celulares de los cuernos medulares posteriores.

Algunas de las enfermedades del tronco del encéfalo tienen carácter sistemático, y en este sentido son asimilables a las afecciones sistemáticas medulares de que se habló anteriormente. La **parálisis bulbar progresiva,** que es afín de la atrofia progresiva espinal, se caracteriza anatómicamente por una atrofia lenta, de marcha progresiva, de las células motoras del bulbo. A consecuencia de la degeneración de los núcleos motores del hipogloso, del espinal, del pneumogástrico y del nervio facial, son presa de atrofia degenerativa los músculos de la lengua, del velo palatino, de la faringe y esófago y de la laringe, y los músculos de la cara, presentándose en consecuencia trastornos funcionales consistentes en disartria, perturbaciones de la masticación y deglución, etc. La **polioencefalitis superior crónica** u **oftalmoplegia progresiva** no difiere, en principio, de la parálisis bulbar progresiva más que por la distinta localización del proceso inflamatorio, que ataca en este caso los núcleos motores de los músculos oculares. El óculomotor común (III) es generalmente invadido en primer término, y a veces de manera exclusiva; pero, en ocasiones, el proceso inflamatorio se extiende a los núcleos del IV y VI pares, es decir, a los núcleos del troclear o patético y del abducens o motor ocular externo, y hasta puede ocurrir que siga avanzando en dirección caudal, atacando los núcleos motores del bulbo, en cuyo caso se desarrolla el cuadro de la **polioencefalitis superior e inferior.** Ocasionalmente las lesiones se extienden al segmento superior de la médula.

Al lado de la poliomielitis anterior aguda se describe la **polioencefalitis aguda.** Se distingue la polioencefalitis inferior aguda, limitada a los núcleos motores del bulbo (hipogloso, glosofaríngeo, vago, accesorio); la polioencefalitis superior aguda, en la cual el proceso inflamatorio ataca a los núcleos motores del ojo; y la polioencefalitis total, superior o inferior. En la polioencefalitis superior crónica y aguda puede ocurrir que también sea atacada la musculatura intrínseca del ojo, es decir, el músculo ciliar y el esfínter de la pupila, en cuyo caso se establece el cuadro de la oftalmoplegia total, externa e interna.

Debemos mencionar en este lugar la **parálisis bulbar asténica** de Erb, que no depende al parecer de lesiones anatómicas de los núcleos bulbares, sino de disturbios funcionales, de «agotamiento» de los mismos, según se desprende del hecho de que no hayan podido demostrarse lesiones anatómicas; y además, de que la parálisis de los músculos inervados por los troncos bulbares sufra oscilaciones, exagerándose sobre todo por el trabajo de los territorios afectos. En la parálisis bulbar asténica pueden estar comprometidos los núcleos del facial e hipogloso, el núcleo masticador del trigémino, el del espinal y los de los óculomotores. Los músculos paralíticos no presentan R D, pero ofrecen, en cambio, una reacción especial a la corriente de inducción tetanizante, la **reacción miasténica,** que consiste en que las contracciones provocadas por excitación del nervio o del músculo van siendo cada vez menos intensas, hasta que terminan por desaparecer completamente. Los reflejos tendinosos de los territorios afectos se conservan normales o están disminuídos. Faltan, como se comprende, los trastornos de la sensibilidad, y tampoco existen disturbios vesicales ni rectales.

En la **parálisis labio-gloso-laríngea,** asimilable, según algunos, a la esclerosis lateral amiotrófica, se trata de una atrofia de los núcleos motores bulbares (hipogloso, facial, trigémino, vago), coin-

cidiendo con lesiones esclerósicas de la vía córtico-bulbar. En los territorios musculares correspondientes se presenta el mismo cuadro general que en la esclerosis lateral amiotrófica espinal. Los músculos oculares permanecen casi siempre indemnes.

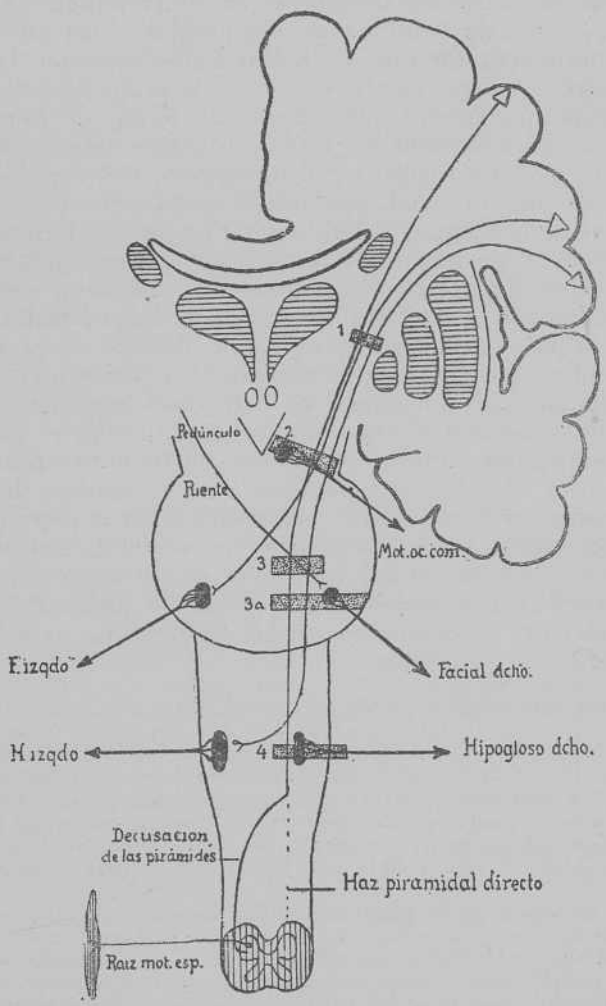


Fig. 21

Esquema destinado a explicar algunas formas de hemiplegia alterna.

Lesión en 1, a nivel de la cápsula interna: Hemiplegia izquierda. 2. Lesión peduncular: Hemiplegia izquierda + parálisis periférica del motor ocular común. 3. Lesión pontina: Hemiplegia izquierda + parálisis supranuclear del facial derecho. 3a. Lesión en la porción inferior de la protuberancia: Hemiplegia izquierda + parálisis periférica (nuclear o radicular) del facial derecho. 4. Lesión bulbar: Hemiplegia izquierda + parálisis periférica del hipogloso derecho.

Las manifestaciones clínicas en las enfermedades focales del tronco del encéfalo pueden deducirse en vista de lo dicho más arriba, al exponer los preliminares anatómicos que figuran al principio de este capítulo. Los focos patológicos muy limitados podrán alcanzar aisladamente alguno de los núcleos motores o sensibles del mesocéfalo, o alguna de las vías de conducción que lo atraviesan, determinando síntomas especiales, en relación con las vías o con las masas grises destruídas por el foco. No obstante, si se consideran las estrechas relaciones de vecindad existentes entre las distintas masas grises y las vías de conducción que se encuentran en un mismo plano del tronco del encéfalo, es natural que una lesión única, aunque no sea muy extensa, comprometa zonas de diferente valor funcional, por cuyo

motivo aparecerán síntomas muy variados. Así, verbigracia, la destrucción aislada de la vía piramidal por encima del entrecruzamiento de las pirámides, será causa de hemiplegia contralateral; mas si se tiene en cuenta que, dada la disposición de los núcleos y raíces de los nervios encefálicos, las lesiones comprometen por lo común al mismo tiempo alguna o algunas de estas formaciones, de ahí que se presente el cuadro de las **hemiplegias alternas**, p. ej., parálisis del óculo-motor de un lado y hemiplegia del lado opuesto (en las lesiones pedunculares). La destrucción de la cinta sensible producirá hemianestesia profunda y, en consecuencia, hemiataxia; en cambio, aparecerán fenómenos de hemiataxia homolateral de carácter cerebeloso siempre que estén interrumpidas las vías de conducción que desde la médula afluyen al encéfalo siguiendo el tracto de este nombre, como se observa en las lesiones unilaterales del cuerpo restiforme. Por las razones antedichas, es fácil hacerse cargo de las múltiples combinaciones, de los numerosos cuadros sintomáticos que pueden darse en las enfermedades focales del tronco del encéfalo.

No es posible exponer en un libro elemental todo lo relativo a la Patología de esta parte del sistema nervioso. En las páginas que siguen nos limitaremos a exponer algunos de los síndromes más importantes relacionados con diversas afecciones focales (hemorragias, tumores, procesos de reblandecimiento, etc.) del tronco encefálico.

Entre los **síndromes bulbares** mencionaremos la hemiplegia alterna inferior o bulbo-protuberancial, dependiente de lesiones destructivas limitadas a la zona interolivar, por encima de la decusación de las pirámides. Como el foco patológico compromete, además de la pirámide, el núcleo de origen o las fibras radiculares de hipogloso, de ahí que se presente parálisis atrófico-degenerativa de la mitad correspondiente de la lengua y hemiplegia contralateral. Los focos patológicos situados en el espacio retro-olivar, a nivel del núcleo ambiguo del vago-espinal, de donde parte la rama interna de este último nervio, son causa de parálisis de la cuerda vocal y de la mitad correspondiente del velo palatino; y si la lesión alcanza la vía piramidal, habrá, al mismo tiempo, hemiplegia alterna.

El síndrome últimamente citado se conoce con el nombre de **síndrome de Avellis.** Entre los síndromes bulbares retro-olivares debemos mencionar: el **síndrome de Schmidt**, esto es, parálisis total del territorio inervado por el espinal (parálisis de la cuerda vocal y de la mitad correspondiente del velo palatino, del trapecio y del esterno-cleido-mastoideo); el **síndrome de Jackson**, determinado por lesiones que comprometen simultáneamente el espinal y el hipogloso, y que se revela por parálisis de los músculos inervados por el espinal + parálisis unilateral de la lengua (en caso de síndrome de Jackson incompleto, queda intacta la cuerda vocal y sólo están paralizados los músculos de la lengua y del velo del paladar); el **síndrome de Babinski-Nageotte** o síndrome cerebeloso alterno de estos autores, traducido por hemiplegia y hemianestesia contralateral y hemiasinergia y láteropulsión del lado lesionado. Para la más fácil comprensión de todos estos síndromes, examínense los esquemas adjuntos.

Las lesiones de ambas pirámides bulbares producirán tetraplegia; pero dada la relación de vecindad de aquéllas con las raíces del hipogloso, es lo común que la parálisis de los miembros coincida con parálisis atrófico-degenerativa de una o de las dos mitades de la lengua, según que esté lesionado uno sólo o los dos

manojos radiculares. Se observará hemiplegia cruzada, es decir, parálisis de uno de los brazos y de la pierna opuesta, cuando la lesión bulbar asiente en la zona de entrecruzamiento de las pirámides, en cuyo caso son destruídas las fibras piramidales destinadas a la inervación del brazo del lado opuesto a la lesión y las fibras encargadas de la inervación de la pierna del mismo lado. Raymond ha descrito un síndrome de hemianestesia cruciata, traducido por anestesia de una mitad del cuerpo (tronco y extremidades) y anestesia del territorio del trigémino del lado opuesto; la anestesia de los miembros puede o no ir acompañada de parálisis motora. En el síndrome de Raymond, la lesión asienta a nivel de la raíz espinal del trigémino.

Entre los **síndromes protuberanciales anteriores** figura el síndrome de Millard-Gübler; la lesión asienta en la parte anterior de la protuberancia, alcanzando la vía piramidal y el núcleo del facial; hay, por tanto, hemiplegia en el lado opuesto a la lesión y parálisis de todo el territorio del facial del mismo lado. Si el foco patológico alcanza tan sólo la vía piramidal a nivel del segmento inferior o del segmento medio de la protuberancia, entonces sobrevendrá hemiplegia contralateral (hemiplegia pontina superior o media). Afín del síndrome de Millard-Gübler, es el síndrome de Benedikt inferior, en el que se demuestra parálisis facial en el mismo lado de la lesión y hemitemblor contralateral. Tanto este último síntoma como los movimientos coreático-atetósicos que pueden presentarse en las lesiones protuberanciales, se atribuyen a lesiones que comprometen el núcleo rojo.

Las lesiones de la zona posterior de la protuberancia dan lugar a diversos **síndromes pontinos posteriores.** En el síndrome protuberancial superior de Raymond-Cestan, la lesión del manojo sensible es causa de hemianestesia y de hemiataxia cruzadas; al mismo tiempo, hay paresia de los miembros del lado opuesto (hemiplegia ligera) y, además, temblor o movimientos coreo-atetósicos, síntomas estos últimos relacionados con lesiones de las formaciones extrapiramidales localizadas a este nivel.

Además de los síntomas dichos, en el síndrome de Raymond-Cestan hay parálisis del movimiento asociado de los ojos hacia el lado de la lesión, lo que se explica admitiendo que están destruídas las vías anastomóticas que unen el núcleo del VI par al del III par del lado opuesto. El **síndrome de Foville** es el síndrome de Millard-Gübler al que se añade parálisis óculogira. El **síndrome de Millard-Gübler** extenso es el mismo síndrome de **M-G.** descrito anteriormente + parálisis del VII par del lado opuesto (es decir, hay parálisis doble del VII par).

Por lo que respecta a los **síndromes pedunculares,** se distinguen los síndromes debidos a lesiones del pie del pedúnculo, y los síndromes en relación con lesiones de la calota o tegmentum. En el síndrome de Weber, producido por focos patológicos que asientan en el pie del pedúnculo, hay hemiplegia con parálisis facial supranuclear (parálisis en todo el territorio muscular) y parálisis periférica del óculo-motor del mismo lado de la lesión. En las lesiones de la calota peduncular que comprometen la cinta de Reil, hay hemianestesia y, además, parálisis del motor ocular común, si están lesionadas las fibras radiculares del tercer par. Dada la disposición de los núcleos y vías del tegmentum, se comprende que el síndrome

completo de la calota se revelará por parálisis del óculo-motor del mismo lado, hemiataxia y hemiparesia, ésta última por compresión del pie del pedúnculo por el foco patológico.

Si ahora se considera que en la región peduncular existen formaciones grises que entran en la constitución del sistema motor extrapiramidal (núcleo rojo, substancia negra), se explica que a los síndromes dichos puedan sumarse síntomas relacionados con las lesiones de estos segmentos nerviosos, tales como hipertonia, movimientos coreáticos o atetósicos y temblor de tipo parkinssoniano. Véase, a este respecto, el capítulo dedicado al estudio de la Patología del sistema motor extrapiramidal.

Las lesiones limitadas a los tubérculos cuadrigéminos producen trastornos visuales (ambliopía o amaurosis), trastornos pupilares (abolición del reflejo luminoso) y déficit del oído; este último síntoma está en relación con lesiones de los tubérculos posteriores, y los síntomas visuales, con la existencia de focos destructivos a nivel de los tubérculos anteriores. Sin embargo, como los focos patológicos que se desarrollan a este nivel es común que se extiendan y comprometan segmentos más o menos extensos del tegmentum, de ahí que a los síntomas señalados anteriormente, correspondientes a los **síndromes tuberculares**, se añadan otros síntomas dependientes de lesiones de la región de la calota.

Basta recordar la compleja estructura del tronco del encéfalo para hacerse cargo de la multiplicidad de síndromes que pueden sobrevenir en las lesiones focales de este segmento del sistema nervioso. Independientemente de los síndromes que hemos estudiado, debe señalarse la posibilidad de que estén sólo lesionadas alguna o algunas de las raíces de los nervios que emergen del tronco encefálico, o bien los mismos núcleos de origen de los nervios en cuestión, en cuyo caso aparecerá el cuadro de los síndromes radiculares o nucleares, respectivamente. El síndrome radicular del V par (trigémino) se traduce por anestesia o hipoestesia en el territorio de distribución del trigémino + parálisis de los músculos masticadores del mismo lado (raíz motriz del trigémino); y los fenómenos irritativos, por neuralgia facial. En cambio, si las lesiones meníngeas o las producciones tumorales atacan las raíces del motor ocular externo (VI), del facial (VII) y del acústico (VIII), a la parálisis del recto externo y de los músculos de la cara se asociarán trastornos auditivos y vertiginosos. La demostración de estos síndromes prueba que la lesión asienta a nivel del puente. Deduciremos, en cambio, que la lesión radica en el bulbo cuando los trastornos recaigan en el territorio de inervación del hipogloso (XII), del vago (X), del espinal (XI) y del glosofaríngeo (IX); entonces sobrevendrán trastornos respiratorios y cardíacos, perturbaciones del lenguaje y alteraciones de la deglución. Especialmente tiene importancia por su gravedad, el síndrome dependiente de lesiones nucleares de los nervios X (vago) y XI (accesorio), en cuyo caso se presentan trastornos respiratorios de carácter irritativo (crísis paroxísticas de disnea) o paralítico (disnea inspiratoria permanente, a causa de la parálisis de los dilatadores de la glotis) y alteraciones del ritmo cardíaco, traducidas sobre todo por taquicardia. También puede demostrarse a veces glucosuria nerviosa, afín de la glucosuria despertada por la picadura de Cl. Bernard.

Patología del cerebro

Las diferentes regiones de un hemisferio cerebral están en conexión mediante fibras de asociación. Además de las fibras cortas de asociación, tendidas entre puntos próximos de la corteza, que se hallan situadas inmediatamente por debajo de la substancia gris cortical, se distinguen otras fibras asociativas largas que se encuentran formando manojos o haces, entre los que se incluyen el fascículo longitudinal superior, que une la corteza del lóbulo frontal a los lóbulos temporal y occipital; el fascículo arqueado o cingulum, tendido entre los lóbulos frontal y temporal, siguiendo la dirección de la circunvolución del cuerpo calloso; el fascículo unciforme, que contornea el fondo de la cisura de Sylvio y que une el girus frontal inferior al polo del lóbulo temporal; y en fin, el fascículo longitudinal inferior, que pone en conexión el lóbulo occipital con el polo temporal. De otra parte, los dos hemisferios están en relación mediante fibras comisurales, sobre todo, mediante las fibras comisurales del cuerpo calloso, que representan en su mayoría cilindro-ejes procedentes de células piramidales de un hemisferio que van a terminar en el estrato piramidal del lado opuesto, y además, colaterales procedentes de fibras de proyección.

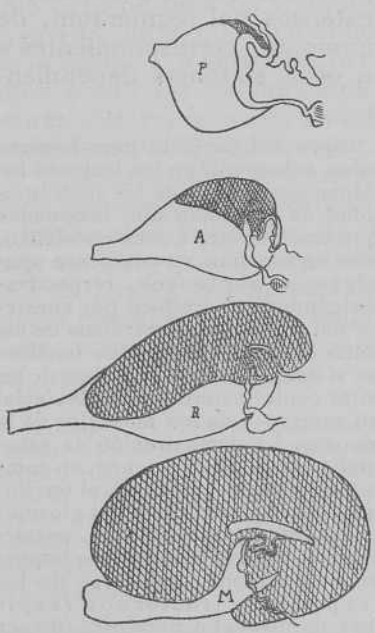


Fig. 22

Desarrollo del néoencéfalo (zona rayada) y del palencéfalo en los vertebrados, según Edinger.

P, en los peces; A, en los anfibios; R, en los reptiles; M, en los mamíferos.

Modernamente sostienen v. Economo y Koskinas que cada región cerebral, sin excluir la misma zona motriz, tiene una función receptora, de tal manera que una circunvolución no constituye un

«centro» con una sola función, sino un verdadero órgano que desempeña variadas funciones. Aunque cada día pierde más terreno la doctrina de las localizaciones funcionales, no obstante, ajustándonos al concepto clásico, distinguiremos en la corteza gris de los hemisferios los **centros de proyección** motores y sensitivo-sensoriales y los centros asociativos. En la circunvolución rolándica anterior o precentral radican los centros de proyección motora, es decir, las neuronas a cuyo cargo corre la inervación de los músculos voluntarios, neuronas que están en conexión con los elementos motores periféricos del asta anterior de la médula y de los núcleos motores del tronco del encéfalo. En el lóbulo paracentral y en la parte más alta de la circunvolución central anterior radica el campo motor para las extremidades inferiores; y en el punto más declive de la misma, el centro motor para los músculos de la cabeza. Entre los campos motores de la cabeza y de la extremidad inferior se hallan los centros corticales para la motilidad del miembro superior y del tronco, dispuestos de la manera siguiente:

Lóbulo paracentral y parte alta de la circunvolución rolándica anterior	Campo motor para la extremidad inferior.
Parte media de la circunvolución precentral, inmediatamente por debajo del centro motor del brazo, y en parte, en el pie de la primera circunvolución frontal	Centro motor para los músculos del tronco.
Parte media de la circunvolución prerrolándica, por debajo del centro motor del tronco, entre éste y el campo motor para los músculos de la cabeza	Centro cortical motor de la pierna.
Parte inferior de la circunvolución frontal ascendente	Centro motor de la cara.

En lo tocante a la proyección periférica de los centros motores, se admite por algunos la existencia de una distribución motriz segmentaria, de tal manera que habría lugar a distinguir centros funcionales artromotores para los movimientos de flexión, abducción, etc. Según los trabajos de Horsley, Keen y otros, en el cerebro existirían centros aislados para la flexión, oposición y abducción del pulgar, para la flexión y extensión del índice y para la flexión del codo. Con objeto de completar estas nociones acerca de la inervación cortical motriz, sólo nos falta recordar, una vez más, que la inervación cortical es prevalentemente cruzada, o en otros términos, que los centros para la motilidad de una mitad del cuerpo asientan, sobre todo, en el hemisferio cerebral del lado opuesto.

En la circunvolución rolándica posterior (c. parietal ascendente o postcentral) radica el centro cortical de la sensibilidad; la

topografía de los centros sensibles es, en principio, igual que la de los campos motores, sucediéndose en el mismo orden. El conjunto de estos centros, cuya inervación es también cruzada, constituye el campo de proyección sensible, a donde afluyen las excitaciones periféricas de la sensibilidad general. Forman también parte de la corteza de proyección sensorial: el campo visual, en el lóbulo occipital, en la región que circunda la cisura calcarina; el centro auditivo, en la corteza de la primera circunvolución temporal; la esfera olfatoria, en la circunvolución del cuerpo calloso y en la circunvolución del hipocampo; y en fin, el campo gustativo, en la cara inferior de la tercera circunvolución frontal.

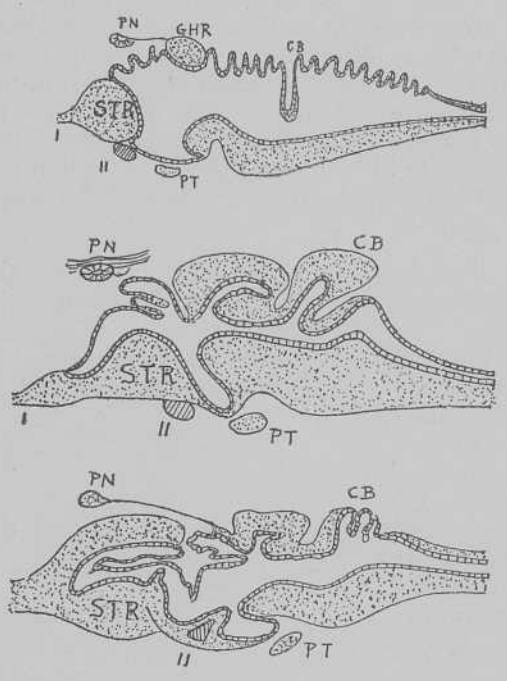


Fig. 23

Evolución del cerebro en los vertebrados, según Gaskell.

Arriba, cerebro de *Ammocœtes;* en medio, de *Teleostea;* abajo, de *Amphibia.*

CB, cerebelo. PT, cuerpo pituitario. PN, pineal. STR, cuerpo estriado. GHR, ganglio de la habénula. I, nervio olfatorio. II, nervio óptico.

En contra de lo que venía creyéndose generalmente, a saber, que la zona cortical motora se extendía a las dos circunvoluciones centrales, está actualmente averiguado que el territorio motor se limita a la circunvolución frontal ascendente. Grünbaum y Sherrington han observado que en el chimpancé sólo tiene carácter motor la circunvolución frontal ascendente, y una demostración análoga se hizo por lo que respecta a la localización motriz en el cerebro humano. Cushing ha logrado resultados análogos. En dos enfermos trepanados que ya habían despertado del sueño clorofórmico, excitó con la corriente eléctrica la corteza cerebral y vió que sólo iban seguidas de efecto motor las excitaciones que recaían en la circunvolución frontal ascendente. Resulta, pues, de los datos concordantes obtenidos en los antropoides por Grünbaum y Sherrington, y por Cushing en el hombre, que la zona motora no se extiende a la circunvolución postcentral. En las lesiones transversas de la médula, y lo mismo en las lesiones de la cápsula interna, se hallan en cromatolisis las células de Betz de la circunvolución central anterior, y la zona de degeneración se extiende hasta el fondo de la cisura rolándica, pero sin penetrar en la circunvolución parietal ascendente. Las fibras de proyección nacen de las células gigantes de Betz (Holmes y May y otros).

Por lo que respecta a la localización de la zona cortical sensitiva, ya se había supuesto, en vista de la estructura de la circunvolución parietal ascendente, que debía radicar a este nivel el campo sensitivo general, puesto que la circunvolución postcentral está desprovista, en efecto, de células gigantes de Betz. En los

enfermos en quienes experimentó Cushing, vió este autor que excitando la circunvolución parietal ascendente se presentaban hormigueos y sensaciones extrañas en los dedos de la mano. No obstante, algunos autores sostienen que la circunvolución central anterior no es exclusivamente motriz, pues la extirpación de esta circunvolución no sólo va seguida de hemiplegia, sino, además, de alteraciones en los sentidos muscular, estereognóstico y de localización tactil, permaneciendo casi indemnes las diferentes modalidades de la sensibilidad tegumentaria (Horsley). De los datos clínicos consignados en la literatura, parece deducirse que el territorio de proyección sensitivo se extiende también a las circunvoluciones parietales horizontales, pues se han encontrado trastornos de la sensibilidad en sujetos con tumores de la corteza parietal, que no interesaban la circunvolución central (Mariano R. Castex y N. D. Ross). De otra parte, como los trastornos motores provocados por lesiones de la frontal ascendente (en los antropoides) no son permanentes; y como, al mismo tiempo, son susceptibles de regresión los disturbios sensibles, de ahí que nos veamos precisados a admitir la intervención de fenómenos supletorios o vicariantes por parte de los territorios conservados.

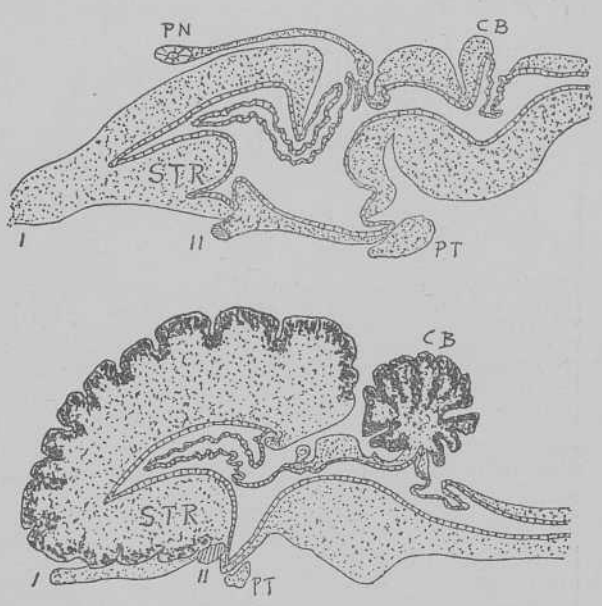


Fig. 24

Evolución del cerebro de los vertebrados, según Gaskell.

Arriba, cerebro de *Reptilia;* abajo, cerebro de *Mammalia.* CB, cerebelo. PT, cuerpo pituitario. STR. cuerpo estriado. I, nervio olfatorio. II, nervio óptico.

Pierde cada día más terreno la doctrina localista en Neurología. La ablación de las circunvoluciones frontales ascendentes en el chimpancé, produce parálisis transitoria; pero, al cabo de algún tiempo, el animal recupera la motilidad de sus miembros (Sherrington). Como la recuperación de la motilidad es completa, a pesar de la total degeneración del fascículo piramidal, de aquí se deduce que la función motora no está vinculada a las llamadas «áreas motoras», sino que tiene relación con la totalidad de la corteza cerebral. En el chimpancé al que se extirpan, en dos sesiones, ambas áreas postcentrales, no se descubren alteraciones que delaten la pérdida de las funciones discriminativas de la sensibilidad (Graham Brown). De estos y de otros hechos, se llega a la conclusión de que la corteza cerebral funciona como un «conjunto», y no parcelariamente, según afirmó Loeb y conforme al criterio de gran número de fisiólogos. El hecho de que una lesión local produzca una determinada pérdida o minoración funcional, no depende realmente de que la función esté localizada en el lugar lesionado, sino de que la lesión anula o altera vías aferentes, eferentes y transcorticales que discurren por la zona lesionada.

En la rodilla de la cápsula interna se encuentra el haz motor para los músculos de la cabeza (facial, hipogloso), y por detrás de éste, en el brazo posterior de la cápsula, el manojo de proyección

para los músculos del miembro superior; más posteriormente aún se hallan las fibras de proyección para los músculos de la pierna. Las fibras constitutivas de estos manojos de proyección emergen de la corteza motora, en tal forma que las fibras procedentes de los campos motores situados en la parte más baja de la circunvolución precentral se hallan situadas en la cápsula interna por delante de los haces de proyección nacidos de los centros corticales situados en la parte más alta del girus frontal ascendente. Situado más hacia atrás, también en el brazo posterior de la cápsula interna, se halla el manojo de fibras de proyección sensible, que asciende hasta la circunvolución parietal ascendente, en donde termina; por detrás de este haz de fibras encuéntranse las irradiaciones óptica y acústica, que van a terminar a los lóbulos occipital y temporal, respectivamente. Todos estos detalles están representados en la fig. 27.

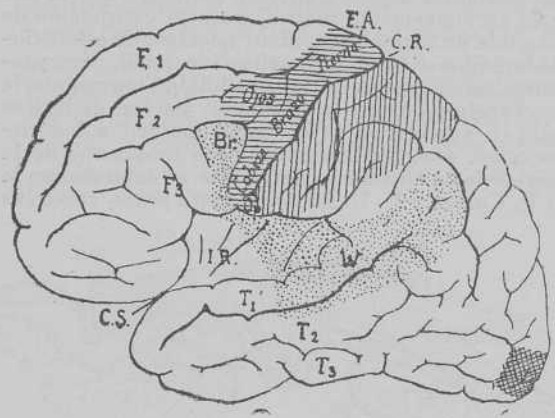


Fig. 25

Cara externa del hemisferio.

FA, circunvolución frontal ascendente, en donde residen los centros motores. CR, cisura rolándica; el territorio rayado verticalmente corresponde a la esfera sensitiva; en el polo occipital está el centro visual. Br. Centro de Broca. W. Centro de Wernicke. IR, Insula de Reil. CS, Cisura de Sylvio. F_1, F_2, F_3, circunvoluciones frontales 1.ª, 2.ª y 3.ª. T_1, T_2, T_3, circunvoluciones temporales.

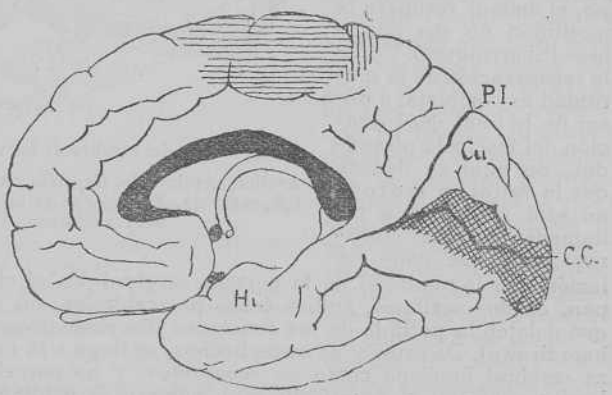


Fig. 26

Cara interna del hemisferio.

La zona rayada horizontalmente corresponde al lóbulo-paracentral (campo motor para la cadera), y la vertical, a la esfera sensible. CC, Centro visual, alrededor de la cisura calcarina. Hi, gyrus uncinatus (campo cortical olfatorio).

De la esfera cortical motora parten las incitaciones motrices voluntarias. Por otra parte, a la esfera sensitivo-sensorial de proyección llegan las excitaciones periféricas, pudiendo decirse que aquélla representa la proyección

cortical de todas las superficies sensitivo-sensoriales del cuerpo (retina, órgano de Corti, piel, etc.) Las fibras que terminan en el campo visual provienen de los centros ópticos, de los cuerpos geniculados externos y de los tubérculos cuadrigéminos anteriores; y las que llegan a la esfera acústica, de los tubérculos cuadrigéminos posteriores y del cuerpo geniculado interno. La zona de proyección sensible, localizada en la circunvolución rolándica posterior, está unida probablemente a la esfera motora por fibras de asociación, y, verosímilmente, ocurre lo mismo con los diferentes campos sensoriales.

El resto de la corteza cerebral corresponde a las zonas o territorios de asociación, los que constituirían los verdaderos «centros intelectuales» (Flesching). Se distinguen: un centro de asociación frontal; un centro de asociación medio, correspondiente a la ínsula de Reil; y finalmente, un campo de asociación posterior, parieto-témporo-occipital. Estos centros asociativos, que ocupan próximamente los dos tercios de la superficie de la corteza, están en conexión con los centros sensoriales mediante numerosas fibras nerviosas.

Por lo que respecta a las conexiones del tálamo óptico, recuérdese que esta formación gris está unida a la corteza cerebral por numerosas fibras, parte de las cuales nacen en el tálamo y terminan en la corteza, y otras van en sentido inverso (córtico-talámicas). El dato de mayor importancia que hay que retener, es que en el tálamo existe una estación sensible a donde va a terminar por lo menos una parte importante de la vía sensitiva médulo-talámica y bulbotalámica, y de donde parten fibras que terminan en la esfera cortical sensible (fibras tálamo-corticales). Acerca de las conexiones y de las funciones del cuerpo estriado (núcleos caudal y lenticular y antemuro), que, en unión del tálamo óptico, constituyen los ganglios basales (ganglios subcorticales, formación opto-estriada), véase lo que se dirá más adelante.

Síndromes corticales e intracorticales

Para explicar la aparición de ciertos síntomas de carácter transitorio consecutivamente a lesiones limitadas de la corteza cerebral, conviene recordar el concepto de la **diasquisis**, expuesto por v. Monakow. Después de la extirpación de la corteza motora de un lado, sobreviene impotencia motora de los miembros del lado opuesto, coincidiendo con atonía muscular y abolición de los reflejos; ulteriormente reaparecen el tono y los reflejos, y, pasado algún tiempo, se recobra la capacidad para la marcha, por más que los movimientos tengan ahora el carácter de movimientos patológicos (marcha hemiplégica). En tanto tales movimientos constituyen un síntoma residual, en cambio, los síntomas temporales desaparecen al cabo de más o menos tiempo, como resultado de la restauración funcional de los territorios nerviosos funcionalmente inhibidos. Esto de-

pende, según v. Monakow, de que la destrucción de ciertos centros o vías nerviosos influye sobre el funcionamiento de otras zonas que están en conexión con los territorios lesionados; por tanto, al ser destruído un territorio neural, deberán inhibirse funcionalmente aquellos territorios que reciben impulsos de la zona lesionada, impulsos que contribuyen a mantener su excitabilidad, su tono normal. A esta ruptura de las conexiones funcionales, que conduce por lo común a la inhibición de territorios más o menos distantes de la zona lesionada, es a lo que Monakow llama «diasquisis». Al cesar la diasquisis, gracias a la intervención de suplencias funcionales de otras zonas que coparticipan en la función de la zona lesionada, desaparecen los síntomas temporales, quedando tan sólo las perturbaciones residuales de carácter irreparable.

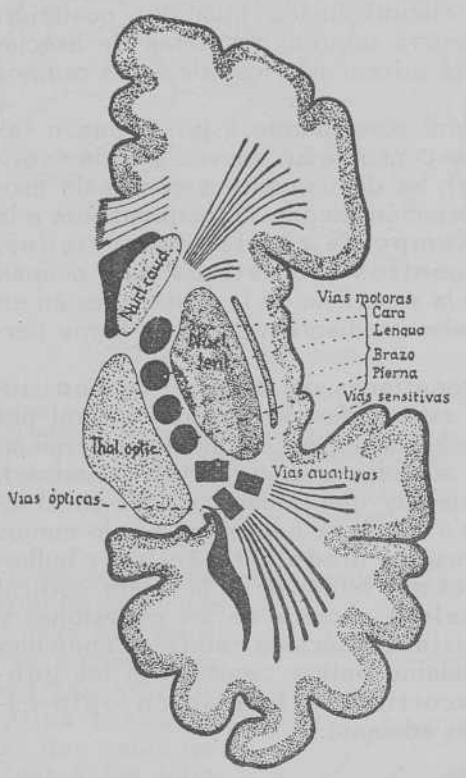


Fig. 27

Esquema destinado a poner de manifiesto la disposición de los manojos de proyección sensibles y motores en la cápsula interna.

Aparecerán trastornos motores y de la sensibilidad en todas aquellas circunstancias en que estén lesionadas las correspondientes zonas de proyección en la corteza cerebral. Por análogo motivo sobrevendrán también disturbios de carácter motor o sensible cuando estén interrumpidos los manojos de fibras que arrancan de la corteza motora o que ingresan en la esfera cortical sensitiva. Según los casos, se desarrollarán, o bien fenómenos irritativos motores y sensibles (convulsiones, parestesias, dolores); o bien síntomas de déficit motor o sensitivo (parálisis, anestesias), si, en lugar de estar irritados los centros o vías de proyección cortical, están, por el contrario, destruídos por focos patológicos.

A causa de la extensión relativamente grande que ocupa la zona cortical motriz, es un hecho sumamente raro que las lesiones de la corteza comprometan la totalidad de la esfera motora y que produzcan, por lo tanto, parálisis de toda la mitad opuesta del cuerpo, es decir, el cuadro de la **hemiplegia cortical;** lo común es que las lesiones del cortex —dependientes las más de las veces del desarrollo de tumores, de focos hemorrágicos o de reblandecimiento, de hemorragias meníngeas o de procesos meningíticos— permanezcan

limitadas a territorios circunscritos de la corteza, y que produzcan, en consecuencia, parálisis de tipo monoplégico. Según el asiento de la lesión, se tratará de monoplegia facial, braquial o crural, o de parálisis más limitadas o más extendidas; pero debe advertirse que aun cuando la parálisis se extienda mucho, el trastorno motor es más acentuado a nivel de uno de los territorios musculares, p. ej., a nivel de uno de los miembros; y hasta puede ocurrir que se circunscriba a determinados grupos musculares funcionales, como sería el caso en la llamada por Gros parálisis cortical del pulgar y del índice. De acuerdo con lo ya expuesto en otro lugar, se comprende que las parálisis de origen cortical son de naturaleza supranuclear, y por tanto, que los músculos afectos no presentan atrofia con reacción de degeneración, sino simplemente atrofia por inactividad. Al principio, recién instalada la parálisis, ésta es de carácter flácido, pero en una época más tardía se presentan contractura y exaltación de los reflejos tendinosos.

Entre los fenómenos de irritación cortical en la esfera motora, figura, en primer término, la **epilepsia jackssoniana**, relacionada con la existencia de placas meningoencefalíticas, de tumores, de producciones óseas, etc., que irritan por compresión los campos motores de la corteza. Los movimientos convulsivos se inician en un punto limitado, a nivel de la cara, del brazo o de la pierna (epilepsia facial, braquial y crural, respectivamente). Raramente la crisis queda limitada a la zona de iniciación; lo común es que el acceso se propague a toda la musculatura del mismo lado, y aún que se extienda a los músculos del lado opuesto. Ya se ha indicado en otra ocasión, en páginas anteriores, la manera de difundirse la descarga epileptógena. Si los movimientos convulsivos comienzan a nivel de la pierna, generalmente es afectado en primer término el dedo gordo del pie; se extienden luego a los músculos del brazo del mismo lado, y ulteriormente, a los músculos de la cara. En el caso de que la excitación epileptógena parta del centro motor de la cara, las convulsiones ganan luego el brazo, y en último término, los músculos de la pierna; pero, de todos modos, si la irritación inicial es muy intensa, o si toda la esfera motora es anormalmente excitable, entonces puede ocurrir que el acceso se difunda a los músculos del lado opuesto, a través de las fibras comisurales que unen ambos hemisferios. Cuando las convulsiones se generalizan, es la regla que el enfermo pierda la consciencia.

Pueden presentarse convulsiones de tipo jackssoniano en determinadas intoxicaciones endógenas y exógenas. La uremia es capaz de provocar la aparición de convulsiones parciales y generales; y entre las intoxicaciones exógenas, debemos mencionar las intoxicaciones alcohólica y absíntica. Nos vemos precisados a admitir entonces qne se trata de una irritación química, tóxica, de toda la corteza motora o de parcelas limitadas de la misma.

Los estados de irritación del centro cortical sensible se traducen por **fenómenos parestésicos** variados. Por más que es frecuente que estos síntomas irritativos se presenten al iniciarse la crisis de epilepsia parcial, localizados al punto por donde comienza el acceso convulsivo (aura sensitiva), en otros casos, ciertamente

más raros, puede ocurrir que los fenómenos de irritación en la esfera cortical sensible se presenten aislados, independientemente de todo trastorno motor de origen cortical, en cuyo caso se habla de **epilepsia parcial sensitiva.** Por el contrario, si los campos corticales de la sensibilidad han sido destruídos por algún foco patológico, sobrevendrán alteraciones de déficit sensitivo en los territorios correspondientes. Sin embargo, en atención a la proximidad de los centros sensitivos y motores, nada tienen de extraño que se desarrollen simultáneamente parálisis y anestesias de origen cortical; pero ya se comprende, en vista de lo dicho, que pueden existir parálisis motoras de tipo monoplégico o hemiplégico sin que existan al mismo tiempo trastornos sensibles, y a la inversa, hemianestesia o monoplegia sensitiva sin disturbios motores o con trastornos de escasa consideración.

Los disturbios sensitivos de origen cortical son más pronunciados en la porción distal de los miembros que en la raíz de los mismos, y consisten, sobre todo, en alteraciones del sentido de los movimientos activos y pasivos, del sentido de discriminación tactil (agrandamiento de los círculos de Weber) y del sentido estereognóstico; en cambio, están poco o nada comprometidas las diversas modalidades de la sensibilidad superficial, tactil, térmica y dolorosa. A consecuencia de las perturbaciones de la sensibilidad profunda, se presentan trastornos atáxicos, correspondientes a la llamada ataxia cortical.

El síndrome sensitivo cortical se caracteriza por alteraciones marcadas del sentido de las actitudes, de localización y discriminación tactil y del sentido estereognóstico, y por trastornos ligeros del tacto, de la sensibilidad térmica y dolorosa y de la sensibilidad ósea (Oppenheim, Bruns). Algunos autores han observado una distribución segmentaria de los trastornos sensibles en caso de focos corticales (Grasset y otros), y según Horsley, Sandberg y Muskens, se observarían a veces zonas anestésicas cuya distribución recuerda la topografía radicular. Los hechos de esta última categoría se explican admitiendo que los campos sensitivos de la corteza están repartidos de tal manera, que corresponden a la distribución radicular espinal.

Hasta ahora nos hemos ocupado exclusivamente de los síndromes relacionados con lesiones de la propia corteza de proyección, síndromes que merecen, por tanto, el nombre de síndromes corticales. Entre los trastornos motores dependientes de lesiones destructivas de la corteza, hemos señalado la monoplegia y la hemiplegia de origen cortical, y debemos mencionar ahora la llamada **hemiplegia intracortical,** con cuyo término ha designado Spielmeyer aquellos casos en que la parálisis unilateral depende de lesiones de la corteza o de los ganglios subcorticales, conservándose intacta la vía piramidal. Casos de hemiplegia cortical infantil de este carácter han sido publicados por diferentes clínicos (Binswanger, Spielmeyer). Lo característico de estas hemiplegias intracorticales consiste en que permanecen indemnes las grandes células piramidales de Betz y las fibras del fascículo piramidal que nacen de ellas, descubriéndose, en cambio, lesiones de las capas superficiales de la corteza, especialmente a nivel de la zona motriz. Para explicar estas hemiplegias hay

que admitir que es necesaria la integridad de los estratos superficiales de la corteza para el funcionamiento de los elementos motores subyacentes, desempeñando aquéllos en cierto modo el papel de centros excitadores de las células psicomotoras.

En el caso de Spielmeyer (hemiplegia izquierda) se encontraron en la autopsia las lesiones dichas, y además, un estado atrófico del hemisferio derecho y de los núcleos grises de este lado, y atrofia del lóbulo cerebeloso izquierdo. En un caso de Bischoff, sólo existía una lesión talámica. La explicación de este último caso resulta difícil con arreglo a nuestros conocimientos actuales.

Lesiones del centro oval y de la cápsula interna

Las lesiones destructivas de las fibras motoras de proyección que discurren en el centro oval y en la cápsula interna, son causa de parálisis. En atención al pequeño espacio que ocupan a este nivel, sobre todo en la cápsula interna, las fibras procedentes de la corteza motora, es lo común que los focos patológicos destruyan todo el espesor de la vía de proyección motriz, vía que forma a nivel de la cápsula un haz muy apretado. En estas circunstancias, es decir, cuando están destruídas todas las fibras motoras inmediatamente por debajo de la corteza o más abajo, en la rodilla y brazo posterior de la cápsula interna, se desarrolla el cuadro de la **hemiplegia subcortical** y **capsular**, respectivamente; sin embargo, cabe también la posibilidad de que las lesiones del centro oval, y con menor frecuencia las que asientan a nivel de la cápsula, destruyan tan sólo algunas fibras motoras de proyección, y no la totalidad de las mismas, en cuyo caso aparecerán parálisis más limitadas, p. ej., de tipo monoplégico. No obstante, esta eventualidad resulta sumamente rara en vista de lo que ya se dijo.

La hemiplegia sobreviene bruscamente, con o sin pérdida del conocimiento, o bien se instala de manera insidiosa. En la hemiplegia capsular, y en principio, en toda hemiplegia de tipo cerebral, cortical, subcortical o infracortical, se observará:

a) Parálisis de la mitad opuesta del cuerpo. Esta parálisis, que, según lo expuesto, no es de carácter atrófico-degenerativo, compromete la mitad de la lengua, el territorio del facial inferior y el brazo y la pierna del lado opuesto al de la lesión cerebral. Se ha pretendido que la parálisis facial se limita al territorio del facial inferior, en oposición a lo que ocurre en la parálisis periférica del facial, en la que está comprometida toda la musculatura inervada por el nervio en cuestión; pero, a la verdad, la minuciosa exploración del estado de la musculatura revela que el territorio del facial superior no permanece indemne, aunque sí sufre en mucho menor grado que los músculos de la parte inferior de la cara. La parálisis en el territorio del facial superior se reconoce porque los pliegues de la mitad correspondiente de la frente están más borrosos que en el lado opuesto; porque la ceja está más baja; porque está disminuída la resistencia que opone el párpado a la abertura forzada; y porque resulta imposi-

ble cerrar aisladamente el ojo del lado paralítico (Revilliod). La relativa integridad del facial superior se explica admitiendo que los músculos de este territorio poseen inervación bilateral.

También son presa de cierto grado de parálisis los músculos del tronco (Beevor), los del cuello (Babinski), los músculos respiratorios (Feré, Nothnagel), los músculos abdominales (Sicard), los masticadores (Mirallié y Gendon) y, más excepcionalmente, los músculos vocales (Lewin). De todas suertes, si estos músculos están afectados, lo están en menor escala que los de la parte inferior de la cara y de los miembros, lo que se explica en vista de que poseen inervación bilateral. Según esto, en la hemiplegia cerebral padecen menos aquellos músculos cuya inervación procede de ambos hemisferios, y están, en cambio, más comprometidos los músculos que poseen inervación unilateral, entre los que figuran los del territorio facial inferior y los de las extremidades. Por lo que respecta a los miembros, está más afectado el superior que el inferior, y más los segmentos distales que los proximales.

La parálisis de los músculos se reconoce en vista de la imposibilidad o dificultad de hacerles ejecutar su función normal. La parálisis supranuclear de una mitad de la lengua se reconoce porque, al proyectarla fuera de la boca, aparece desviada hacia el lado paralítico, a causa de la acción del geniogloso del lado sano; y la parálisis en el territorio del facial inferior, por la desviación de los rasgos de la fisonomía. La integridad relativa (y en algunos casos, absoluta?) del facial superior, de los músculos laríngeos, de la musculatura respiratoria, etc., ya se ha dicho que se explica en vista de que todos estos músculos poseen inervación bilateral, por cuyo motivo continúan recibiendo impulsos voluntarios del hemisferio sano; no obstante, la integridad relativa del facial superior en la hemiplegia común o capsular, también se ha explicado admitiendo que su inervación es doble, en parte, procedente del mismo punto que la del facial inferior, y en parte, procedente de un sitio distinto, de la región retro-rolándica, que se conservaría indemne. De todas suertes, es fácil convencerse de que la parálisis de los músculos que sólo poseen inervación unilateral (facial inferior, extremidades) no es completa, pues los enfermos todavía son capaces de utilizar sus músculos paréticos; esto depende que en las hemiplegias, el organismo dispone de vías motoras indirectas que pueden ser utilizadas. No se explica fácilmente el déficit motor que se descubre en el lado sano, cuya potencia motora disminuye algo. Sin embargo, la explicación resulta fácil si se admite, conforme sostienen algunos autores, que la inervación cortical es bilateral, con prevalencia sobre el lado opuesto.

b) Al principio se trata generalmente de parálisis flácida. La flacidez muscular persiste durante un tiempo variable, que oscila por lo común entre varias semanas o varios meses; pero, a la postre, sobreviene una fase de contractura permanente. La contractura se instala de manera progresiva y es marcada sobre todo en las extremidades, especialmente en el miembro superior. Los músculos que reciben su inervación de ambos hemisferios (músculos del tronco, masticadores, faríngeos) no están contracturados, y otro tanto ocurre con el territorio del facial inferior, que raramente es presa de contractura. En el miembro superior, es la regla que se establezca contractura en flexión (flexión del antebrazo sobre el brazo; mano en flexión y pronación; dedos flexionados; brazo aplicado al tronco y en rotación hacia adentro); y por el contrario, contractura en extensión en el miembro inferior, de tal manera que durante la marcha el

paciente hace progresar la pierna enferma gracias a un movimiento de circunducción del miembro extendido (marcha helicópoda). La causa de que en el miembro superior predomine la contractura de los flexores, y la de los extensores en la extremidad inferior, está probablemente en relación con el mayor desarrollo de los respectivos grupos musculares en condiciones normales.

Ocasionalmente se establece la contractura ya desde el principio o a los pocos días de sobrevenir la parálisis; se admite entonces que el foco patológico irrita los conductores nerviosos. Puede ocurrir también que, a consecuencia de lesiones corticales irritativas, exista contractura, sin que haya al mismo tiempo parálisis, o existiendo sólo paresia de grado ligero. En los hemiplégicos con contractura moderada se observa que al practicar un movimiento voluntario con el miembro sano, se produce un movimiento simultáneo del miembro paralítico, movimiento que no podría realizarse desde luego aisladamente bajo el estímulo de la voluntad. Pueden citarse como ejemplos de **movimientos asociados o sincinesias:** al cerrar la mano sana, se cierra simultáneamente la mano paralizada; si estando sentado el enfermo, con las piernas colgantes, se le ordena que aparte los puños con fuerza, la pierna del lado paralítico se extiende sobre el muslo, en tanto que permanece inmóvil la pierna del lado sano. Explicábanse antes estos movimientos asociados admitiendo que los impulsos inervadores se difundían a otros territorios motrices de la corteza o a los núcleos subcorticales; pero actualmente, gracias principalmente a los trabajos de Walshe, se admite que parte, por lo menos, de los movimientos asociados observados en los hemiplégicos, son verdaderos cambios reflejos del tono postural.

c) En el período inicial de parálisis flácida está disminuído el tono muscular, y por el contrario, está aumentado durante la fase de contractura. Según esto, y en armonía con lo que se ha dicho en diferentes ocasiones, podremos demostrar atenuación de los reflejos tendinosos en el período flácido del comienzo, y exageración de los reflejos profundos y signo de Babinski en el período de contractura. En vista de lo que se dijo más arriba acerca de las vías largas de los reflejos cutáneos normales, éstos estarán disminuídos o abolidos en el lado paralítico.

d) Algún tiempo después de instalarse la parálisis, y más raramente precediendo al ataque de hemiplegia, pueden observarse trastornos motores de naturaleza irritativa, tales como hemicorea, hemiatetosis o movimientos coreo-atetósicos.

Es muy discutida la opinión defendida por algunos autores (Gowers, Nothnagel), a saber, que la corea y la atetosis posthemiplégicas estarían relacionadas con lesiones del tálamo óptico. Hoy tiende a admitirse que los movimientos coreáticos dependen, no de la lesión talámica, sino de la lesión de otras zonas nerviosas. Como las lesiones de los pedúnculos cerebelosos superiores pueden determinar hemicorea; y como también puede observarse este trastorno en las lesiones del cerebelo, algunos autores admiten que la lesión coreatógena compromete una vía que desde la corteza del cerebelo va a la corteza cerebral siguiendo el camino del pedúnculo cerebeloso superior y el núcleo rojo (Bonhoefer). Según Vogt y Oppenheim, las lesiones de los núcleos caudal y lenticular desempeñarían papel importante en la determinación de los movimientos coreo-atetósicos. Para más detalles acerca de la teoría de los movimientos coreicos, véase otro lugar de este volumen.

e) Entre los trastornos tróficos merece mención especial el retardo de desarrollo que experimenta la mitad paralítica del cuerpo en caso de hemiplegia cerebral infantil. El retardo de desarro-

llo es tanto más marcado, cuanto más tempranamente sobreviene la parálisis; por lo tanto, si la hemiplegia sobreviene en la edad infantil, los trastornos del desarrollo serán más acentuados que si aparece en la adolescencia, al paso que no habrá lugar a semejantes alteraciones del crecimiento en el individuo adulto, cuando el desarrollo ya se ha terminado. En la hemiplegia cerebral infantil los trastornos del crecimiento se revelan por atrofia de los músculos del tronco y de los miembros; por disminución del espesor de los huesos, que son también de menor longitud que en el lado sano; y eventualmente, por atrofia de la mitad correspondiente de la cara. En la hemiplegia del adulto, los músculos del miembro del lado paralizado disminuyen de volumen, a consecuencia de la inactividad a que están condenados; al mismo tiempo pueden apreciarse trastornos tróficos viscerales en el lado hemiplégico, que se manifiestan, en parte, porque las afecciones agudas del pulmón que pueden aparecer intercurrentemente, se localizan casi siempre en el lado paralizado. También debemos mencionar aquí el decúbito agudo que aparece en los ictus graves, al segundo o cuarto día de sobrevenir el accidente, y que se localiza en la nalga del lado paralítico.

f) A título de trastornos vasomotores, se comprueba coloración violácea y frialdad de la piel en los miembros paralizados, sobre todo, en los segmentos distales.

g) Si sólo está lesionado el haz motor de proyección, no habrá, como es consiguiente, síntomas de carácter sensible. Tampoco existirán trastornos vesicales ni rectales.

Cuando las lesiones de los centros y vías motores sean bilaterales, se producirá el cuadro de las parálisis cerebrales bilaterales. Debemos mencionar aquí la paraplegia de origen cerebral, y además, la diplegia cerebral infantil, que corresponde a la forma cerebral del síndrome de Little, y que está en relación con la existencia de placas meningo-encefalíticas, de focos de reblandecimiento, etc., localizados en la corteza motora. En la **parálisis pseudobulbar**, muy parecida clínicamente a la parálisis bulbar descrita en páginas anteriores, padecen los músculos que reciben su inervación de los núcleos bulbares; pero como se trata de una parálisis supranuclear bilateral por lesiones de los correspondientes centros corticales o del contingente córtico-bulbar, de ahí que no se presente atrofia degenerativa como en la atrofia bulbar progresiva.

En casos extraordinariamente raros, la parálisis asienta en la mitad del cuerpo correspondiente a la lesión; estos casos de **hemiplegia homolateral** dependen, o de la falta de decusación de las pirámides (anomalía rara!), o bien de que la lesión encefálica unilateral —tumores cerebrales o meníngeos, hematomas de la dura— actúa comprimiendo el hemisferio opuesto (Levy-Valensi).

Si la lesión capsular no se limita solamente al fascículo motor, sino que alcanza al mismo tiempo el manojo sensible, entonces, además de la parálisis de tipo hemiplégico, sobrevendrá también **hemianestesia** cruzada; en cambio, la lesión aislada de las fibras sensibles que discurren en el brazo posterior de la cápsula interna pro-

ducirá hemianestesia contralateral, sin que haya al mismo tiempo alteraciones motoras. Pero al paso que en la hemianestesia de tipo cortical las alteraciones de la sensibilidad se traducen sobre todo por astereognosia y batianestesia, en la hemianestesia subcortical o capsular se descubren especialmente trastornos de la sensibilidad superficial limitados a algunas de las cualidades sensibles o afectando al conjunto de las modalidades de la sensibilidad cutánea. En caso de que el foco patológico destruya las vías de la sensibilidad general y las irradiaciones óptica y acústica, entonces aparecerá el cuadro de la **hemianestesia sensitivo-sensorial.**

Según los trabajos de Dejerine y Long, la hemianestesia capsular sólo se produce a condición de que esté lesionada aquélla parte del tálamo óptico a donde va a parar la cinta de Reil, precisamente a aquélla región que se encuentra por delante del pulvinar, en la parte póstero-inferior del núcleo externo del tálamo. Una lesión que asiente a este nivel destruye las fibras del manojo sensible y, además, las fibras de la vía tálamo-cortical. No obstante, se comprende que puedan aparecer también trastornos sensitivos de tipo hemianestésico cuando esté lesionada exclusivamente la vía tálamo-cortical en cualquier punto de su trayecto desde el tálamo a la corteza sensible. De acuerdo con lo dicho en otro lugar, los trastornos hemianestésicos serán causa de hemiataxia, sobre todo en las lesiones de la corteza sensitiva, pues en la hemianestesia de tipo subcortical, en la que padece sobre todo la sensibilidad superficial, conservándose íntegra o poco afectada la batiestesia, faltan por lo común los trastornos atáxicos. Sin embargo, en algunos casos se ha observado pronunciada ataxia de origen subcortical.

Aunque raramente, pueden presentarse fenómenos dolorosos aislados sin ningún trastorno objetivo de la sensibilidad (Oppenheim, Marie); pero, andando el tiempo, es lo común que aparezcan parálisis sensitivas. Los síntomas dolorosos se presentan raramente en la hemiplegia sensitiva cortical pura, y en cambio, son mucho más frecuentes en la hemianestesia subcortical y, sobre todo, cuando las lesiones alcanzan los núcleos grises de la base, especialmente el tálamo óptico. Los trastornos vasomotores demostrables en casos de hemiplegia sensitiva (frialdad y cianosis de la piel, o por el contrario, rubefacción y aumento de la temperatura), dependen de lesiones de los centros vasomotores corticales, cuya existencia es admitida por gran número de clínicos (Oppenheim, Goldstein), o de las vías que emergen de ellos y que discurren en la proximidad de las vías sensitivas, en la mitad anterior de la cápsula interna, según Parhon y Goldstein.

La **hemiplegia sensitiva** (hemianestesia) puede estar en relación con lesiones de la corteza sensible, o bien con lesiones subcorticales o de los núcleos grises centrales (la hemianestesia dependiente de lesiones del tronco del encéfalo, se ha estudiado anteriormente). Según se comprende, los trastornos sensoriales se asociarán a trastornos de la sensibilidad general sólo en caso de lesiones subcorticales, pues dada la separación de los centros corticales sensitivos y sensoriales, no es posible que aparezca hemianestesia sensitivo-sensorial. De otra parte, las lesiones corticales unilaterales de los centros acústico, olfatorio y gustativo no dan nunca lugar a trastornos intensos y durables, en atención a la existencia de centros bilaterales relacionados entre sí, y que, por lo tanto, suplen el déficit causado por la destrucción de uno de ellos. Solamente las lesiones del centro visual de un lado son capaces de provocar trastornos ostensibles y duraderos de la función respectiva. De todas suertes, la hemianopsia que a veces acompaña a la hemiplegia sensitiva, se explica en vista de la relación que existe entre la vía sensitiva general y la irradiación óptica; los trastornos acústicos, olfatorios y gustativos se observan más raramente, y cuando existen, aparece el cuadro de la hemianestesia sensitivo-sensorial completa. Bechterew explica los trastornos sensoriales en cuestión admitiendo que por la región de la encrucijada sensitiva discurren fibras vasomotoras destinadas a la mitad opuesta del cuerpo, y que los trastornos circulatorios de los órganos sensoriales periféricos, dependientes de la lesión de la vía vasomotora, son causa del déficit funcional de los mismos.

Con el nombre de **pseudohemiplegia por trastornos de sensibilidad** se describen aquellos casos en que, a consecuencia de lesiones productoras de he-

mianestesia, los enfermos han perdido la motilidad de los miembros del lado anestésico. A pesar de la pérdida de la motilidad, los enfermos conservan intacta o casi indemne la potencia motora; pero como, a consecuencia de la falta de sensibilidad, los pacientes ya no poseen la noción de la existencia de sus miembros, de ahí que no puedan utilizarlos espontáneamente. Como es natural, cuando los enfermos ejecutan movimientos que se le ordenan, éstos tienen carácter atáxico.

Hemiplegia transitoria, incluída especialmente la hemiplegia histérica. Hemianestesia de carácter funcional

En el grupo de las **hemiplegias transitorias** se estudian todas las parálisis de una mitad del cuerpo que, comenzando de manera brusca o instalándose insidiosamente, terminan por desaparecer al cabo de algún tiempo sin dejar rastro alguno. Las crísis de hemiplegia transitoria pueden repetirse varias veces y, ocasionalmente, en el curso de muy poco tiempo. Figuran aquí:

1. Ciertas crísis hemiplégicas que aparecen en el curso de la uremia y de la diabetes sacarina. En semejantes casos se trata verosímilmente de parálisis tóxicas de la corteza motora de uno de los hemisferios.

2. Coincidiendo con las crísis de jaqueca oftálmica pueden presentarse fenómenos hemiplégicos de carácter transitorio, que se atribuyen a espasmo vascular de uno de los hemisferios. También puede presentarse hemiplegia transitoria de origen vasomotor independientemente de las crísis de jaqueca oftálmica, según ya se expuso en el tomo primero.

3. La llamada claudicación intermitente del cerebro (dependiente de procesos angioescleróticos de los vasos cerebrales) puede manifestarse —aparte otros síntomas de déficit funcional, tales como disminución de la memoria, fatiga intelectual, etc.— por fenómenos de hemiplegia transitoria. La defectuosa irrigación de la zona motora durante el trabajo, es causa de agotamiento funcional de los elementos nerviosos.

4. Consecutivamente a violentos accesos epilépticos pueden presentarse fenómenos hemiplégicos, fenómenos que están en relación con la fatiga o agotamiento de los centros corticales motores.

5. Hay un grupo de hemiplegias transitorias post-traumáticas que aparecen consecutivamente a traumatismos del cráneo. Para explicar el carácter regresivo de estas parálisis se admite, o que se trata de fenómenos de inhibición funcional de la corteza motora, o bien de fenómenos compresivos de ésta, determinados por focos hemorrágicos epidurales que terminan por reabsorberse.

6. Mencionaremos, finalmente, la **hemiplegia histérica**, de naturaleza psicógena, que se instala ordinariamente después de choques morales violentos o de crísis histéricas. La parálisis es marcada sobre todo en los miembros, especialmente en el inferior; los músculos de la cara son habitualmente respetados, pero no siempre (Babinski, Kœnig). Uno de los caracteres más salientes de estas parálisis funcionales, es su gran movilidad, o en otros términos,

las variaciones que experimentan de un momento a otro bajo la influencia de las emociones y de la sugestión, hasta el punto de que la parálisis incluso puede cesar bruscamente bajo estas influencias. Los reflejos tendinosos y cutáneos pueden permanecer normales, pero otras veces se hallan exagerados, y hasta es posible descubrir un pseudoclonus, que puede inducir a error; en la inmensa mayoría de casos falta el signo de Babinski, y sólo excepcionalmente puede demostrarse su existencia (Roth), de manera análoga a lo que ocurre en otras formas de hemiplegia transitoria, en las que también logra demostrarse a veces la existencia de reflejo plantar en extensión (Wurcelmann). El carácter oscilante de la parálisis, la ausencia de signo de Babinski y la falta de movimientos asociados, permiten distinguir la parálisis de carácter psico-neurósico de la hemiplegia orgánica.

No entra en el plan de este libro estudiar lo relativo al diagnóstico diferencial entre la hemiplegia orgánica y la hemiplegia histérica. Ya se ha dicho que el carácter movedizo de la parálisis, la ausencia de signo de Babinski y la falta de movimientos asociados, deponen en favor de la naturaleza histérica de la parálisis. La parálisis de esta naturaleza puede ser flácida desde el principio o, por el contrario, con contractura, y hasta puede acontecer que se pase bruscamente de una a otra forma.

Son tan numerosos los signos distintivos entre la hemiplegia orgánica y la h. funcional, que nos saldríamos de los límites impuestos si intentásemos reasumirlos todos. La diferenciación de ambas formas de parálisis se hará en vista de lo que hemos dicho anteriormente y en atención a otros signos, parte de los cuales señalaremos brevemente: 1. Al caminar, el hemiplégico orgánico hace avanzar su miembro paralítico mediante un movimiento de circunducción (marcha helicópoda), al paso que el hemiplégico funcional lo hace arrastrando el pie (marcha helcópoda). Al andar de lado, la marcha hacia el lado paralítico se hace como normalmente; pero al marchar en sentido contrario, es decir, hacia el lado sano, arrastra la pierna paralítica. Esto es lo que ocurre en la hemiplegia orgánica; en cambio, en la hemiplegia histérica la marcha es igualmente difícil al andar lateralmente en ambas direcciones. Además, el sujeto afecto de hemiplegia orgánica, al dar vuelta, gira lo mismo sobre el lado enfermo que sobre el lado sano, porque como la pierna paralítica está en extensión (contractura en extensión) puede servirle de eje para realizar el movimiento giratorio; por el contrario, el individuo con hemiplegia histérica da la vuelta apoyándose siempre sobre la pierna del lado sano. 2. En caso de hemiplegia orgánica, al abrir la boca, hace relieve bajo la piel el músculo cutáneo del cuello en el lado sano, y en cambio, apenas se dibuja en el lado paralítico. El movimiento asociado del cutáneo del cuello persiste en la hemiplegia histérica. 3. Si estando el enfermo echado, se le ordena que levante la pierna sana, lo hace; y lo mismo si se le invita a levantar la pierna enferma; pero, en cambio, es incapaz de levantar simultáneamente ambas piernas (o no las levanta, o eleva primero una y luego la otra). El fenómeno depende, según Bychowski, de que toda la inervación del hemisferio sano se utiliza para levantar uno de los miembros aisladamente, de tal manera que al intentar elevar simultáneamente ambas piernas, la inervación se reparte siguiendo dos caminos, uno para cada miembro, y resulta, por tanto, insuficiente para alcanzar el efecto deseado.

La **hemianestesia sensitivo-sensorial** de naturaleza histérica puede presentarse aislada, o bien aparecer asociada a hemiplegia, en cuyo caso se observa el cuadro de la parálisis sensitivo-motora funcional de una mitad del cuerpo. En la hemianestesia de carácter funcional, la línea de demarcación avanza un poco sobre el lado sano, o bien se confunde con la línea media del cuerpo; pero, sobre todo, y en oposición a lo que ocurre en la hemianestesia orgá-

nica, los trastornos sensitivos son igualmente intensos en toda la longitud de los miembros, mientras que en las parálisis sensitivas orgánicas, los trastornos sensitivos son más acentuados en la porción distal que en la raíz de las extremidades. Coincidiendo con la hemianestesia sensitiva, puede demostrarse en la mayoría de los casos hemianestesia sensorial, es decir, hemiacusia, hemiageusia, hemianosmia y estrechamiento del campo visual; pero llama la atención que, a pesar de semejantes trastornos de la sensibilidad general y de los sentidos especiales, los enfermos se comporten desde el punto de vista motor y de la orientación como individuos normales. Este hecho se comprende considerando que en la hemianestesia histérica se trata de parálisis sensitivo-sensorial de naturaleza psíquica, permaneciendo indemnes los mecanismos automáticos rectores de la coordinación y de la orientación de los movimientos.

En la parálisis sensitiva histérica se descubre casi siempre anestesia superficial y profunda, y más raramente, parálisis disociadas, v. gr., de tipo siringomiélico. Por lo demás, estos enfermos no sufren accidentes traumáticos, ni se queman a pesar de su analgesia y de su termo-anestesia; además, no obstante la reducción del campo visual, se orientan perfectamente en la calle y evitan los obstáculos como los individuos normales, y, a pesar de las profundas alteraciones de la sensibilidad, no presentan ataxia.

Para terminar, debemos recordar en este momento que las parálisis sensitivas y motoras histéricas ofrecen una distribución muy variada. Además del tipo hemiplégico, pueden presentarse parálisis motoras de tipo monoplégico o paraplégico, acompañadas o no de trastornos sensibles. En cuanto a los trastornos de esta última categoría, pueden afectar distribución segmentaria o placular, según ya se dijo anteriormente al estudiar los trastornos de la sensibilidad.

Síndrome talámico

Las lesiones del tálamo por delante del pulvinar, en la parte póstero-inferior del núcleo externo del tálamo, en la región de la cinta de Reil, producen un complejo sintomático que ha sido estudiado especialmente por Dejerine y sus discípulos. El **síndrome talámico** está integrado por los siguientes elementos sintomáticos:

a) Hemiparesia de carácter flácido, que regresa rápidamente. Ausencia de signo de Babinski.

b) Hemianestesia. Padecen especialmente las diferentes formas de la sensibilidad profunda; la sensibilidad superficial (tactil, térmica y dolorosa) está también afectada, pero en menor grado.

c) Fenómenos dolorosos espontáneos, con frecuencia muy violentos, limitados al lado anestésico (hemiplegia dolorosa).

d) Hemiataxia, astereognosia y movimientos coreo-atetósicos del lado afecto.

Para explicar los trastornos sensitivos del síndrome, se admite que la lesión del tálamo interrumpe la vía sensible y que actúa, al mismo tiempo, irritando el cabo central de la vía en cuestión, tratán-

dose, en principio, de un fenómeno parecido a lo que ocurre en la anestesia dolorosa. Los trastornos astereognósicos y atáxicos se interpretan como efecto de las perturbaciones de la sensibilidad profunda; y por lo que respecta a los síntomas motores, se consideran relacionados con lesiones accesorias de la cápsula interna, cuyo brazo posterior se encuentra en la vecindad de la zona lesionada.

Debemos señalar aquí la existencia de dolores limitados a una mitad del cuerpo coincidentes con hemianestesia histérica. Un caso de esta naturaleza ha sido publicado por mí con el nombre de hemianestesia sensitivo-sensorial y hemitopoalgia de naturaleza psicógena.

Tiene algunos puntos de contacto con el síndrome talámico, el llamado **síndrome de la encrucijada hipotalámica** descrito por Guillain y Alajouanine. Las lesiones limitadas a una zona situada por debajo, atrás y un poco hacia fuera del tálamo (es decir, en la encrucijada hipotalámica), comprometen simultáneamente el fascículo piramidal, la vía sensitiva, la vía óptica, las radiaciones de la parte superior del núcleo rojo que forman el pedúnculo cerebeloso superior, y además, ciertas fibras del sistema motor extrapiramidal. Sintomáticamente, se encuentran aquí los siguientes componentes:

a) Hemiparesia, sin signo de Babinski, debida a la lesión de la vía piramidal a nivel del segmento posterior de la cápsula interna.

b) Hemianestesia, con trastornos más pronunciados de la sensibilidad profunda, a causa de la lesión de la vía sensitiva general.

c) Movimientos involuntarios de tipo coreo-atetósico, relacionados con la lesión de ciertas vías extrapiramidales (lesión a nivel del cuerpo de Luys).

d) Trastornos cerebelosos, consistentes, sobre todo, en asinergia y alteraciones del tono, en relación con las lesiones del pedúnculo cerebeloso superior.

e) Hemianopsia lateral homónima, debida a la lesión de la vía óptica.

En el síndrome de la encrucijada hipotalámica faltan los dolores espontáneos que forman parte del síndrome talámico puro, y en cambio, se presentan trastornos de tipo cerebeloso y hemianopsia lateral homónima.

Patología del sistema motor extrapiramidal

El sistema tónico-motor del cuerpo estriado está constituído por células de tipo motor parecidas a las células corticales de Betz, cuyos cilindro-ejes están en conexión con los núcleos hipotalámicos, a saber, con el núcleo rojo, el cuerpo de Luys y la substancia negra, que Spatz considera como una formación integrante del sistema extrapiramidal. A su vez, del núcleo rojo parte el fascículo rubroespinal, de tal suerte que, en último término, el sistema lentículo-

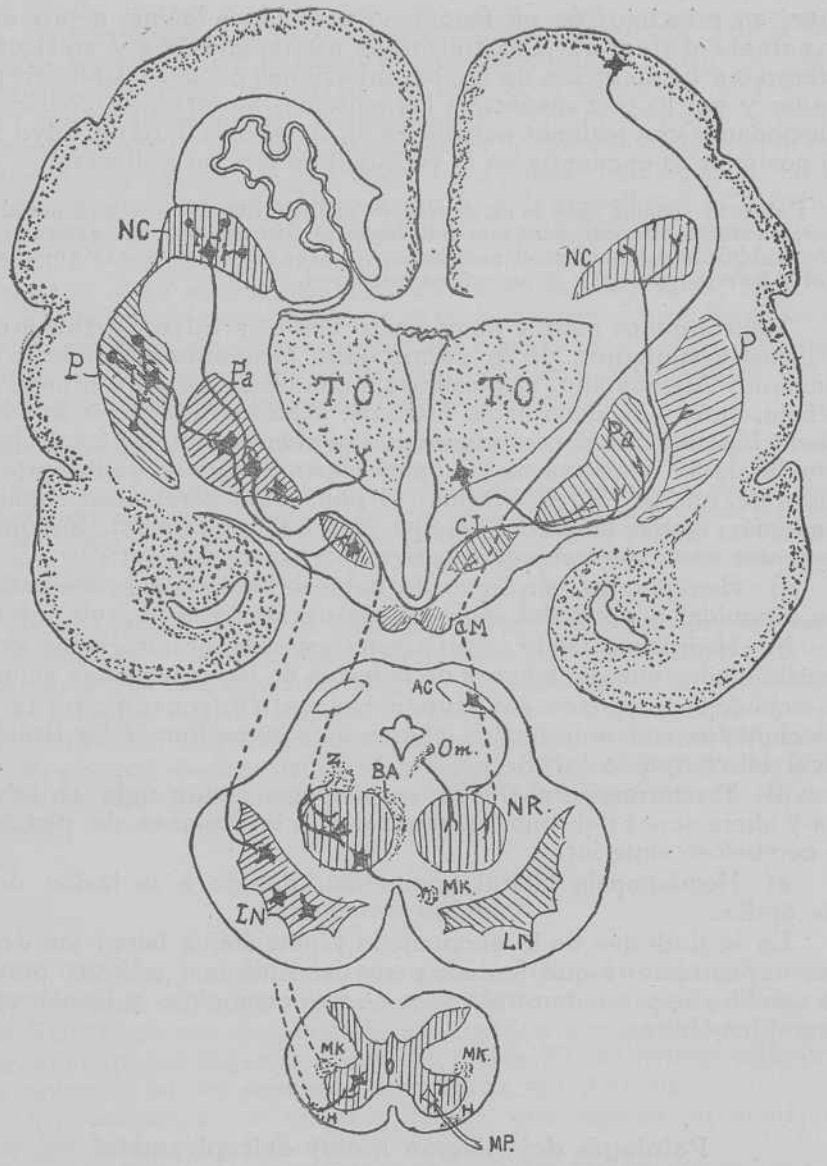


Fig. 28

Esquema del sistema motor extrapiramidal, según Spatz. A la izquierda está representado el sistema motor extrapiramidal, y en la mitad de la derecha, los grupos neuronales enlazados directa o indirectamente al sistema motor extrapiramidal.—TO, tálamo óptico.—Pa, pallidum.—P, putamen.—NC, núcleo caudal.—CL, cuerpo de Luys.—CM, cuerpos mamilares.—AC, tubérculos cuadrigéminos anteriores.—Om, núcleo del óculo-motor.—BA, brachia conjuntiva.—Z, vía central del tegmentum.—NR, núcleo rojo.—LN, locus niger.—MK, tracto rubro-espinal de Monakow.—H, fascículo de Hellveg.—MK (en la médula), fascículo de Monakow.—MP, célula motora espinal. En el esquema no están representados los componentes cerebelosos del sistema motor extrapiramidal.

motor actúa sobre las células motoras del asta ventral de la médula por mediación de las fibras rubro-espinales y de otras fibras extrapiramidales. Por tanto, los centros y las vías de este sistema motor secundario, están ordenados en la siguiente forma: células motoras del cuerpo estriado—fibras del ansa lenticular—núcleos hipotalámicos (núcleo rojo, cuerpo de Luys, substancia nigra)—fibras rubro-espinales y otras fibras motoras extrapiramidales—núcleos motores de la médula. De otra parte, tanto la porción externa del cuerpo lenticular o putamen como el segmento interno o globus pallidus, están unidos mediante fibras de asociación al núcleo caudal del cuerpo estriado, el cual está a su vez en conexión con el tálamo óptico. Por lo demás, también se da por seguro que el globus está en conexión con la corteza cerebral, ya directamente (Mingazzini), ya por intermedio del tálamo; y además, con el cerebelo, probablemente por mediación del tracto cerebelo (núcleo dentado)-rubro-talámico. Según el criterio de Spatz, el sistema motor extrapiramidal está integrado por las formaciones ya señaladas (estriado, pálido, cuerpo de Luys, substancia negra y núcleo rojo), a las que hay que sumar el núcleo dentado del cerebelo. Parte de las conexiones entre estos diferentes segmentos están representadas en la fig. 28. Reténgase, por último, que la inervación extrapiramidal es prevalentemente cruzada, asemejándose en ésto a la inervación piramidal.

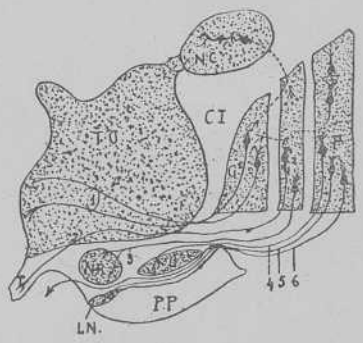


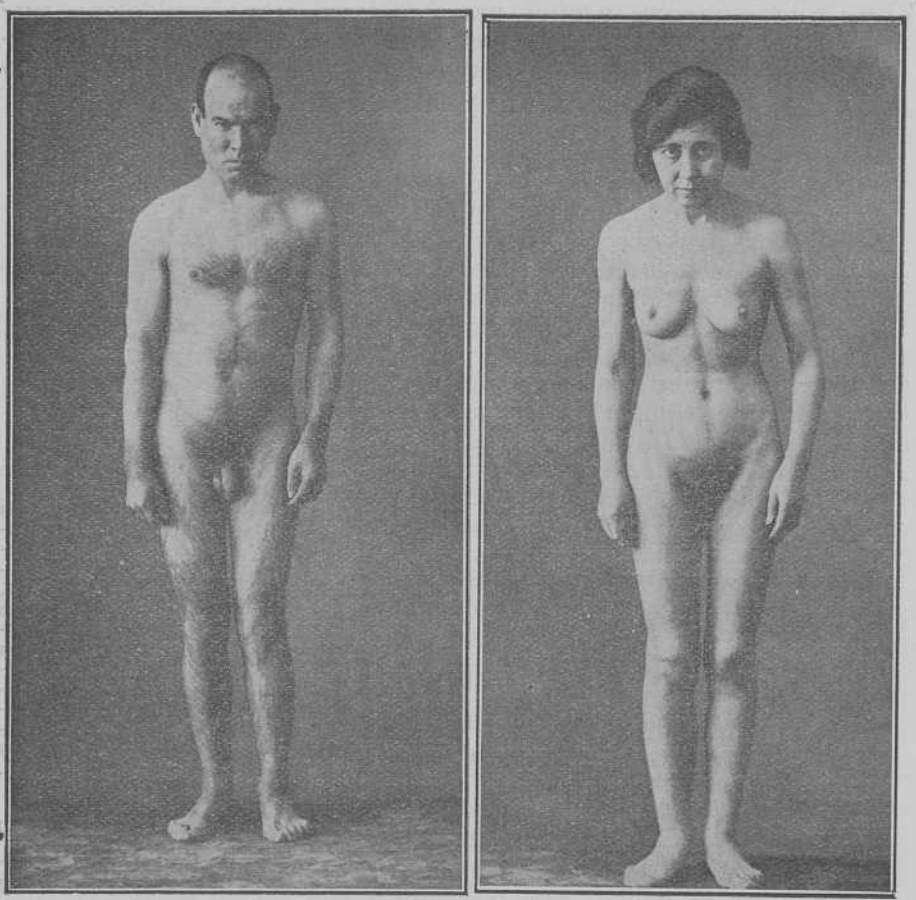
Fig. 29

Corte frontal del cuerpo estriado, con sus fibras eferentes (esquemático). TO, tálamo óptico. NC, núcleo caudal. G_1 G_2, segmentos interno y externo del globus pallidus. P, putamen. NR, núcleo rojo. 4, cuerpo de Luys. LN, locus niger. P, pie del pedúnculo en su origen. L, tuber cinereum. CI, Cápsula interna.—1, fibras pálido-talámicas.—2, fibras pálido-cinéreas.—3, f. pálido-rúbricas.—4, f. del glóbus pallidus al cuerpo de Luys.—5, f. pálido-mesencefálicas.—6, f. pálido-nígricas. En el esquema no están representadas las fibras eferentes (Según Lhermitte).

Por lo demás, debe recordarse que en los peces óseos sólo está desarrollada la porción basilar del cerebro anterior, y que la inervación motora es exclusivamente estriada, pues el palliun está reducido a una simple lámina epitelial desprovista de elementos nerviosos. De otra parte, en los batráceos y en los pájaros, los hemisferios cerebrales no están en conexión directa con los núcleos motores de la médula. Además, como aquellos animales que, como el perro, poseen campos corticales motores en conexión directa con los núcleos espinales motores, recuperan los movimientos automáticos transitoriamente perdidos después de la ablación de las zonas motrices de la corteza, deducimos de esto que los centros primordiales para la ejecución de los movimientos automáticos (y de la mímica) radican fuera de la corteza, en los núcleos grises de la base, sobre todo, en el cuerpo estriado. Los núcleos hipotalámicos representarían estaciones motoras intermedias para los impulsos procedentes de la corteza cerebral (Ramón y Cajal) que si-

guen aquella vía motora indirecta descrita anteriormente. Además, en el cuerpo estriado existen localizaciones vegetativas y estriomotoras (C. y O. Vogt, Lewy).

Sobre la significación fisiológica del estriado, se admite modernamente que representa un aparato reflejo, que recibe impulsos aferentes del tálamo, por



Figs. 30 y 31

A la izquierda, enfermo con síndrome amiostático parkinssoniano; a la derecha, enferma con síndrome parkinssoniano post-encefalítico (Clínica Universitaria de Madrid).

la vía del lemnisco o por una vía más tortuosa, cerebelo-talámica; y que envía impulsos eferentes a los centros vegetativos de la región hipotalámica y de otros segmentos nerviosos. Del pálido parten fibras para el tálamo óptico, el cuerpo de Luys, la substancia negra y el núcleo rojo; y van a parar a él fibras procedentes del tálamo, del núcleo caudal y del putamen. Del estriado, cuyos impulsos llegan a la médula por la vía rubro-espinal, dependen funcionalmente, en parte al menos, los cuerpos mamilares, el tuber cinereum y el locus niger, cuya intervención en el metabolismo del agua, en la regulación de la temperatura y en el mantenimiento del tono muscular, respectivamente, parece cosa establecida.

Las lesiones focales de los diferentes segmentos del sistema motor extrapiramidal se manifiestan, cuando son unilaterales, por diferentes síntomas de orden motor localizados en las masas musculares contralaterales. En tanto los focos patológicos que comprometen el segmento estriado dan lugar a manifestaciones hipertónicas y a hiperkinesias de tipo coreático o atetósico, las lesiones del segmento palidal producen síntomas hemilaterales cruzados de tipo parkinssoniano. Los focos patológicos que asientan a nivel de la substancia nigra de un lado, determinan rigidez y tremor de las extremidades del lado opuesto; y si la lesión compromete el cuerpo de Luys, aparecen movimientos balísticos de las extremidades del lado contrario (hemibalismo). Por lo que respecta a las lesiones loca-

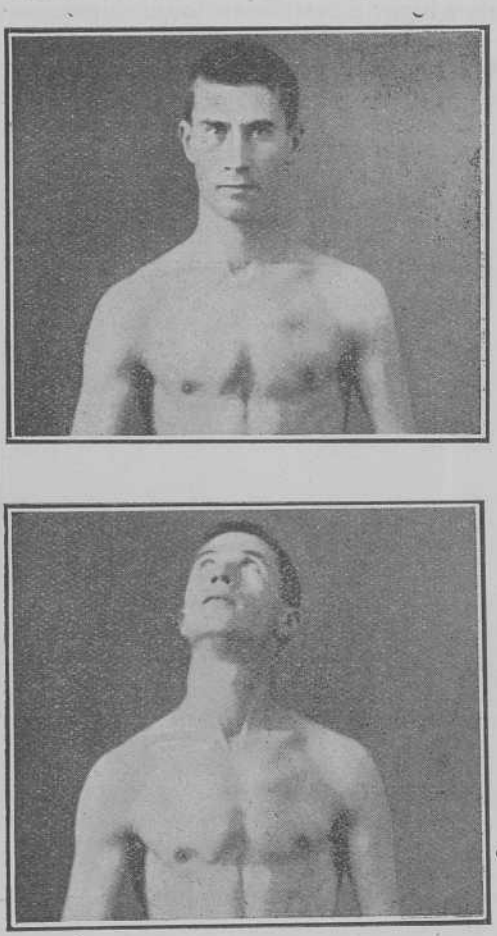
Figs. 32 y 33

A la izquierda, expresión del semblante en un síndrome amiostático post-encefalítico; a la derecha, expresión basedowoide en un enfermo con síndrome extrapiramidal (Clínica Universitaria de Madrid).

lizadas al núcleo rojo, determinan rigidez y movimientos coreáticos y atetósicos en el lado opuesto al de la lesión, según se observó en algún caso. También en el síndrome de Benedick (véase: Patología del tronco encefálico) se descubren síndromes ligados a la lesión del núcleo rojo.

Actualmente se refieren a lesiones del sistema motor extrapiramidal, un grupo de enfermedades en las que se presentan constantemente manifestaciones de tipo hiperquinético. En este grupo se incluyen: la parálisis agitante; la enfermedad de carácter familiar descrita por Wilson, caracterizada fundamentalmente por temblor intencional y rigidez muscular progresiva, asociados a cirrosis hepática; la llamada pseudoesclerosis (Westphal), muy parecida clínicamente a la esclerosis placular difusa, pero en la que no se encuentran las lesiones características de esta última enfermedad; ciertas formas de mioclonia y de atetosis doble; y

en fin, un cuadro clínico descrito por Oppenheim con el nombre de distonia muscular progresiva, cuyos síntomas fundamentales consisten en rigidez y espasmo progresivo de la musculatura, coincidiendo a veces con movimientos atetósicos atenuados. También se han encontrado graves alteraciones en el cuerpo estriado y en el núcleo rojo, en la corea hereditaria progresiva (Alzheimer). Las lesiones anatómicas encontradas en la enfermedad de Wilson consisten substancialmente en una degeneración lenticular progresiva de naturaleza gliósica, que conduce a la destrucción del putamen y del globus pallidus. En la parálisis agitante se trata de lesiones de naturaleza variada (hemorrágica, atrófica, tumoral, sifilítica), que afectan al sistema eferente del globus pallidus (Ramsay Hunt). También se encontraron alteraciones anatómicas del núcleo lenticular en la enfermedad distónica de Oppenheim, en casos de atetosis doble y en la pseudoesclerosis. En un caso de distonia de torsión, Thomalla encontró lesiones extendidas al putamen y al núcleo caudal, es decir, al neostriato.



Figs. 34 y 35

Crisis distónicas en extensión de los músculos del cuello y de los músculos oculares. En la fotografía superior, en el intervalo de la crisis; abajo, durante la crisis (Clínica Universitaria de Madrid).

Desde el punto de vista de la relación entre las manifestaciones clínicas y las lesiones del cuerpo estriado, hay que anotar los siguientes puntos: las lesiones del sistema palidal, esto es, de la parte interna del núcleo lenticular o globus pallidus (paleostriatum), constituyen el substrato anatomopatológico de la enfermedad de Parkinsson, cuyos síntomas fundamentales son la rigidez plástica de los músculos, la debilidad o parálisis de los movimientos expresivos y gesticulatorios y el temblor, por más que a veces pueda faltar este último síntoma, y, en otros casos, falta la rigidez de los músculos, observándose tan sólo parálisis de los movimientos asociados y de la mímica expresiva y gesticulatoria. Se con-

sideran, en cambio, como expresión sintomática de lesiones limitadas al sistema del striatum propiamente dicho, es decir, del núcleo caudal y porción externa del lentículo o putamen (en conjunto, neostriatum): la corea crónica progresiva de Huntington, con sus movimientos coreicos o coreo-atetósicos (los trastornos psíquicos están en relación con lesiones de la corteza cerebral); y el síndrome de C. Vogt, cuyas características son la rigidez plástica de los músculos, la inexpresión mímica y los movimientos atetósicos o coreo-atetósicos. Las lesiones conjuntas de ambos sistemas, es decir, del globus pallidus y del striatum, dan lugar al cuadro de la enfermedad de Wilson, cuyos elementos sintomáticos son la rigidez muscular, la parálisis de los movimientos mímicos y gesticulatorios y el temblor de tipo parkinssoniano, a los que se añade un proceso de cirrosis del hígado. Debe añadirse que los focos hemorrágicos o malácicos simétricos del cuerpo estriado, se traducen por un conjunto de síntomas que tiene gran parecido con la enfermedad de Wilson, en la que se trata, según sabemos, de una degeneración lenticular progresiva, en cierto modo sistemática.

Fig. 36

Enfermedad de Wilson (Clínica Universitaria de Madrid.)

En tanto el síndrome pallidal se caracteriza por rigidez tónico-plástica de los músculos, debida a la anulación funcional del pállido, los trastornos hiperquinéticos, tales como la corea y la atetosis, la risa y el llanto espasmódicos y el temblor, están relacionados con un estado de depresión funcional del estriado (C. y O. Vogt). Desde el punto de vista del aspecto sintomático, Grünewald incluye la atetosis doble y el espasmo de torsión en el llamado por él síndrome espástico-atetósico, entre cuyas manifestaciones se cuentan también la risa y el llanto espasmódicos y ciertas formas de espasmus movilis y gesticulatorios. La corea de Huntington y la corea minor las incluye en el síndrome coreico; y finalmente, refiere al síndrome hipocinético-hipertónico, la parálisis agitante, la rigidez congénita, la enfermedad de Wilson y la pseudoesclerosis de Westphal-Strümpell.

Por lo que respecta a las alteraciones del tono muscular, a la parálisis extrapiramidal y a los reflejos tónicos, véanse otros capítulos de este mismo volumen.

Patología del cerebelo

El cuerpo restiforme o segmento externo del pedúnculo cerebeloso inferior está formado por un manojo de fibras ascendentes procedentes de la médula (en donde constituye el tracto médulo-cerebeloso dorsal o directo de Flesching) y que terminan casi enteramente cruzadas, según Ingvar, en la corteza del vermis superior (en el lóbulo anterior, según la terminología propuesta por Bolk), y probablemente, en los núcleos dentados del cerebelo. Por otra parte, el segmento interno del pedúnculo cerebeloso inferior, que lleva el nombre de fascículo cerebelo-vestibular (Thomas), está constituído fundamentalmente por fibras provenientes del núcleo de Deiters. Los pedúnculos cerebelosos medios están formados por fibras cuyo origen se encuentra en los núcleos pontinos y en la formación reticular del metencéfalo, fibras en parte directas y en parte cruzadas, que terminan en la corteza de los hemisferios cerebelosos. Los pedúnculos cerebelosos inferior y medio constituyen importantes vías cerebelosas aferentes. Por el pedúnculo cerebeloso inferior llegan al cerebelo las excitaciones de la sensibilidad profunda originadas en el tronco y miembros; y por la vía vestibular, las impresiones nacidas en el laberinto no acústico. Además, llegan al cerebelo excitaciones del trigémino, por mediación de las fibras retículo-cerebelosas contenidas en el pedúnculo cerebeloso medio. A la corteza cerebelosa llegan asimismo incitaciones procedentes de la corteza cerebral, siguiendo el camino del tracto córtico-ponto-cerebeloso. Esta vía nace probablemente en la corteza motora, y sus fibras pasan confundidas con las fibras de proyección motriz (en la rodilla y brazo posterior de la cápsula interna), descendiendo por el pedúnculo cerebral para terminar en las masas grises pontinas, de donde parten a su vez fibras directas y cruzadas que siguen el pedúnculo cerebeloso medio y que terminan en la corteza del cerebelo. La compleja vía aferente ponto-cerebelosa está integrada por fibras procedentes de los núcleos arciformes, fibras homolaterales del cuerpo ponto-bulbar y fibras exclusivamente cruzadas procedentes de los núcleos grises pontinos; todas estas vías discurren en el pie de la protuberancia, pero, además, de la región de la calota parten fibras procedentes de los núcleos de la cinta de Reil y del llamado núcleo central superior. Por el pedúnculo cerebeloso superior ingresan en el cerebelo las fibras cruzadas constitutivas del fascículo de Gowers, fibras que terminan en la porción ventral del vermis, o en el lóbulo anterior del cerebelo, según otros, y que conducen al cerebelo los estímulos térmicos.

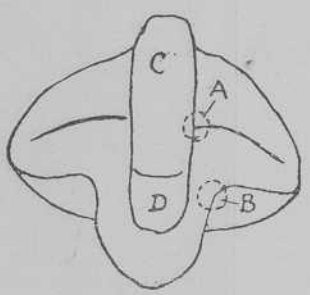


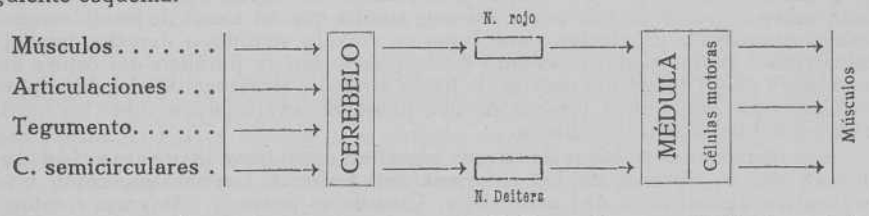
Fig. 37

Cara superior del cerebelo del perro.

Centros motores del cerebelo, según Pagano. A, para la pata anterior homolateral; B, para el miembro posterior del mismo lado (ambos centros son pares). La excitación del centro C, impar y de acción bilateral, provoca la caída del animal hacia atrás, sobre el dorso; y la excitación del centro D, hace que el animal caiga sobre el vientre.

Los estímulos centrípetos que llegan al cerebelo despiertan impulsos eferentes que actúan sobre los aparatos nerviosos motores, impulsos que concu-

ren a la sinergia de los diferentes grupos musculares, a la coordinación de los impulsos motores y a la eumetría de los movimientos (ya se habló de la intervención del cerebelo en la regulación del tono). Las excitaciones que parten del cerebelo y que intervienen en la regulación de los movimientos, llegan por diferentes vías a los centro motores. De la oliva cerebelosa parten las fibras que entran en la formación del pedúnculo cerebeloso superior, pedúnculo que constituye la vía eferente principal (cerebelífuga); las fibras del pedúnculo superior se entrecruzan en la línea media y terminan, en parte, en el núcleo rojo, en el tálamo óptico y en los núcleos de los óculo-motores, y en parte, en la formación reticular del puente. Del núcleo rojo parte el fascículo rubro-espinal, cuyas fibras descienden en el cordón lateral de la médula hasta el segmento sacro inferior y se ponen en conexión con las células de las astas anteriores; pero, en cambio, está probado que no hay vía alguna directa cerebelo-medular, pues no pertenece al sistema cerebelífugo el fascículo de Hellveg. Por lo tanto, la vía córtico-ponto-cerebelosa y la vía cerebelo (corteza)-olivo-rubro-espinal, constituyen en conjunto una vía motriz indirecta con estación cerebelosa. En resumen, el sistema cerebelar eferente está integrado: a) Por fibras cerebelo-bulbares, que van desde el núcleo del techo, del globulus y del embolus al núcleo de Deiters y a los núcleos de los nervios óculo-motores y de los otros nervios craneales motores. b) Fibras cerebelo-pontinas, que terminan en la formación reticular de la calota. c) Vías cerebelo-mesocefálicas, cuya estación de origen está casi en totalidad en el núcleo dentado, y la estación terminal, en el núcleo rojo. Constituyen asimismo vías eferentes del complicado arco reflejo cerebeloso: el fascículo vestíbulo-espinal, constituído por fibras directas procedentes del núcleo de Deiters y que, discurriendo en el cordón anterior de la médula, terminan en las células del cuerno anterior; el fascículo cerebelo-bulbar, cuyas fibras nacen en el núcleo del techo y terminan en los núcleos de Bechterew (Lewandowsky) y de Deiters; y el fascículo longitudinal posterior. Parte de las fibras de este fascículo sale del núcleo de Deiters, de la formación reticular bulbo-pontina y de un núcleo gris próximo a la comisura blanca posterior del diencéfalo. Todas estas fibras son descendentes; pero, además, en la constitución del fascículo longitudinal posterior entran otras fibras ascendentes procedentes de masas grises bulbares que están en conexión con el nervio vestibular y que terminan en los núcleos motores de la protuberancia y del mesencéfalo. Como algunas de las fibras descendentes del fascículo longitudinal posterior bajan a la médula confundidas con las fibras piramidales, resulta, por lo tanto, que una parte de esta vía puede considerarse como el segmento de un arco reflejo intercalado entre los núcleos del nervio vestibular y los núcleos motores. Para formarse una idea de la constitución del arco cerebelar reflejo, puede servir el siguiente esquema:



Aparte las fibras de proyección cerebelosa de que se ha hecho mérito, y que entran a formar parte de los pedúnculos del cerebelo, debemos recordar la existencia de fibras de asociación, que unen la corteza cerebelosa a los núcleos dentados y del techo y que unen entre sí las diferentes láminas cerebelosas.

Se plantea ahora la cuestión de saber si todas las partes del cerebelo tienen idéntico valor funcional o, por el contrario, si hay lugar a hablar de localizaciones funcionales, de manera análoga a lo que pasa en el cerebro. Desde el punto de vista clínico basta saber que sólo es posible diagnosticar las lesiones del vermis y de los lóbulos laterales, y esto no obstante los grandes progresos experimentales realizados en esta vía. Debe recordarse que la acción fisiológica del cerebelo es prevalentemente directa, actuando cada hemisferio sobre los músculos del lado correspondiente (Luciani, Wersiloff, Lewandowsky). Según Bolk, el lóbulo cerebeloso anterior preside la coordinación de los músculos que

funcionan sinérgicamente, de los músculos oculares, masticadores, de la lengua y laringe y de la mímica; y el lóbulo simple, la de los músculos del cuello. En cambio, en las partes laterales del cerebelo estarían localizados los centros coordinadores para los grupos musculares del tronco y del lado correspondiente. Por lo que respecta a la división topográfica propuesta por Bolk, y por lo que atañe a su correspondencia con la nomenclatura clásica, véase la leyenda de la fig. 38.

Son muy interesantes las experiencias de Van Rymberk acerca de la topografía funcional del cerebelo en el perro. La extirpación de la corteza del lóbulo simple provoca sacudidas de la cabeza de derecha a izquierda, cómo si el animal dijese «no» *(Neinschütteln)*; la intervención sobre el lóbulo mediano posterior no produce efecto alguno, pero, en cambio, refuerza los efectos de la decortización del Crus I. lob. ansiformes, consistentes en trastornos en la pata anterior homolateral, movimientos de «saludo militar», y luego «marcha de gallo» *(Hahnentrit)*; la destrucción del Crus II produce trastornos en la pata posterior del mismo lado; y la del lóbulo paramediano, pleurotono y movimiento de rollo alrededor del eje longitudinal. Experimentando en el mono, Rothmann ha visto que la lesión de la corteza y del lóbulo cuadrangular produce trastornos en el miembro anterior homolateral, y que la lesión del lóbulo semilunar determina disturbios en la pata trasera del mismo lado. Las lesiones bilaterales de los lóbulos cuadrangulares provocan trastornos en los dos miembros anteriores; y la extirpación parcial del vermis superior puede provocar temblor de la cabeza. Por su parte, Horsley ha visto que la excitación eléctrica de la parte superior del núcleo dentado va seguida de desviación de la cabeza y de los ojos hacia el lado excitado; y que la irritación del segmento basal de la misma formación dentada produce, además, flexión del codo homolateral.

Las profundas investigaciones de Barany han conducido a este autor a la afirmación de que cada uno de los miembros posee cuatro centros destinados a regular la dirección del movimiento (hacia arriba y abajo, a derecha e izquierda), y que cada uno de estos centros podría subdividirse a su vez en otros accesorios destinados a los diferentes segmentos de los miembros. El centro del tono hacia abajo para el miembro superior radicaría en el polo posterior del cerebelo, en la parte interna de los lóbulos semilunares superior e inferior; en la extremidad lateral externa de éstos estaría localizado el centro del tono hacia afuera; y en la parte anterior del lóbulo digástrico, el centro del tono hacia adentro. La «prueba del índice» de Barany *(Zeigeversuch)*, descrita por este autor en las afecciones localizadas del cerebelo, consiste en que el enfermo ya no es capaz de tocar con su índice (estando con los ojos vendados) un objeto colocado a cierta distancia. En tanto el sujeto normal es capaz de realizar esta maniobra después de haber tocado el objeto —p. ej., la extremidad de un lapicero— con los ojos abiertos, los individuos con lesiones cerebelosas no logran colocar la yema del dedo sobre el punto de referencia. Barany admite que en casos de lesión cerebelosa circunscrita la desviación tiene lugar en un sólo sentido, a derecha, izquierda, arriba o abajo, según el asiento de la lesión; así, la parálisis del centro del tono hacia abajo determina desviación hacia arriba, y viceversa. Recuérdese, para terminar, que los centros tónicos de que habla Barany influyen sobre los movimientos del lado correspondiente.

Los importantes trabajos de Barany permiten considerar la desviación del índice que se observa en los enfermos con lesiones cerebelosas, como una forma de nistagmus del miembro. Cuando se provoca nistagmus rotatorio horizontal hacia la izquierda en un sujeto sano, y se le ordena levantar verticalmente el brazo, el miembro se eleva y se desvía hacia la derecha, es decir, en sentido contrario a la sacudida brusca de los ojos. El movimiento lateral del brazo puede equipararse, según Barany, a la sacudida nistágmica lenta (no a la sacudida brusca). Al practicar la prueba del índice en un individuo sano al que se provoca nistagmus rotatorio hacia la izquierda, el índice se desvía en sentido contrario, es decir, hacia la derecha, exactamente lo mismo que ocurre en la prueba precedente. Ahora bien; en enfermos con lesiones cerebelosas faltan las mencionadas reacciones compensadoras cuando se provoca en ellos el nistagmus rotatorio; pero, en cambio, presentan el signo de la desviación espontánea del índice, del que se hizo mención líneas más arriba. En estas circunstancias, la desviación del índice tiene lugar en sentido opuesto a la desviación que se presentaría durante la prueba del nistagmus provocado.

Las lesiones productoras de fenómenos de **insuficiencia cerebelosa**, son de muy variada naturaleza. Trátase por lo común de formaciones tumorales (gliomas) o inflamatorias (gomas, tubérculos), de focos hemorrágicos o de reblandecimiento, y más raramente, de defectos congénitos referibles a una detención de desarrollo del cerebelo durante la vida embrionaria (agenesia). Sin embargo, debe tenerse en cuenta que, tanto aquí como en otros campos de la Patología, puede ocurrir que existan lesiones sin que vayan acompañadas de ningún síntoma ostensible, lesiones que tienen, por lo tanto, una evolución latente. En consonancia con esto, se ha descubierto en

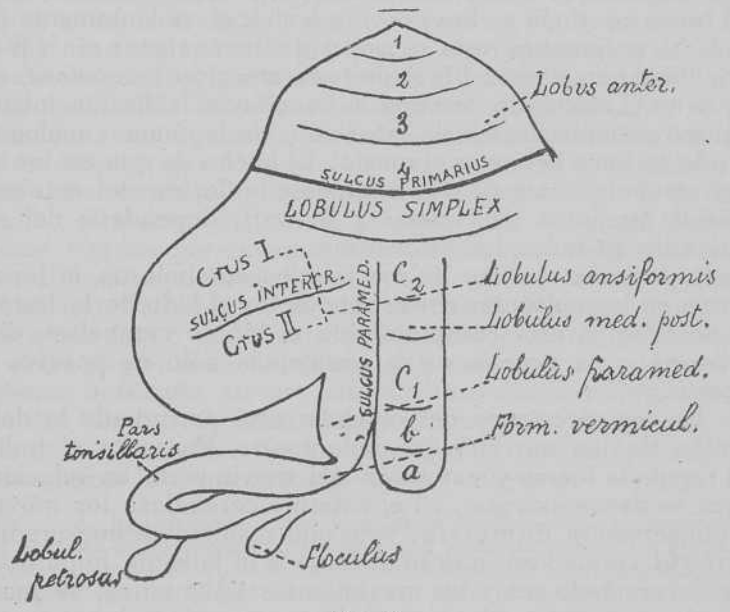


Fig. 38

Lobus anter. (1, 2, 3 y 4): língula, lóbulo centralis y culmen. El lóbulo posterior comprende los Lobulos simplex y complicatus, el cual está dividido por el s. paramediano en un lóbulo mediano posterior y los lóbulos laterales. El lóbulo medio posterior comprende los sublóbulos a (nódulo), b (úvula) y c, subdividido éste en C_1 y C_2 (declive, mamelón terminal; tubérculo vascular y pirámide). Los lob. laterales están divididos por el sulcus intercruralis en Crus I y Crus II (en conjunto, lób. ansiformis). Finalmente, el lób. paramediano comprende la pars tonsilaris, el floculus y el lób. petrosus (Según Bolk).

la autopsia de individuos que habían sucumbido a consecuencia de afecciones variadas, lesiones más o menos acentuadas del cerebelo, agenesia unilateral, atrofia, procesos tumorales, etc., sin que se hubiese podido demostrar en vida síntoma alguno de déficit cerebeloso. En vista de tales observaciones no queda otro recurso que admitir que cuando se trata de lesiones muy limitadas o de desarrollo muy lento, se establecen compensaciones funcionales, de manera análoga a lo que ocurre en los animales cuyo cerebelo se ha mutilado.

Entre los síntomas de las afecciones cerebelosas, figuran:

a) Hipotonia muscular. El estado hipotónico de los múscu-

los se revela porque éstos aparecen blandos a la palpación, y además, por la movilidad anormal que podemos imprimir a los miembros afectos. La hipotonia muscular está relacionada con la falta de acción tónica que normalmente ejerce el cerebelo y que, según lo dicho, se extiende a los músculos del mismo lado en que asienta la lesión cerebelosa. Pero, por oposición a lo que ocurre en la hipotonia de origen medular, en la hipotonia dependiente de lesiones cerebelosas no se observa, en principio, ninguna alteración de los reflejos. Holmes y Stewart han hecho la observación de que cuando se ordena al enfermo que flexione enérgicamente el antebrazo sobre el brazo, al mismo tiempo que el explorador se opone al movimiento de tracción, el brazo continúa su flexión y va a chocar violentamente contra el pecho. Si se practica esta prueba de la resistencia *(Wiederstandsprüfung)* en sujetos libres de toda afección cerebelosa, se observa que en el momento de cesar la tracción, a la flexión inicial sucede un movimiento brusco de extensión. Un fenómeno análogo ocurre cuando se hace flexionar el muslo. El hecho de que en los enfermos del cerebelo continúe violentamente la flexión del antebrazo al practicar la maniobra de Holmes y Stewart, dependería del estado hipotónico de los músculos extensores.

En las lesiones de uno de los lóbulos cerebelosos, la hipotonia se observa en los músculos correspondientes al lado de la lesión (en el lado derecho, si está comprometido el lóbulo cerebeloso diestro, y viceversa), y la prueba de la resistencia sólo es positiva en el lado afecto.

b) En las afecciones del cerebelo está perturbada la delicada graduación de los movimientos voluntarios. En tanto el individuo normal regula la fuerza y extensión del movimiento en relación con el fin que se desea alcanzar, en el enfermo cerebeloso los movimientos no conservan la eumetría, sino que resultan desmesurados. La **hipermetría** cerebelosa, que se atribuye a la falta de impulsos inhibidores del cerebelo sobre los movimientos voluntarios, se manifiesta por la brusquedad y el carácter desmesurado de los actos motores. En el miembro superior se pone de relieve haciendo ejecutar al enfermo diversas maniobras, v. gr., ordenándole que toque con su índice la punta de la nariz, en cuyo caso el dedo traspasa el fin propuesto, yendo a chocar contra la mejilla; o bien invitándole a coger un objeto puesto al alcance de la mano (entonces la mano se abre desmesuradamente); o bien, haciéndole trazar sobre un papel una serie de líneas horizontales que no deberán traspasar una línea vertical (la excursión es demasiado amplia y las líneas traspasan la marca). Asimismo se reconoce la hipermetría de los miembros superiores porque, estando el enfermo con los brazos extendidos hacia adelante y con la cara palmar hacia arriba, al ordenarle que realice un movimiento de pronación, resulta éste exagerado en demasía. En el miembro inferior, la hipermetría ya se reconoce porque, al andar, el muslo se flexiona exageradamente sobre la pelvis; y porque en el momento de la extensión, ésta resulta también desmesurada, por lo cual el pie golpea bruscamente el pavimento. Si estando el enfermo en decúbito dorsal, se le ordena tocar la rodilla de un lado con el ta-

lón del pie opuesto, éste se levanta excesivamente, toca el tercio inferior del muslo y luego se desliza hacia la rodilla.

Como la hipotonia, la hipermetría afecta tan sólo a los movimientos practicados por los miembros correspondientes al lóbulo cerebeloso enfermo.

c) En los enfermos del cerebelo está resentida la facultad de asociar los movimientos necesarios para la ejecución de los diferentes actos motores. A causa de la falta de asociación funcional de los músculos que deben trabajar sinérgicamente, se presenta un estado peculiar, consistente en que los movimientos resultan descompuestos, disociados, estado que se califica como **asinergia** motora. Cuando el enfermo anda, la cabeza y el tronco no avanzan al mismo tiempo que las piernas, sino que quedan algo retrasados en el movimiento de progresión, permaneciendo el tronco extendido sobre la pelvis, lo cual puede entrañar el peligro de una caída sobre el dorso. Perturbaciones asinérgicas se observan también al realizar otros movimientos. Al paso que el individuo normal guarda el equilibrio cuando encorva fuertemente el cuerpo hacia atrás, gracias a la flexión del muslo sobre la pierna, y de ésta sobre el pie, en el cerebeloso los segmentos citados permanecen extendidos, por cuyo motivo está comprometido el equilibrio del cuerpo al realizar el movimiento de encorvamiento. También puede descubrirse la asinergia invitando al enfermo a que toque con la extremidad del pie un objeto colocado a medio metro por encima del plano del suelo: en vez de realizar el movimiento ordenado en un sólo tiempo, como normalmente, lo hace en dos tiempos, flexionando primeramente el muslo. Al mismo tiempo que la disociación del movimiento, es frecuente observar que el pie traspasa el límite propuesto.

Quizá puede interpretarse como una forma de dismetría, el fenómeno descrito por Schilder como **braditeleokinesia**, que se revela porque los movimientos intencionales, en vez de realizarse en un solo tiempo, de manera ininterrumpida, se llevan a cabo en dos etapas sucesivas. Por tanto, cuando el enfermo trata de coger un objeto o de tocar, p. ej., el lóbulo de la nariz, el movimiento iniciado se suspende antes de alcanzar el fin propuesto, para alcanzarlo luego en un segundo impulso.

d) En tanto el sujeto sano es capaz de realizar varios movimientos sucesivos con rapidez, el individuo afecto de lesiones cerebelosas ha perdido en gran parte la facultad de ejecutar rápidamente los actos motores. Se pone de relieve este trastorno, descrito con el término de **adiadocoquinesia**, haciendo ejecutar al enfermo movimientos simples, v. gr., flexiones y extensiones de la mano o del brazo, movimientos de pronación y supinación de la mano o de flexión y extensión del pie. En caso de lesiones unilaterales del cerebelo, la adiadocoquinesia se presenta en el mismo lado de la lesión. Algunos autores consideran este trastorno como consecuencia de la dismetría, pues a causa de la mayor extensión de los movimientos, éstos deben de realizarse forzosamente con más lentitud.

e) Debemos señalar la **ataxia estática**, cerebelosa, como uno de los síntomas más importantes en las enfermedades del cerebelo. En la actitud erecta los enfermos mantienen las piernas separadas y

el cuerpo es presa de oscilaciones en sentido transversal o ántero-posterior, que, en los casos más acentuados, pueden hacer imposible la estación en pié. La marcha ofrece el aspecto oscilante y zicza-gueante de la marcha de los borrachos, con las piernas muy separadas y los brazos en abducción, como si se utilizasen como balancines para guardar el equilibrio comprometido. Las oscilaciones del cuerpo al estar en pié, así como los disturbios de la marcha, no aumentan con la oclusión de los ojos. Tampoco se modifican en estas condiciones la asinergia ni la dismetría.

Es muy defendible la opinión de que la ataxia cerebelosa —que, en todo caso, es mucho más pronunciada en las extremidades inferiores y en los músculos del cinturón pélvico— depende fundamentalmente de los trastornos señalados con anterioridad, esto es, de la asinergia, de la hipermetría y de la adiadocoquinesia.

f) El **vértigo** es otro de los síntomas frecuentes en las afecciones del cerebelo. Por lo que respecta a la dirección del movimiento aparente de los objetos y del propio enfermo en los tumores intra-y extracerebelosos, véase lo que se dijo anteriormente, en este mismo volumen.

En las enfermedades del cerebelo no se descubren alteraciones de la sensibilidad superficial ni de la sensibilidad profunda. No obstante, según Lotmar, podría demostrarse en estos casos alteraciones en la apreciación de los pesos, en tal forma que los pacientes valúan en menos la carga con los miembros del lado enfermo. Recuérdese que, según Lewandowski, el cerebelo representaría un centro subconsciente para el sentido muscular.

El temblor es un síntoma bastante frecuente en las enfermedades del cerebelo, afectando a veces el tipo de temblor intencional. El temblor de los bulbos oculares, el nistagmus, se considera por algunos como una manifestación directa de la afección cerebelosa, y lo mismo ciertas alteraciones de la locución, traducidas por la palabra breve, atropellada y algo explosiva, que recuerda la palabra escandida de la esclerosis en placas. Parece ser que los trastornos de la escritura —que es desigual, temblona e irregular— están en relación con las alteraciones de la función motora estudiadas anteriormente, es decir, con la dismetría, la asinergia, la adiadocoquinesia y el temblor; y que los trastornos de la palabra deben de considerarse como resultado de la incoordinación de los músculos que intervienen en la articulación del lenguaje. Por lo demás, tiende a admitirse (Babinski) que algunos de los síntomas que se presentan en la esclerosis en placas, tales como el temblor y los trastornos de la escritura y de la palabra, dependen de la esclerosis simultánea del cerebelo.

Entre los síntomas raros de las enfermedades del cerebelo, mencionaremos la catalepsia cerebelosa. Se pone de manifiesto este síntoma haciendo que el enfermo, que estará echado sobre el dorso, flexione el muslo sobre el vientre y la pierna sobre el muslo, manteniendo ligeramente separados los pies; después de algunas oscilaciones, los miembros quedan rígidos y conservan su actitud durante unos minutos.

No debe perderse de vista que las lesiones del laberinto no acústico producen una sintomatología que tiene muchos puntos de contacto con el síndrome cerebeloso. Especialmente la ataxia, el nistagmus y el vértigo sistematizado, son síntomas comunes; pero a este respecto debe recordarse que en la ataxia cerebelosa no existe signo de Romberg, al contrario de lo que ocurre en la ataxia laberíntica; y además, que en las enfermedades del cerebelo se descubren otros síntomas (hipermetría, etc.) que faltan en las afecciones laberínticas.

Los síntomas de vecindad dependientes de tumores cerebelosos no tienen nada que ver con la sintomatología propia de las enfermedades del cerebelo. Entre los síntomas de vecindad figuran: hemiplegia homolateral o cruzada; parálisis del trigémino, del facial o del motor ocular externo; fenómenos de excitación motora, traducidos por convulsiones generales o hemilaterales, por sacudidas

clónicas, etc. Todos estos síntomas, y otros más que omitimos, están en relación con la compresión que ejerce el tumor sobre ciertos territorios nerviosos, o bien con el aumento de la presión intracraneal.

Hasta ahora hemos estudiado especialmente los signos de déficit cerebeloso. Se consideran, en cambio, como expresión de lesiones irritativas de los hemisferios cerebelosos y del pedúnculo medio, las actitudes y movimientos forzados (pleurotono, rotación del cuerpo alrededor de su eje) y la tendencia a caer de lado, síntoma este último que se observaría en el 70 por 100 de enfermos (Adler). Magendie ya dió a conocer que la sección unilateral del pedúnculo cerebeloso medio provocaba rotación del cuerpo del animal sobre sí mismo y hacia el lado lesionado (también en las afecciones del cerebelo los enfermos tienen tendencia a caer del lado de la lesión), presentándose al mismo tiempo una forma especial de estrabismo, consistente en que el bulbo ocular del lado mutilado se desvía hacia abajo, al paso que el ojo opuesto se dirige en dirección contraria, hacia arriba. También se demostró por vía experimental que las lesiones extensas de los núcleos cerebelosos dan lugar asimismo a la aparición de actitudes forzadas; pero ya se comprende lo difícil que resultará en muchos casos asegurar si se trata de manifestaciones de déficit, o por el contrario, de fenómenos irritativos del cerebelo.

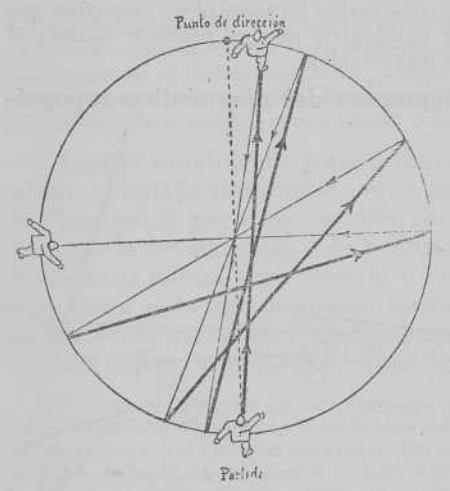


Fig. 39

Marcha en estrella, en caso de trastornos laberínticos y cerebelosos, según Claoué.

Debemos recordar aquí la desviación forzada que se produce durante la marcha en caso de afecciones cerebelosas y laberínticas, desviación que también se observa en caso de lesiones de uno de los hemisferios cerebrales. En el esquema de la fig. 39 está representada la «marcha en estrella», según Claoué, consistente en que, al progresar hacia el punto de dirección y retroceder luego reculando, el conjunto de la trayectoria se asemeja a la figura de una estrella. No obstante, hay que advertir que ya normalmente se descubre un movimiento circular fisiológico en los animales y en el hombre, conforme demostró F. O. Guldberg en su estudio sobre las rutas que describen los organismos desorientados. Así como el caminante que se mueve en una estepa nevada, en donde no hay senderos descubiertos ni punto alguno de referencia, tiende a describir un círculo de gran radio, al igual que el navegante que boga con tiempo nublado y no dispone de brújula orientadora; así también, los animales desorientados se mueven en una ruta circular, cuyo centro está situado, ora a la derecha, ora a la izquierda, y cuyo radio varía según la especie considerada. Guldberg observó este movimiento circular fisiológico en animales jóvenes en los que no se han desarrollado todavía los mecanismos de orientación, y en los animales que viven libres en la Naturaleza. En animales adultos (perros, conejos, etc.) se puede descubrir esta tendencia a moverse circularmente excluyendo la actividad sensorial orientadora de los

ojos, del oído y del olfato. De los trabajos de Guldberg resulta que la posición del centro de la ruta a derecha o a izquierda del móvil vivo, no sólo depende de la especie animal, sino también de particularidades individuales.

Es fácil, por lo demás, demostrar que en la mayoría de los individuos normales se produce una desviación variable durante la marcha cuando intentan caminar en línea recta, en dirección sagital, con los ojos vendados. La desviación demostrable durante la marcha se observa aún en pequeñas trayectorias, y tiene, según creo, la misma significación que el movimiento circular fisiológico estudiado por F. O. Guldberg. El sentido de la desviación se realiza, ora a la derecha, ora a la izquierda, y la cuantía de la desviación varía mucho según los individuos. Ahora bien; el análisis de tal desviación demuestra, según el esquema de la figura 40, que el móvil vivo no se desvía en línea recta, sino circularmente, de tal manera que la desviación para pequeñas trayectorias no representa otra cosa que un componente del movimiento circular fisiológico que se produce cuando el hombre y los animales describen grandes trayectorias.

Por lo que respecta a los fundamentos del diagnóstico topográfico de las lesiones cerebelosas, debe recordarse en primer término que la influencia del cerebelo sobre la musculatura es preponderantemente homolateral. Las lesiones de la corteza de los hemisferios cerebelosos se manifiestan por trastornos unilaterales localizados en el mismo lado en que asienta el foco patológico; por lo tanto, si la lesión compromete una extensión relativamente grande de la corteza del hemisferio izquierdo, las perturbaciones motoras —esto es, la hipotonia, la hipermetría, la asinergia y la adiadocoquinesia— serán manifiestas en la mitad izquierda del cuerpo; en cambio, si los trastornos se pronuncian más en el miembro inferior, debe presumirse que la lesión asienta en la zona posterior del hemisferio cerebeloso correspondiente; y a la inversa, que radica en la parte anterior del mismo si los disturbios predominan en el brazo. En las lesiones del vermis son muy marcados los trastornos del equilibrio, con tendencia a caerse hacia adelante o atrás; al mismo tiempo, hay temblor, nistagmus y asinergia muy marcada.

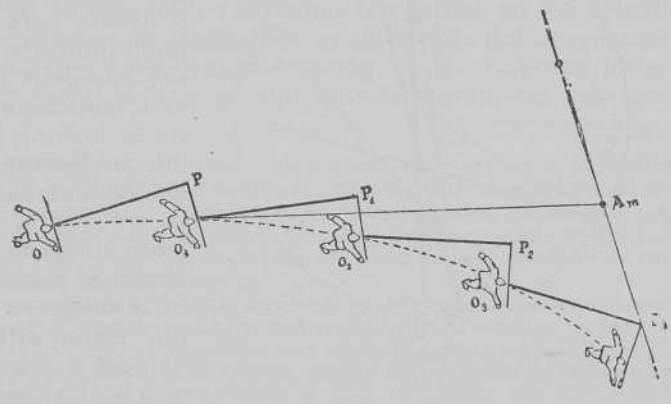


Fig. 40

Análisis de la desviación circular durante la marcha. P, P_1, P_2, situaciones respectivas de los puntos de referencia durante la marcha. El móvil, que parte de O, no se desvía en línea recta, en dirección AOm, sino hacia O_1, O_2... O_4, es decir, describiendo una ruta circular.

Acerca de la importancia del signo del índice (Barany) para el diagnóstico tópico de las lesiones del cerebelo, recuérdese lo dicho hace un momento.

Hasta ahora nos hemos ocupado de los síndromes cerebelosos centra-

les dependientes de lesiones de la masa del cerebelo; pero ahora debemos señalar la existencia de síndromes cerebelosos de origen cordonal, en relación con lesiones limitadas a los pedúnculos (superior, medio o inferior). Thiers ha designado con el nombre de **hemiplegia cerebelosa** las perturbaciones que sobrevienen en una mitad del cuerpo a consecuencia de la insuficiencia unilateral de la función del cerebelo, sin que el término en cuestión exprese la existencia de síntomas paralíticos, sino tan sólo la presencia de trastornos limitados a una mitad del cuerpo. La hemiplegia cerebelosa de origen central corresponde al cuadro que hemos estudiado anteriormente. Por lo que respecta a la hemiplegia de origen cordonal, distingue Thiers tres variedades clínicas, según cual sea el pedúnculo lesionado: 1. Hemiplegia cordonal inferior, que corresponde al síndrome de Babinski-Nageotte. 2. Hemiplegia cordonal superior, dependiente de una perturbación cerebelo-piramidal con predominio de síntomas cerebelosos. a) Forma cerebelo-talámica, asociación de síndrome talámico y trastornos cerebelosos. b) Forma cerebelo-ocular, con hemiplegia cerebelosa y parálisis del sexto par del lado opuesto. c) Forma cerebelo-piramidal, con disartria que se atenúa y hasta puede llegar a desaparecer. 3. Hemiplegia cordonal media, con síndrome cerebelo-piramidal cruzado, acompañado o no de trastornos sensitivos.

Con el nombre de **heredoataxia cerebelosa** (Marie) se describe un complejo sintomático muy parecido al de la ataxia hereditaria de Friedreich, pero que se diferencia de él, entre otras particularidades, por la persistencia o la exaltación del reflejo patelar. En opinión de algunos clínicos, se trataría de procesos morbosos afines, como lo demuestra el hecho de existir formas de tránsito, y además, el hecho de que en la ataxia de Friedreich pueda observarse a veces exageración del reflejo rotuliano (Fernández Sanz y otros).

El cuadro clínico de la heredoataxia cerebelosa no parece corresponder a una entidad morbosa, sino más bien a un síndrome que puede presentarse en diferentes afecciones del sistema nervioso. En efecto, en la autopsia de individuos afectos de heredoataxia cerebelar se han encontrado lesiones esclerosas del cerebelo (Spiller), atrofia cerebelosa (Nonne), lesiones medulares (Menzel), etc. La llamada por Dejerine y Thomas **atrofia olivo-ponto-cerebelosa**, caracterizada anatómicamente por atrofia primaria de la corteza cerebelosa, de las olivas bulbares, de los núcleos grises pontinos y de los pedúnculos cerebelosos medios, se manifiesta clínicamente por un síndrome cerebeloso parecido al de la heredoataxia de Marie. Esta afección constituye, en cierto modo, una enfermedad sistemática del cerebelo. Emparentada con la atrofia olivo-ponto-cerebelar, figura la **disinergia cerebelosa** (Ramsay Hunt) en la que se descubre un estado atrófico primario de las células del núcleo dentado y de sus prolongaciones eferentes en los pedúnculos cerebelosos superiores. A los síntomas de la afección cerebelosa, muy parecidos a los que presentan los enfermos con ataxia hereditaria de Friedreich, vienen a sumarse a veces sacudidas mioclónicas y accesos estáticos como los que constituyen el síntoma esencial de la epilepsia postural.

Claude y Lhermitte han descrito una **paraplegia cerebelo-espasmódica** y ataxia cerebelo-espasmódica consecutiva a lesiones bilaterales de los lóbulos para-centrales. El componente paraplégico de la enfermedad se explica por la lesión de los lóbulos paracentrales (centro motor para las extremidades inferiores); los trastornos atáxicos estarían en relación con perturbaciones de la sensibilidad profunda, cuando las lesiones cerebrales se extienden a la circunvolución parietal ascendente (campo sensitivo cortical); y el componente cerebeloso del cuadro clínico (marcha de beodo, dismetría, etc.) dependería de la ruptura de las conexiones existentes entre los centros corticales motores y el aparato cerebeloso (Claude y Lhermitte). En las lesiones del lóbulo frontal, aparte la posible aparición de trastornos psíquicos y de fenómenos aprácticos, pueden presentarse alteraciones atácticas, traducidas por inseguridad en la marcha, en la estación en pié y en la estación sentada. Tales trastornos se atribuyen a la influencia que el lóbulo frontal ejerce sobre las funciones del cerebelo (Kurt Goldstein).

Fisiología patológica del líquido céfalo-espinal. Compresión cerebral.

Los tumores cerebrales se manifiestan, en parte, por la aparición de síntomas focales, variables según la localización de la masa tumoral; y en parte, por la presencia de los llamados síntomas generales de compresión, relacionados con el aumento de la presión intracraneal, independientemente de la localización del tumor o del proceso inflamatorio. Según se comprende, los síntomas focales consistirán en fenómenos de déficit, o por el contrario, de irritación funcional por parte de aquellos campos o territorios nerviosos en donde asienta el foco patológico; estos síntomas focales, que ya han sido estudiados en su mayoría en páginas anteriores, consisten en trastornos paralíticos o hiperquinéticos de la musculatura, en alteraciones visuales, en parálisis de algunos territorios nerviosos (facial, motor ocular común, etc.), en perturbaciones afásicas del lenguaje, en trastornos cerebelosos, etc., relacionados, según se comprende, con el asiento del foco morboso. Incurriríamos en repeticiones si volviésemos a tratar aquí estas cuestiones, y por tanto, en las líneas que siguen nos ocuparemos exclusivamente de los síntomas generales ligados a la hipertensión intracraneana.

Entre los **síntomas de hipertensión intracraneana,** figuran:

a) Cefalea. El dolor de cabeza, de intensidad variable, figura con gran frecuencia entre los síntomas generales de la compresión encefálica; se trata, ora de dolor difuso, ora de dolores circunscritos, localizados a veces a nivel de la región en que asienta el tumor; pero, en otros casos, en un sitio más o menos distante, por ejemplo, cefalalgia frontal en tumores del polo posterior del encéfalo. En algunos casos puede demostrarse exacerbación del dolor al percutir el cráneo, sobre todo, cuando la percusión recae sobre la zona en que asienta el foco patológico.

Las cefalalgias se consideran como expresión de fenómenos irritativos de las meninges, relacionados con el aumento de la presión intracraneal. En armonía con esto, se observa que todas las causas capaces de aumentar transitoriamente la presión en el interior del cráneo —en la espiración forzada, al toser, al estornudar o al practicar esfuerzos violentos— exacerban comúnmente, y en grado variable, el dolor de cabeza.

b) Los vómitos de carácter cerebral, el retardo del pulso, los vértigos, la somnolencia y los accesos convulsivos epileptiformes que pueden presentarse en tales casos, deben de considerarse como manifestaciones sintomáticas ligadas a la compresión cerebral.

El vértigo es considerado por algunos autores como consecuencia del aumento de presión en las cavidades del oído, o de la compresión del n. vestibular. Los vómitos dependerían de la irritación compresiva del bulbo (la irritación del centro del pneumogástrico sería causa de retardo del pulso); pero, en opinión de otros, estarían relacionados con un aumento de la presión intralaberíntica: se trataría, según esto, de vómitos de origen laberíntico, pues es sabido que en las lesiones vestibulares pueden presentarse vómitos de carácter parecido. La somnolencia se considera como efecto de la anemia cerebral, pues al aumentar la presión subaracnoidea son comprimidas las arteriolas.

c) Uno de los síntomas más importantes de los tumores cerebrales, es la papila de éstasis y la neuropapilitis consecutiva. En un tanto por ciento muy elevado de casos, el examen oftalmoscópico demuestra la existencia de estancación papilar (papila edematosa, prominente, con estrechez de las arterias y dilatación y tortuosidad de las venas), a la que sucede un proceso de neuritis óptica, que, en casos acentuados, conduce a la ceguera completa. Como la estancación papilar puede regresar completamente al ceder los fenómenos de hipertensión, al extirpar el tumor o después de practicar la trepanación descompresiva, de ahí que se haya considerado el factor mecánico, la sobrepresión, como la causa principal de la papila de éstasis (Schmidt-Rimpler). Según esto, el líquido céfalo-raquídeo hipertenso comprimiría la vena papilar y determinaría, en consecuencia, estancación en la papila. Sin embargo, parece ser que el simple aumento de la presión intracraneal no es suficiente para explicar las lesiones papilares, pues es seguro que éstas se presentan con menos frecuencia en los abscesos, que, no obstante, producen aumento de la presión intracerebral como los verdaderos tumores, y con menos frecuencia todavía, en la hidrocefalia. En vista de estos datos, se ha sostenido por algunos autores (Deutschmann, Leber) que la neuropapilitis es debida a la acción de productos tóxicos irritantes procedentes del foco patológico; pero si se recuerda la beneficiosa influencia de la descompresión cerebral en la regresión del estancamiento papilar, no puede descartarse la influencia del factor mecánico en la génesis de las lesiones papilares. Bollack ha emitido recientemente la opinión de que el aumento de presión en la cavidad del tercer ventrículo, desempeña cierto papel en la génesis de la papila de éstasis.

Lo común es que la papila de éstasis sea bilateral, pero en otros casos puede limitarse a un sólo ojo, o ser más pronunciada en un lado que en otro. Según Gunn, los tumores de la zona posterior comprometen más precozmente y de manera más intensa la papila contralateral; y los tumores de la región anterior, la papila del mismo lado.

d) La hipertensión intracraneal va acompañada casi siempre de aumento de presión del líquido céfalo-raquídeo. La presión

normal del líquido cerebro-espinal, fácilmente determinable por medio del aparatito de Quincke o del manómetro de Claude, varía de un individuo a otro, y para un mismo sujeto, en circunstancias diferentes. Las cifras medias parecen ser algo superiores a las señaladas por Quincke (40-60 mmtr. de agua). Sicard y Lejeune han obtenido cifras que oscilaban entre 150 y 200 mmtr., permaneciendo el sujeto en decúbito lateral; pero estas cifras pueden llegar a duplicarse cuando se practica la medición estando el individuo sentado, en cuyo caso la presión del líquido puede ser de 410 mmtr. (Krönig). Se puede aceptar la cifra media de 190 mmtr. de agua como expresión de la presión normal del líquido céfalo-espinal; pero debe advertirse que la cuantía de la presión va aumentando desde la región occipital hasta la región lumbar, siendo muy baja la presión en el segmento más alto (30-50 mmtr.) y algo más elevada en la región dorsal (60-150 mmtr.), para alcanzar el valor máximo en la región lumbar. En circunstancias patológicas, en la hipertensión cerebral, la presión del líquido espinal puede alcanzar 700 (Krönig) y hasta 900 milímetros de agua (Claude).

Dada la comunicación que normalmente existe entre los sacos subdurales del encéfalo y de la médula, es obvio que todo incremento de la presión intracraneal, será correlativo de un aumento proporcional de la presión intra-raquídea. Mas, al lado de esta proposición, a saber, que todo aumento de la presión intracraneal va ligado a un incremento de la presión intra-raquídea, debe tenerse siempre en cuenta la posibilidad de que haya fenómenos ostensibles de hipertensión intracraneal —reconocibles clínicamente por la existencia de síntomas compresivos (éstasis papilar, cefalea, vómitos) y por aumento de la presión intraventricular—, sin que pueda demostrarse al mismo tiempo elevación de la presión en el interior del ráquis. Esto es cabalmente lo que ocurre cuando está incomunicado el espacio subaracnoideo cefálico con el departamento espinal, a causa de la existencia de tumores de la fosa craneal posterior o de la presencia de adherencias meníngeas que aislan los espacios cefálico y medular.

Basándose en el hecho de que el éstasis venoso provocado mediante compresión de una o de ambas venas yugulares determina normalmente aumento de la presión del líquido céfalo-espinal (Queckensdet), puede apelarse a esta maniobra para decidir si existe incomunicación entre los departamentos cefálico y medular. En circunstancias normales la compresión de una sola vena yugular en el cuello durante breves segundos ya produce un alza de la presión espinal de 10 a 20 mmtr., y si se comprimen ambas venas, entonces aumenta mucho la presión en los segmentos sub-encefálicos. Un tal incremento de la presión se debe al aumento de volumen cerebral determinado por el éstasis venoso momentáneo determinado por la compresión de las yugulares. Ahora bien; en casos de bloqueo aracnoideo con incomunicación entre los espacios cefálico y medular, no se trasmitirá al segmento medular el aumento de presión que ocurre en el espacio cefálico. Un fenómeno parecido se observa cuando es muy baja la presión del líquido en todo el sistema subaracnoideo, es decir, en casos de marcada hipotensión cerebral.

En caso de fuerte hipertensión hasta puede fluir líquido cerebro-espinal por la nariz, después de atravesar la criba etmoidea. Esta hidrorrea nasal verdadera se distingue de la hidrorrea falsa, esto es, de la hipersecreción de la mucosa nasal, mediante la inyección subcutánea de azul de metileno: en caso de hidrorrea verdadera, el resultado será positivo en el líquido céfalo-raquídeo retirado por punción lumbar y en el líquido que fluye por la nariz; y sólo será positivo el resultado en éste si se trata de hidrorrea falsa.

Para hacerse cargo de la rapidez con que se forma el líquido céfalo-raquídeo, cuya cifra normal se evalúa alrededor de 100 c. c., basta mencionar la observación de Tillaux, relativa a un individuo con fractura del cráneo, que perdía hasta un litro por día; y la de Vigouroux, referente a un sujeto con hidrorrea que perdía diariamente 800 c. c. de líquido cerebro-espinal. De estas observaciones se ha deducido que la cantidad total de líquido cerebro-raquídeo se renueva 6 a 10 veces en 24 horas.

En el líquido retirado por punción lumbar se demuestra con gran frecuencia aumento de la cantidad de albúminas (hiperalbuminosis del líquido céfalo-raquídeo). La hiperalbuminosis no es privativa de los estados inflamatorios de las meninges, pues también puede encontrarse en los tumores cerebrales (Lenhartz, Claude) y en la hidrocefalia (Wezel). Schlssinger y Wirth han visto que el líquido céfalo-raquídeo procedente de individuos afectos de abscesos y de tumores del cerebro, puede dar reacción positiva al practicar la prueba de Nonne-Apelt, reacción que consiste en la aparición de un enturbiamiento de globulinas al añadir al líquido espinal su volumen de una solución saturada de sulfato amónico.

Acerca de las alteraciones patológicas del líquido céfalo-raquídeo, nos limitaremos a recordar aquí la presencia de parásitos animales y vegetales en ciertas enfermedades (*Treponema pallidum*, en la sífilis meníngea; *Tripanosoma gambiense*, en la enfermedad del sueño; meningococo de Weischelbaum, en la meningitis cerebro-espinal epidémica; b. tuberculoso, en la tuberculosis meníngea, etc.), y la existencia de elementos morfológicos derivados de la sangre. Normalmente, el líquido cerebro-espinal, o no contiene célula alguna o contiene muy escasos elementos celulares; pero en circunstancias patológicas pueden descubrirse abundantes leucocitos (sobre todo, de tipo monocítico en la meningitis tuberculosa, y de tipo polimorfonuclear en la meningitis cerebro-espinal). También se halla aumentado el número de linfocitos en la tabes dorsal y en la sífilis cerebro-medular, hasta el punto de que se concede gran importancia a este hallazgo desde el punto de vista del diagnóstico.

Se encontró aumentada la cantidad de azúcar contenido en el líquido céfalo-raquídeo, que oscila normalmente entre 50-60 mgrs. por 100 (Eskuchen), en la diabetes sacarina, en la encefalitis epidémica y en caso de tumores cerebrales; y se demostró presencia de acetona en el coma diabético. En algunos casos de uremia se ha visto aumentada considerablemente la cantidad de urea (hasta 3 grs.), de cuya substancia sólo existen normalmente pocos centigramos por litro (de 5 a 10 ctgrs.), y de creatina, de la que existe normalmente en el líquido 0,5-1,0 mgrs. por ciento. Tanto en las enfermedades de las meninges medulares como en afecciones de otros órganos, se han podido descubrir modificaciones en la composición normal del líquido por lo que respecta a su contenido en glucosa (0,55 por 1.000), en urea y en cloruro sódico (7,30 por 1.000). También se descubren alteraciones en el contenido de ácido láctico, de cuya substancia contiene el líquido normal 9 a 15 mgrs. por ciento, habiéndose encontrado aumentado en caso de eclampsia y en las meningitis tuberculosa y pneumocócica. Actualmente se concede gran importancia diagnóstica al aumento de las globulinas del líquido céfalo-raquídeo, de cuyas substancias contiene ya normalmente pequeñísimas cantidades, pudiendo evaluarse en 5-10 ctgrs. por 1.000 la cantidad total de materias albuminoideas, de la que corresponde una fracción muy pequeña a las globulinas. Para la demostración de las globulinas en el líquido céfalo-espinal, cuya importancia para el diagnóstico de la neurosífilis, junta-

mente con la reacción de Wassermann del líquido, es extraordinaria, se han descrito en estos últimos años numerosas reacciones, entre las cuales son las más importantes la reacción, ya citada, de Nonne-Apelt, la reacción butírica de Noguchi y la reacción del oro coloidal de Lange. La reacción de Emmanuel, utilizando como reactivo una emulsión resinosa de almáciga; la reacción de Boveri, que emplea una solución muy diluída de permanganato potásico, y las reacciones del azul de Prusia, del benjuí y del colargol se utilizan también con este objeto. A propósito del valor de estas reacciones para el diagnóstico, véanse los Tratados especiales.

Ya normalmente se aprecian diferencias entre la composición del líquido ventricular y del líquido espinal, siendo aquél más pobre en albúmina y en elementos celulares y más rico en glucosa (Cestan, Riser y Laborde).

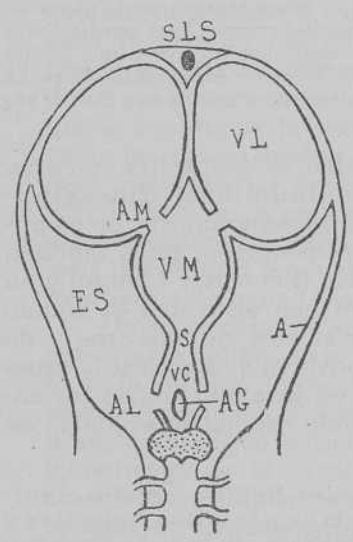


Fig. 41

Esquema de los ventrículos cerebrales y de los agujeros de comunicación. SLS, seno longitudinal posterior.—A, aracnoides.—VL, ventrículo lateral.—AM, agujero de Monro.—VM, ventrículo medio.—S, acueducto silviano.—VC, ventrículo cuarto.—AL, agujero de Luschka.—AG, agujero de Magendie.—ES, espacio subaracnoideo cerebral, que se continúa hacia abajo con el espacio subaracnoideo espinal.

Ya se ha dicho que entre las causas de la hipertensión craneana figuran los tumores encefálicos de diferente naturaleza. También se descubre aumento de presión del líquido espinal en las meningitis agudas y crónicas, sobre todo en la meningitis sifilítica, en la paquimeningitis hemorrágica y en las hemorragias meníngeas y cerebrales de cierta consideración. La hipertensión craneal observada en algunas formas de uremia, está probablemente en relación con el edema cerebral que se desarrolla en estas circunstancias; en cambio, no conocemos todavía la verdadera causa del aumento de presión que sobreviene en algunas afecciones oculares, p. ej., en las úlceras de la córnea (Hine) y en algunos enfermos de clorosis (Lenhartz).

Todo tumor desarrollado en el interior del cráneo reduce la capacidad de éste y produce, por lo tanto, aumento de la presión intracraneal; sin embargo, sería erróneo creer que hay en todo caso exacto paralelismo entre el tamaño del tumor y la cuantía de la presión. Claro está que en tanto la masa tumoral no perturba la producción y absorción de líquido céfalo-raquídeo, el aumento de presión debe de crecer en cierto modo proporcionalmente a la reducción que experimenta la cavidad del cráneo, o en otros términos, paralelamente al tamaño del foco patológico. Empero, las cosas no son tan sencillas, pues hay que tener en cuenta la intervención de otros factores. Frecuentemente, los procesos tumorales o de otra índole actúan como causas perturbadoras en los procesos de secreción y reabsorción del líquido cerebro-espinal, de tal manera que puede darse el caso de que tumores de pequeño volumen produzcan fenómenos de hipertensión muy acentuada, cuando, a causa de su situación, comprimen las venas de Galeno y determinan, en consecuencia, és-

tasis en la circulación de los plexos coroideos, y por tanto, mayor exudación de líquido. Por lo demás, se comprende que siempre que ello sea posible, esto es, cuando no se halle interrumpida la comunicación entre los sacos cefálico y medular, al disminuir el espacio que ocupa el encéfalo, al desarrollarse un tumor cerebral, refluirá líquido hacia las únicas partes que pueden ceder, es decir, hacia el espacio subaracnoideo que envuelve la médula.

Todavía no se ha estudiado suficientemente lo relativo a la cuantía de la presión intraventricular en el hombre, por más que se haya hecho algo, muy poco, con ocasión de la práctica de las punciones exploradoras cerebrales. En el perro, la presión intraventricular es de 30-140 mmtrs. de agua (Naunyn y Falkenstein). En atención a lo dicho más arriba, es natural que la punción cerebral no pueda ser sustituída por la punción lumbar para hacerse cargo en ciertos casos de la altura de la presión intracraneana, a causa precisamente del posible aislamiento de los departamentos cefálico y medular. Como el líquido segregado por los plexos coroideos en los ventrículos pasa a los espacios aracnoideos por los agujeros de Luschka, para ser luego reabsorbido a nivel de las vainas perivasculares y perineurales del óptico, de los nervios olfatorios, de las raíces espinales, etc., se comprende que toda obliteración de los agujeros de Luschka producirá distensión ventricular con hipertensión (hidrocefalia ventricular). En caso de obliteración del acueducto de Sylvio se distenderán los ventrículos laterales y medio, y hasta podrá desarrollarse hidrocefalia unilateral cuando esté cegado uno de los agujeros de Monro, a través de los cuales comunican normalmente los ventrículos laterales con el ventrículo medio. Para la más fácil comprensión de las diferentes formas de hidrocefalia parcial, véase el esquema de la página 154.

El líquido céfalo-raquídeo es segregado por los plexos coroideos, cuyas vellosidades están recubiertas por un epitelio cúbico, pudiendo calcularse la superficie total de las vellosidades de los plexos coroideos laterales en un metro cuadrado (Faivre). Según algunos investigadores, también intervendrían en la formación de líquido los propios vasos de la pía. La mejor demostración de que el líquido es segregado por los plexos coroideos, se tiene en el hecho de que ya no se produce hidrocéfalo ventricular de uno de los lados cuando se ocluye el agujero de Monro y se extirpa el plexo coroideo del mismo lado; en cambio, se produce hidrocefalia unilateral si se ocluye el agujero de Monro y se respeta el plexo (Dandy). Además, como con la extirpación del plexo y la oclusión del orificio no se produce, según lo dicho, acúmulo de líquido en el ventrículo, de aquí se deduce que el epitelio del epéndimo no debe contribuir a la formación de líquido, según sostienen algunos autores. Se logra la producción experimental de hidrocéfalo introduciendo cuerpos extraños (p. ej., partículas de tinta china) en los ventrículos (Dandy, Weed), a causa de la oclusión de los agujeros comunicantes por las partículas introducidas; o bien, ligando en su origen la vena de Galeno. Como después de la oclusión del acueducto de Sylvio y de la extirpación de ambos plexos coroideos laterales, se produce acúmulo de líquido en el tercer ventrículo y en los ventrículos laterales (Dandy), de esto se deduce que el plexo coroideo del tercer ventrículo también segrega líquido.

El líquido segregado por los plexos coroideos se reabsorbe especialmente a nivel de las raicillas venosas, de las granulaciones de Pachioni y de las vainas linfáticas y neurales del cerebro y de la médula. La presión del líquido cerebro-espinal es aproximadamente igual a la presión que reina en las venas y en los linfáticos (alrededor de unos 100 mmtrs. de agua), y menor que la

de los capilares sanguíneos (Mestrezat). Según Becht, cuando aumenta la presión en las venas se eleva paralelamente la presión del líquido; en cambio, está probado que en casos de fuerte hipertensión arterial se mantiene normal la presión del líquido raquídeo. Experimentos realizados en animales por Mc. Kibben y H. Weed acerca de la acción de soluciones de diferente concentración inyectadas endovenosamente sobre la presión del líquido céfalo-raquídeo, han demostrado que la introducción de agua destilada aumenta mucho la presión, y que también la aumenta, aunque menos, la inyección de soluciones isotónicas; en cambio, desciende notablemente la presión con la inyección de cloruro sódico al 30 por 100. Sorel ha visto que la inyección de adrenalina va seguida de aumento de la presión vascular y de la presión del líquido, produciéndose un aumento de volumen del cerebro, cuyos vasos no entran en contracción. De todos modos, el líquido segregado por los plexos circula en los ventrículos y en el espacio subaracnoideo antes de ser reabsorbido. El líquido segregado en los ventrículos laterales pasa a los ventrículos tercero y cuarto, a través de los agujeros de Monro y del acueducto de Sylvio, respectivamente, y de aquí, por los orificios de Magendie y Luschka, al espacio subaracnoideo de la convexidad, y en parte, desciende hacia el espacio medular; pero las corrientes de líquido son de extremada lentitud, siendo influídas particularmente por el régimen circulatorio cerebral. Lafora y Prados han visto pasar las substancias colorantes inyectadas en un ventrículo lateral a la región de la convexidad y a la región dorsal de la médula, pero no al ventrículo del lado opuesto.

Los datos expuestos hasta ahora permiten afirmar que, aparte los casos en que el síndrome de hipertensión depende de la reducción de la cavidad del cráneo (a consecuencia de la existencia de tumores), sobrevendrá también aumento de la presión intracerebral en las circunstancias siguientes:

1. Cuando esté aumentada la producción de líquido céfalo-raquídeo, como acontece, v. gr., en la meningitis y ependimitis y en la llamada por Quincke meningitis serosa, relacionada con una inflamación del revestimiento ependimario (?) Es natural que si en estos casos la reabsorción de líquido no compensa la excesiva producción del mismo, sobrevendrán fenómenos de hipertensión; sin embargo, es muy probable que en la meningitis esté coercida al mismo tiempo la reabsorción del líquido trasudado. De todas suertes, no está aún establecido que las células ependimarias contribuyan a la producción de líquido, pues resulta de los trabajos recientes de Dandy que la oclusión de uno de los agujeros de Monro no produce hidrocefalia unilateral si se extirpa el plexo coroideo correspondiente.

2. No conocemos todavía con exactitud las circunstancias en que disminuye la capacidad reabsorbente de las vainas perineurales y perivasculares, que pueden considerarse, desde luego, como una prolongación del espacio subaracnoideo, a cuyo nivel pasa líquido céfalo-raquídeo a la circulación general por el camino de las venas y de los vasos linfáticos; pero es, desde luego, evidente que toda causa capaz de disminuir la reabsorción de líquido cerebral determinará el cuadro de la hipertensión, a pesar de que se conserve dentro de límites normales la formación de líquido. Es posible que los fenómenos de hipertensión cerebral que se presentan cuando está muy aumentada la presión vascular general —fenómenos que ceden, al menos transitoriamente, al practicar la punción lumbar— dependan en realidad de una reabsorción defectuosa, por más que no podamos excluir en estas circunstancias la existencia de una formación exage-

rada de líquido. Provocando adherencias perimesencefálicas, irritando esta región con gasas impregnadas en tintura de yodo, Dandy ha visto sobrevenir hidrocéfalo, que él explica por la imposibilidad de pasar el líquido formado en los plexos ventriculares al espacio subaracnoideo. La aparición de quistes serosos en las cisternas aracnoideas, quistes que pueden dar lugar a un síndrome de tumor cerebral, se explica admitiendo que, a consecuencia de procesos meningíticos, se forman tabiques que aislan pequeños segmentos del espacio subaracnoideo, a causa de lo cual está impedida la libre circulación del líquido contenido en los quistes.

3. Aumentará también la presión intracraneal si, estando aumentada la producción de líquido, está disminuída al mismo tiempo la reabsorción del mismo.

Suponiendo que quede expedita toda comunicación entre los ventrículos cerebrales y las cisternas y flúminas del espacio subaracnoideo y de la cisterna espinal, la presión será uniforme en todo el sistema, es decir, en todas las partes de los centros nerviosos. En cambio, si se obliteran los agujeros de comunicación que existen normalmente a diferentes niveles, ocurrirá que el aumento de la presión del líquido cerebro-espinal no será uniforme, sino que se limitará tan sólo a ciertos segmentos.

Por lo que respecta a la permeabilidad de las meninges para las substancias introducidas en el cuerpo, debe hacerse notar que se ha demostrado el paso de algunas substancias al líquido céfalo-raquídeo. Entre estas substancias figuran el alcohol, el cloroformo, el aldehido fórmico (consecutivamente a la ingestión de urotropina), el yoduro potásico y el nitrato sódico y los bromuros; en cambio, resulta impermeable la aracnoides para otras substancias, entre ellas, para las sales de mercurio. El yoduro potásico y el azul de metileno inyectados en el saco subaracnoideo de la médula, se reabsorben y pasan a la orina (Sicard), y lo mismo ocurre cuando se inyecta sulfofenolptaleína en los ventrículos cerebrales (Becht). En las enfermedades de las meninges se han descubierto alteraciones en la permeabilidad de estas membranas. Se encontró aumentada la permeabilidad para el yoduro, en la meningitis tuberculosa y en la meningitis aguda sifilítica, y por el contrario, impermeabilidad para el mismo producto, en la meningitis cerebro-espinal; pero hay que advertir a este respecto, que los datos son muy variables, pues también se encontró abolida la permeabilidad en casos de meningitis tuberculosa. En la tabes y en la sífilis medular apenas si está aumentada la permeabilidad para el nitrato sódico, y en cambio, está muy aumentada en los procesos meníngeos agudos.

Hipotensión cerebral

La cefalalgia que a veces se produce en el curso o poco tiempo después de haber extraído líquido céfalo-espinal por motivos diagnósticos o terapéuticos, ha sido atribuída por algunos autores, entre ellos, por Sicard, a un estado de **hipotensión del líquido céfalo-raquídeo.** Según R. Leriche, la hipotonia cerebral puede manifestarse clínicamente por cefalalgia, vértigos, náuseas y estados convulsivos y comatosos. Semejante complejo hipotónico no sólo se puede observar después de la punción lumbar, sino también en los traumatismos del cráneo, en casos de neuralgia del trigémino y en ciertos estados, mal estudiados todavía, que se manifiestan clínicamente por

cefaleas rebeldes a todo tratamiento. Como las cefaleas que a veces se producen en el curso de una punción lumbar ceden inmediatamente cuando se inyecta suero fisiológico en el espacio subaracnoideo medular, de ahí que se haya atribuído el dolor de cabeza que sobreviene en tales circunstancias a la hipotensión del líquido y a la congestión meníngea subsiguiente.

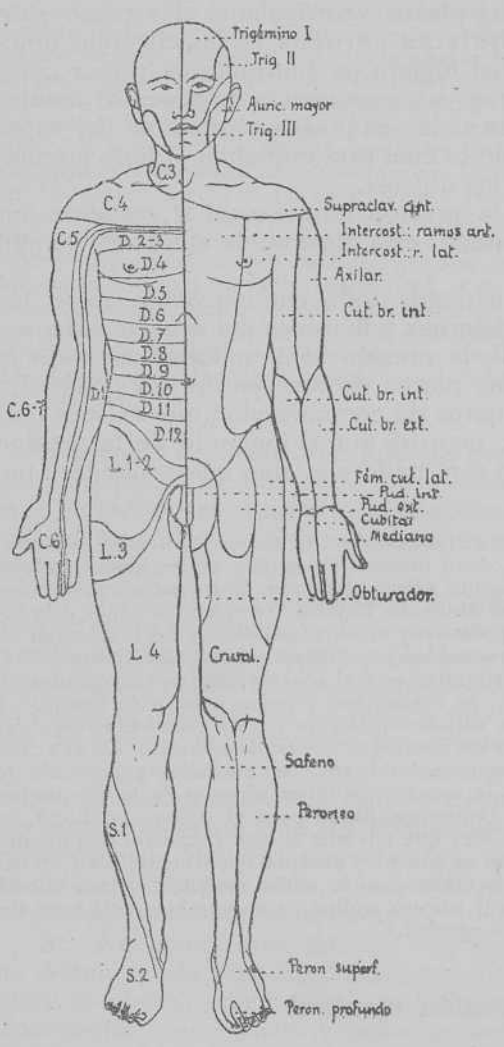


Fig. 42

Distribución radicular y troncular (plano anterior).

Las cefaleas tardías consecutivas a la punción lumbar, las atribuyó primeramente Sicard a la hipotensión que se produce a consecuencia de la pérdida del líquido céfalo-raquídeo a través de la pequeña herida meníngea determinada por la aguja, líquido que se infiltra en los tejidos próximos. La prueba de que tal eventualidad puede ocurrir, ha sido suministrada por Sven Ingvar. Este investigador hace circular en el ventrículo lateral de un cadáver una solución de azul de metileno en suero fisiológico y, al mismo tiempo, practica una punción lumbar, retirando inmediatamente la aguja; al cabo de pocas horas aparece teñido de azul el espacio epidural, los músculos lumbares y el tejido celular subcutáneo de la región correspondiente. Esto prueba que, a través de la fina puntura provocada por la aguja, puede pasar líquido céfalo-raquídeo al espacio epidural y a las zonas próximas. Además, Jacobaeus ha podido demostrar, determinando directamente la presión del líquido, que a veces existe hipotonia consecutivamente a la punción lumbar. De otra parte, los beneficiosos efectos observados a veces en estos casos después de la inyección de soluciones hipotónicas o de agua destilada, que aumentan la presión del líquido céfalo-espinal, según demostraron H. Weed

y Mc. Kibben, prueban que se trata probablemente de accidentes debidos a la hipotensión del líquido céfalo-raquídeo.

Acerca del mecanismo de la hipotensión del líquido, puede atribuirse a uno de estos factores: a la pérdida de líquido (punciones con evacuación de gran cantidad de líquido, fracturas craneales con hernia cefálica) o a una insuficiente producción del mismo por los plexos coroideos; a aumento de la reabsorción del líquido segregado en cantidad normal; o a un aumento anormal del territorio subaracnoideo reabsorbente, como sería el caso cuando hay grandes pérdidas de substancia cerebral (R. Leriche). Los factores enunciados pueden combinarse de muy diferente manera y conducir a un estado hipotónico cerebral.

Síndromes radiculares

Las lesiones de las raíces espinales motoras y sensitivas se caracterizan fundamentalmente por la especial distribución de los trastornos a que dan lugar. Para hacerse cargo de esto conviene recordar los datos relativos a la inervación radicular sensible y motora, datos que vamos a exponer sucintamente.

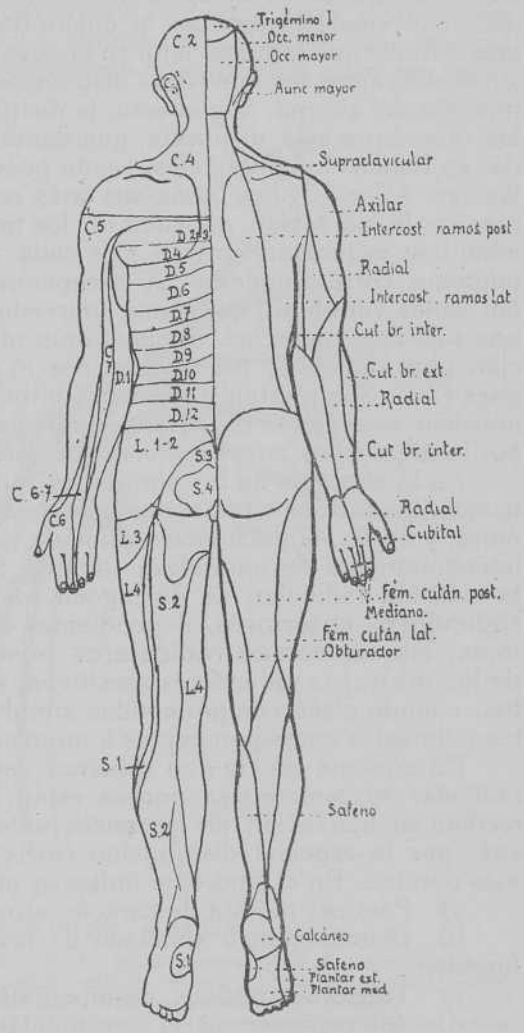


Fig. 43

Distribución radicular y troncular (plano posterior).

Los campos radiculares sensitivos del tronco están dispuestos en series, a manera de fajas superpuestas, pero en tal forma, que cada dermatoma está recubierto parcialmente por los dermatomas vecinos (Sherrington). Gracias e esta superposición o imbricación de los campos radiculares del tronco, la lesión de una sola raíz posterior no producirá, según se comprende, trastornos sensitivos ostensibles; para que éstos aparezcan se precisa que estén lesionadas

por lo menos tres raíces posteriores consecutivas, en cuyo caso las alteraciones sensitivas se refieren a su verdadera causa, en atención a la especial topografía que adoptan. En los miembros, la distribución radicular no se ajusta exactamente al tipo descrito, según bandas transversales; pero, con el objeto de simplificar las cosas, podemos admitir que también aquí se encuentra una distribución análoga, si consideramos los miembros dispuestos en cruz, perpendicularmente al eje del cuerpo. Según esto, la distribución radicular sensitiva en los miembros está dispuesta, guardando el sujeto la actitud ordinaria, en bandas longitudinales, según puede verse en los esquemas de las figs. 42 y 43. Las cosas son más complejas cuando se trata de precisar la inervación radicular de los músculos, por más que pueda admitirse esquemáticamente que cada dermatoma se superpone al miotoma correspondiente. A excepción de los pequeños músculos del canal vertebral, que están inervados por fibras procedentes de una sola raíz, todos los restantes músculos del cuerpo poseen inervación pluri-radicular, procedente, por lo menos, de dos raíces contiguas (Yeo, Sherrington y Russel, Thorburn); según esto, para que un músculo esté afecto de parálisis radicular, deben de estar lesionadas por lo menos dos raíces motoras vecinas.

En la etiología de los síndromes radiculares figuran los traumatismos, los procesos tumorales o inflamatorios de las meninges espinales, y en fin, la inflamación primaria de las raíces, las radiculitis, frecuentemente de naturaleza sifilítica. Sea cualesquiera la causa de la afección radicular, se distinguen, por lo pronto, los **síndromes radiculares anteriores,** dependientes de lesiones de las raíces motoras; los **síndromes radiculares posteriores,** debidos a lesiones de los manojos radiculares sensitivos; y en fin, los **síndromes mixtos,** cuando están comprometidas simultáneamente las raíces ventrales y dorsales correspondientes a un mismo segmento espinal.

En armonía con lo que sabemos, las parálisis motoras de origen radicular se caracterizan porque están afectados los músculos que reciben su inervación de las raíces enfermas; y las parálisis sensitivas, por la especial distribución radicular de las alteraciones de este nombre. En el síndrome radicular mixto observaremos:

a) Parálisis motora de carácter atrófico-degenerativo.

b) Disminución o abolición de los reflejos superficiales y profundos.

c) Trastornos tróficos, de topografía radicular.

d) Alteraciones de la sensibilidad, distribuídas en forma de bandas transversales en el tronco, y de zonas longitudinales en las extremidades. Los trastornos sensitivos de origen radicular consisten en anestesia o hipoestesia completa o disociada, adoptando en este último caso tipo tabético (anestesia tactil y profunda, con alteraciones menos marcadas de los sentidos del dolor y de la temperatura), o bien, en alteraciones de la sensibilidad superficial con persistencia de la sensibilidad profunda. En otras circunstancias se presentan fenómenos parestésicos o dolores neurálgicos de distribución radicular, como consecuencia de estados irritativos de las raíces. Por lo demás, ya se ha dicho en otro lugar que las erupciones

de zona y los trastornos sensitivos que las acompañan ofrecen frecuentemente topografía radicular; y que en la tabes, las alteraciones de la sensibilidad adoptan también esta topografía.

Queda por citar la **acroparestesia** (Schultz), cuya distribución corresponde también a territorios radiculares. Consiste esta especial afección en que, de manera intermitente o paroxística, aparecen fenó-

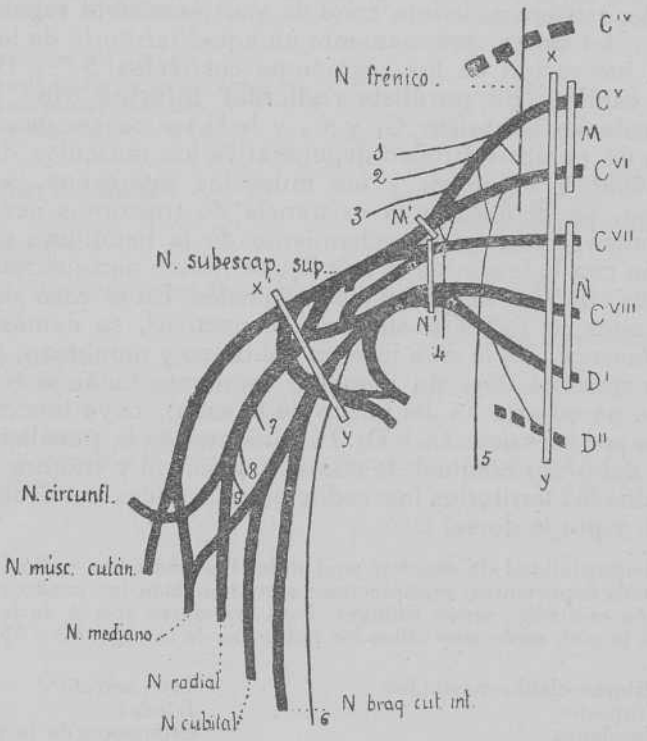


Fig. 44

Esquema del plexo braquial, según Roux.

1. Nervio del angular. 2. N. del romboideo. 3. N. del supra-escapular. 4. N. del infra-clavicular. 5. N. del gran serrato. 6. Accesorio del braquial cutáneo interno. 7. N. infra-escapular medio. 8. N. del gran dorsal. 9. N. del redondo mayor e infra-escapular inferior.
Lesión en M: síndrome radicular superior. Lesión en N: síndrome radicular inferior. Lesión en XY: síndrome radicular total. M, N: Lesiones del plexo. X, Y: lesiones de los nervios procedentes del plexo.

menos parestésicos (hormigueos, picotazos, sensaciones de adormecimiento, de quemazón, etc.) localizados a una o más zonas radiculares del miembro superior, y menos comúnmente, de la pierna. Durante la crisis, la sensibilidad objetiva está generalmente disminuída, pero también cabe en lo posible que la hipoestesia pueda persistir en el intervalo de los paroxismos. En vista de la especial topografía de los trastornos sensibles, se considera por algunos la acroparestesia como una neuralgia de origen radicular.

En la **parálisis radicular superior** del plexo braquial (tipo Duchenne-Erb) están comprometidas las raíces cervicales V y VI; la parálisis alcanza al biceps, deltoides, braquial anterior y supinador largo; pero un examen minucioso permite comprobar que también participan de parálisis los músculos gran dorsal, gran serrato, redondo mayor, infraespinoso y supinador corto. Si además de las raíces motoras están afectadas las raíces posteriores correspondientes, se demostrará la existencia de una zona de anestesia en la región anterior y posterior del brazo, precisamente en aquel territorio de la piel que recibe su inervación de los segmentos cervicales 5.° y 6.° Hablamos, en cambio, de **parálisis radicular inferior** (tipo Klumpke) cuando padecen las raíces C_7 y C_8 y la D_1; a consecuencia de esto son presa de parálisis atrófico-degenerativa los músculos de las eminencias ténar e hipoténar y los músculos interóseos, y, al mismo tiempo, se demuestra la existencia de trastornos óculo-pupilares (enoftalmo, miosis y estrechamiento de la hendidura palpebral), en relación con la lesión de la raíz D_1, de donde parte el ramo comunicante que contiene las fibras cilio-espinales. En el caso de que estén lesionadas las raíces posteriores respectivas, se demostrará una zona de anestesia en la cara interna del brazo y antebrazo; pero en la parte alta quedará libre un pequeño segmento cutáneo (correspondiente a la pared externa del hueco de la axila), cuya inervación está asegurada por las raíces D_2 y D_3. Finalmente, en la **parálisis radicular total** del plexo braquial, la parálisis sensitiva y motora se extenderá a todos los territorios inervados por las raíces cervicales V, VI, VII y VIII, y por la dorsal I.

En la imposibilidad de estudiar aquí todos los síndromes radiculares, ni siquiera los más importantes, reproducimos a continuación los cuadros relativos a la inervación radicular, según Edinger. Para orientarse acerca de la inervación sensitiva de la piel, serán muy útiles los esquemas de las figs. 42 y 43.

Plexo braquial

$C_2 + C_3$. Esterno-cleido-mastoideo
Trapecio
Escalenos
Músculos de la nuca
Diafragma

C_5. . . . Deltoides
Biceps
Córaco-braquial
Supinadores corto y largo
Manojo clavicular del gran pectoral
Gran serrato
Romboideo
Braquial anterior
Redondo menor

C_6. . . . Biceps
Braquial anterior
Manojo clavicular del gran pectoral
Gran serrato
Triceps
Extensores de la mano y dedos
Pronadores

C_7. . . . Porción larga de triceps
Extensores de la mano y dedos
Flexores de la mano
Pronadores de la mano
Manojo costal del gran pectoral
Infraescapular
Gran dorsal
Redondo mayor

C_8. . . . Flexores de la mano y dedos
Pequeños músculos de la mano

D_1. . . . Extensor del pulgar
Pequeños músculos de la mano
Músculos de las eminencias ténar e hipoténar

C_4. . . Diafragma
Supra-e infraespinoso
Deltoides
Biceps braquial
Córaco-braquial
Supinador largo
Romboideo

Nervios torácicos

D_2—D_{12}. Músculos del dorso
Músculos de la pared ántero-lateral del abdomen
Músculos sacro-lumbares

Plexo lumbar

L_1. . . Psoas-ilíaco
Sartorio
Músculos de la pared abdominal

L_2. . . Psoas-ilíaco
Sartorio
Cuádriceps femoral
Flexores de la rodilla? (Remak)

L_3. . . Cuádriceps femoral
Rotadores internos del muslo
Abductores del muslo

L_4. . . Abductores del muslo
Adductores del muslo
Tibial anterior

Plexo sacro

L_5. . . Rotadores externos de la cadera
Flexores de la rodilla? (Terrier)
Flexores del pie
Extensores de los dedos
Peroneos

S_1—S_2. . Flexores del pie y de los dedos
Peroneos
Pequeños músculos del pie

S_3—S_5. . Músculos del periné

Para la inervación sensitiva radicular y troncular, examínense los esquemas adjuntos. En lo tocante a la inervación troncular motriz, remito al lector a los Tratados de Anatomía.

Patología de los nervios y de los aparatos sensoriales

Parálisis traumática de los nervios. Neuritis y polineuritis

La sección completa de un nervio mixto va seguida de trastornos de la motilidad y de la sensibilidad localizados al territorio miodermático inervado por el tronco lesionado; en cambio, la sección de nervios exclusivamente motores o sensibles produce tan sólo parálisis motora o sensitiva, respectivamente, a nivel de los correspondientes territorios musculares y tegumentarios. Las alteraciones que sobrevienen en caso de sección completa de los nervios mixtos periféricos, pueden reasumirse en los siguientes términos:

a) Parálisis motora. La parálisis sobreviene inmediatamente de la sección del nervio y se circunscribe, como es natural, a los músculos que reciben su inervación del tronco seccionado. Se trata de parálisis flácida seguida de atrofia.

b) Los reflejos cutáneos y tendinosos están abolidos en la zona afecta.

c) La sensibilidad tactil está abolida en el distrito cutáneo inervado exclusivamente por el tronco nervioso seccionado; al mismo tiempo se descubre analgesia y termoanestesia.

Debe hacerse notar que la zona de anestesia es, en realidad, de menor extensión que la que correspondería a la distribución anatómica del nervio, a causa de que la frontera de los distritos cutáneos recibe fibras procedentes de dos o más nervios. Esto es precisamente la causa de que por fuera de la zona anestésica se demuestre la existencia de una zona de hipoestesia tactil, térmica y dolorosa. Si el nervio seccionado no concurre a la inervación de los planos profundos, faltarán, como es consiguiente, las alteraciones de la sensibilidad profunda; en cambio, existirán alteraciones de este orden si el tronco seccionado suministra fibras sensitivas para los músculos, huesos y articulaciones. Sobrevendrá astereognosia total en caso de que estén abolidas la sensibilidad superficial y la sensibilidad profunda.

d) Trastornos vasomotores y secretores, consistentes en

dilatación de los vasos cutáneos (enrojecimiento, y más tarde cianosis) y disminución de la secreción sudoral.

e) Trastornos tróficos de la piel y sus apéndices, de los huesos y de las sinoviales (Packard).

En las lesiones incompletas de los nervios mixtos, p. ej., en la compresión de los mismos por callos óseos o por tumores, puede ocurrir que la parálisis motora coincida con persistencia de la sensibilidad. Se explica esto admitiendo que las vías motoras periféricas son menos resistentes a la compresión que las fibras sensibles, por lo cual son aquellas perjudicadas en primer término. Por lo que respecta al grado de resistencia de las diferentes fibras conductoras a la compresión, ha demostrado Goldscheider que primeramente se resiente la sensibilidad para el frío y para la presión, y sólo más tarde la sensibilidad dolorífica y para el calor.

A veces se observa que falta toda anestesia consecutivamente a la sección de un nervio mixto, o bien que la anestesia inicial cede poco o mucho tiempo después del traumatismo, sin que esto coincida con la regeneración del nervio lesionado. Para explicar estos hechos se ha invocado la hipótesis de la sensibilidad recurrente (Arloing y Tripier) y la hipótesis de la sensibilidad colateral y vicariante (Letievant). En el momento de la sección de un nervio sensitivo o mixto, el sujeto experimenta dolor más o menos vivo irradiado hacia la periferia, y ulteriormente sobrevienen fenómenos parestésicos (hormigueos, picotazos, etc.) y hasta dolores espontáneos, que son referidos por el enfermo al territorio del nervio herido. Esto ocurre sobre todo en las interrupciones incompletas de los nervios.

Desde el punto de vista anatómico, las secciones nerviosas se caracterizan por degeneración del cabo periférico (degeneración walleriana directa); esta degeneración se traduce substancialmente por fragmentación de la mielina y por fragmentación y reabsorción del cilindroeje, coincidiendo con una activa multiplicación de los núcleos de la vaina de Schwann; el proceso degenerativo avanza en dirección periférica, es decir, desde el punto seccionado hacia las terminaciones nerviosas. Por lo que respecta al cabo central, sufre el proceso de la degeneración traumática, que se detiene a nivel de la primera estrangulación de Ranvier, o que avanza poco más, comprometiendo varios segmentos anulares (Bethe). Sin embargo, en ciertas condiciones, v. gr., después del arrancamiento del nervio, puede degenerar todo el cabo central, pero con la particularidad de que el proceso degenerativo no comienza por el punto de sección, sino en las inmediaciones de la neurona, para propagarse en dirección descendente (degeneración walleriana indirecta, según v. Gehuchten). Debe advertirse que la degeneración anatómica del cabo periférico del nervio va precedida de la degeneración fisiológica del mismo, reconocible por la pérdida de su excitabilidad eléctrica.

Consecutivamente a la sección nerviosa se producen modificaciones en las células de origen, alteraciones consistentes en la aparición de un proceso de cromatolisis (Marinesco, Flatau) y en un estado granuloso de las neurofibrillas, que hasta pueden disgregarse (Marinesco). Algunos autores han observado en los antiguos amputados, un estado atrófico de la substancia gris y blanca de la médula y atrofia del cabo central de los nervios y de las raíces espinales correspondientes; estas alteraciones faltan en otros casos (Redlich).

La regeneración de los nervios seccionados se realiza a expensas del cabo central que permanece en conexión con los correspondientes centros tróficos, centros que están situados, en parte, en la médula (en los cuernos anteriores, para las fibras motoras), y en parte, fuera de ella, a nivel de los ganglios raquídeos, para las fibras sensitivas. El crecimiento de los cilindroejes se verifica siguiendo la dirección de las vainas de Schwann, en sentido periférico, hasta que, al fin, alcanzan aquéllos los órganos terminales, en cuyo momento se restablece la función nerviosa. Se comprende, por lo tanto, que cuando, por cualquier motivo, la regeneración nerviosa no pueda llevarse a efecto, persistirán indefinidamente los trastornos funcionales, a no ser que la sensibilidad reaparezca gracias a la intervención de mecanismos compensadores todavía poco conocidos.

A pesar de lo dicho, debe considerarse como un hecho establecido que el segmento periférico puede regenerarse autógenamente, es decir, sin que se haya establecido ninguna conexión con el cabo central (Bethe). En el proceso de la degeneración walleriana hay que considerar, en efecto, que al lado de fenómenos de carácter degenerativo, traducidos por la fragmentación y reabsorción de la mielina y del cilindroeje, se descubren síntomas claros de regeneración, revelados especialmente por la multiplicación de los núcleos y por aumento del protoplasma de las vainas de Schwann. En armonía con esta manera de interpretar los hechos, Bethe ha visto que el segmento periférico de un nervio seccionado posee, al cabo de algún tiempo, cilindroejes y mielina de nueva formación independientemente de todo estímulo central.

La degeneración traumática de los nervios representa el tipo puro de la llamada antiguamente neuritis parenquimatosa. En las páginas sucesivas nos ocuparemos de las neuritis despertadas por influencias tóxicas e infecciosas, cuyo conocimiento tiene interés práctico considerable.

Al lado de la neuritis parenquimatosa, caracterizada anatómicamente por un estado degenerativo de las fibras nerviosas, se estudia una neuritis intersticial, consistente fundamentalmente en un proceso inflamatorio del tejido conjuntivo de los troncos y filetes nerviosos. Empero, debe hacerse notar que no existe separación estricta entre ambas formas neuríticas, pues en la neuritis intersticial padece secundariamente el parénquima, esto es, las propias fibras nerviosas; y en la forma parenquimatosa es común demostrar alteraciones del tejido conjuntivo de sostén. Desde el punto de vista de la extensión de los fenómenos neuríticos, se diferencian las neuritis limitadas a un sólo tronco nervioso o **mononeuritis**, y la **polineuritis**, con cuyo término queremos indicar que son varios los conductores nerviosos interesados. Sin embargo, en casos especiales las noxas causantes del proceso neurítico atacan exclusivamente a las fibras motoras, o tan sólo a las fibras sensibles de los cordones nerviosos, originándose entonces **neuritis motoras o sensitivas**, respectivamente, que se diferencian de las **neuritis mixtas** sensitivo-motoras porque en

éstas se descubren síntomas de carácter motor al lado de alteraciones sensibles.

En la etiología de las neuritis figuran variadas influencias tóxicas e infecciosas. Entre las infecciones señalaremos, en primer término, la difteria, el tifus abdominal, la tuberculosis y la sífilis; y entre las intoxicaciones, el alcoholismo, el envenenamiento crónico saturnino y, en segundo plano, las intoxicaciones arsenical e hidrargírica. Se califican también como neuritis tóxicas (endotóxicas) las que se desarrollan a veces en el curso de la diabetes, de la artritis úrica y de la anemia grave, y asimismo, ciertas formas de polineuritis enterógenas o enterotóxicas, sobre las que insistió recientemente v. Noorden. Ya se habló en otra ocasión de la polineuritis beribérica. El frío figura también entre las causas de neuritis (neuritis a frigore), pero ignoramos, en cambio, la causa de ciertas formas neuríticas, entre ellas, de la neuritis intersticial hipertrófica descrita por Dejerine y Sottas.

Las alteraciones demostrables en las neuritis mixtas se deducen en vista de las consideraciones expuestas en diferentes lugares de esta obra. Observaremos:

a) Paresia o parálisis flácida con atrofia de carácter degenerativo. La localización y extensión de la parálisis guarda relación con el nervio o nervios afectos, y, en caso de polineuritis, puede adoptar tipo monoplégico o hemiplégico. A título de fenómenos de irritación motora, pueden observarse contracciones fasciculares y espasmódicas.

b) En la fase inicial de las neuritis puede demostrarse hiperestesia, como expresión del estado irritativo de las fibras sensibles, y más tarde, hipo- o anestesia. Los fenómenos parestésicos figuran entre los síntomas de carácter irritativo, pudiendo coexistir con hiper- o hipoestesia.

Las **neuralgias** deben de considerarse en buen número de casos como expresión de procesos neuríticos de los nervios sensibles; sin embargo, en otros casos no se descubren alteraciones anatómicas de los troncos nerviosos, por cuyo motivo propendemos a considerarlas como simples alteraciones funcionales de los mismos, como la más simple de las neurosis. Los dolores neurálgicos sobrevienen paroxísticamente, y en el intervalo de los accesos, cuya duración es variable, falta completamente todo dolor, o, si existe, es más tolerable. El dolor se irradia siguiendo el trayecto anatómico del nervio afecto, el cual está más o menos sensible a la presión; especialmente cuando se comprime el nervio a nivel de su punto de emergencia de un conducto óseo, o cuando se le comprime sobre planos ligamentosos u óseos resistentes, se despierta dolor más o menos violento. Estos puntos dolorosos se conocen con el nombre de «puntos de Valleix»; pero, según Trousseau, también es posible en ocasiones despertar dolor al comprimir aquellas zonas del espinazo correspondientes al origen de los nervios afectos («puntos vertebrales» de Trousseau). En el distrito cutáneo que recibe su inervación del tronco enfermo, se demuestra con frecuencia

hiperestesia y, ocasionalmente, sobre todo en los períodos avanzados del proceso, alteraciones paralíticas de la sensibilidad.

Hemos hablado en otro lugar de las neuralgias radiculares, y ahora debemos señalar las **neuralgias de origen radicular**, estudiadas particularmente a propósito de la neuralgia del trigémino. En casos de neuralgias rebeldes del trigémino se han encontrado lesiones intersticiales y parenquimatosas del ganglo de Gasser (proliferación del tejido conjuntivo, cromatolisis, sobrecarga pigmentaria de las células, atrofia ganglionar, etc.: Krause, Sænger, Horsley); pero al paso que algunos autores se inclinan a considerar estas lesiones como primitivas, otros las consideran como secundarias a procesos neuríticos del tronco o de las ramas del trigémino. Asimismo, las lesiones medulares (cromatolisis, etc.) halladas en casos de neuritis, han sido consideradas también como consecutivas a la inflamación de las fibras nerviosas periféricas.

Es posible averiguar en ciertos casos a qué altura del trayecto nervioso radica el estímulo algógeno. Inyectando una solución de cocaína en el trayecto del nervio, el dolor cederá transitoriamente siempre que la inyección se practique por encima del punto irritado (Pitres); pero, en cambio, no cederá si el anestésico se ha depuesto por debajo del segmento troncular irritado. Según se comprende, las neuralgias de origen radicular cederán tan sólo en caso de que el anestésico sea inyectado en el saco aracnoideo.

Señalaremos, finalmente, una forma especial de neuralgia designada por Roth con el nombre de **meralgia parestésica**. La neuralgia de Roth se traduce por sensación de adormecimiento o de picotazos (o por dolores de intensidad variable) a nivel del territorio del nervio fémoro-cutáneo externo; objetivamente puede demostrarse hipoestesia o analgesia acompañada a veces de trastornos vasomotores y de la secreción sudoral (hipohidrosis, anhidrosis) en la cara ántero-externa del muslo.

Se admite por algunos un tipo de neuralgias reflejas determinadas por estímulos procedentes de distintos órganos; pero lo que desde luego es evidente, es que durante las crísis neurálgicas violentas el dolor puede irradiarse a territorios nerviosos próximos, como se observa, v. gr., en la neuralgia de la rama maxilar del trigémino con irradiación a la rama mandibular del mismo nervio. Para explicar estos hechos no queda otro recurso más que admitir que los estímulos que se propagan en dirección central a partir del punto irritado ganan los núcleos sensitivos, difundiéndose en ellos y proyectándose luego excéntricamente, en dirección periférica. Como los estímulos morbosos se difunden también a otros territorios nerviosos, a los núcleos y centros motores y vasomotores y a los elementos ganglionares que gobiernan las distintas secreciones, de ahí que durante las crísis neurálgicas puedan observarse trastornos motores, vasculares y secretorios de carácter reflejo, tales como convulsiones locales de los músculos de la cara, enrojecimiento, lagrimeo y aumento de la secreción salivar. Esto es lo que se observa frecuentemente en la neuralgia del trigémino.

c) Los reflejos pueden estar exagerados en la fase inicial de la neuritis, pero en los períodos avanzados se encuentran debilitados o abolidos.

Conviene insistir en que, al principio de las neuritis, la irritación inflamatoria de los nervios es causa de que se presenten síntomas de irritación sensible (hiperestesia) y motora —traducida esta última por aumento de la excitabilidad eléctrica— y exageración de los reflejos; en cambio, en los períodos avanzados de la enfermedad, cuando se ha realizado, por decirlo así, la sección de los conducto-

res nerviosos, los fenómenos irritativos son reemplazados por síntomas paralíticos sensitivo-motores.

d) En la polineuritis infecciosa o tóxica (diftérica, alcohólica), puede observarse un cuadro atáxico afín del que se presenta en la tabes dorsal. La causa de los trastornos atáxicos está en las alteraciones de la sensibilidad profunda dependientes del proceso polineurítico (nervo-tabes periférica).

La ataxia polineurítica puede simular el cuadro de la ataxia tabética. Pueden inducir a confusión: la marcha atáxica, el signo de Romberg, la abolición de los reflejos tendinosos y los trastornos de la sensibilidad, síntomas comunes a ambos estados; pero en oposición a lo que ocurre en la polineuritis, en la tabes existen trastornos esfinterianos y signo de Argyll-Robertson, y además, las alteraciones de la sensibilidad ofrecen en este caso distribución radicular. En la **neuritis intersticial hipertrófica** los fenómenos atáxicos están ligados a la degeneración de los nervios periféricos (también degeneran consecutivamente las raíces medulares y los cordones posteriores), y la confusión con la tabes es posible a causa de la existencia de trastornos sensibles, de dolores fulgurantes y del signo de Argyll-Robertson. La diferenciación se hace en vista de la ausencia de trastornos esfinterianos y de la comprobación de un estado hipertrófico marcado de los nervios accesibles a la palpación. La neuritis intersticial hipertrófica ofrece frecuentemente carácter familiar e iniciación juvenil.

e) En la polineuritis faltan, en principio, los trastornos vesicales y rectales, y, cuando existen, cabe atribuirlos a la coparticipación de los nervios sacros en el proceso.

f) Trastornos trófico-vasomotores. Recordaremos aquí el glossyskin, el mal perforante neurítico, las erupciones zosteriformes, los trastornos tróficos de las uñas y de los pelos, la rarefacción de los huesos y las artropatías. También pueden observarse trastornos de la secreción sudoral.

Con el nombre de **atrofia muscular progresiva neurítica** (Hoffmann), y también con el de atrofia muscular tipo Charcot-Marie, se estudia un proceso, casi siempre de carácter familiar, que se inicia en la edad juvenil y que se manifiesta por atrofia progresiva de los músculos. La atrofia muscular invade en primer término los músculos del pie y de la pierna, extendiéndose, andando el tiempo, a las masas musculares de la mano y del antebrazo, generalmente en forma simétrica. En el tipo neural de atrofia muscular progresiva de Hoffmann, se trataría de una forma hereditaria de neuritis crónica múltiple.

No está resuelto todavía si esta forma de atrofia muscular debe considerarse en rigor como un tipo de atrofia neurítica. En algunos casos parece tratarse de lesiones primitivas del músculo (Oppenheim y Cassirer), y en otros, de una atrofia de origen espinal. Además de la atrofia muscular, puede comprobarse R D, disminución o abolición de los reflejos tendinosos y trastornos vasomotores (a título de fenómenos irritativos se observan contracciones fasciculares en los territorios afectos). Como es frecuente que no existan trastornos de la sensibilidad, debe admitirse que el proceso degenerativo ataca exclusiva- o preferentemente a las fibras motoras; no obstante, en una minoría de casos se comprueba la existencia de trastornos sensibles poco acentuados, más marcados en la región distal de los miembros. No hay perturbaciones en la evacuación de la vejiga y del recto.

Dedicaremos pocas palabras al estudio de la neuritis ascendente y de la parálisis ascendente aguda de Landry.

Con ocasión de un traumatismo, localizado por lo común en la porción distal de uno de los miembros superiores, p. ej., en un dedo, se presenta ulteriormente atrofia de la extremidad digital, atrofia que va avanzando y que termina por comprometer los músculos de la mano y, más tarde, los del antebrazo y brazo; al mismo tiempo se desarrollan trastornos tróficos de la piel y alteraciones vasomotoras; la sensibilidad superficial y profunda se conserva en general intactas, pero, en cambio, puede demostrarse que los troncos nerviosos están sensibles a la presión. En la **neuritis ascendente** trátase, con toda probabilidad, de una neuritis infecciosa cuyo punto de partida está en los filetes correspondientes a la zona traumatizada, que se propaga en dirección central, siguiendo el tejido nervioso. Homen ha demostrado, en efecto, que los estreptococos pueden ascender en los troncos nerviosos (en el conejo), y Babes admite que los bacilos leprosos que a veces se encuentran en los ganglios espinales y en los cuernos medulares anteriores de individuos muertos de lepra, alcanzan este nivel siguiendo la vía de los nervios periféricos (neuritis ascendente leprosa). En el capítulo consagrado al estudio de las vías de entrada de los gérmenes infecciosos, se han expuesto algunos pormenores acerca de este punto.

La **parálisis ascendente aguda de Landry** tiene el aspecto de una enfermedad infecciosa que se desenvuelve en el curso de pocos días. La parálisis, de carácter flácido, afecta en primer término los músculos de las extremidades inferiores, alcanza la musculatura de la pelvis y luego se va extendiendo progresivamente en dirección cefálica, atacando los músculos del vientre, los del tórax, los de los miembros superiores y, finalmente, los territorios inervados por los nervios bulbares. Están abolidos los reflejos cutáneos y tendinosos.

Al lado de la forma ascendente de la parálisis de Landry, se describe una **forma descendente de parálisis aguda**, en la cual la parálisis comienza por los músculos de inervación bulbar o por la musculatura de los brazos, para ir difundiéndose en dirección caudal. De todas suertes, en la parálisis aguda de Landry no siempre se demuestra R D; la excitabilidad galvánica y farádica puede permanecer normal o encontrarse ligeramente disminuída. Por más que en ciertos casos la sintomatología es exclusivamente motora, pueden presentarse a veces trastornos sensitivos, ofreciendo entonces la enfermedad el cuadro de una polineuritis mixta, sensitivo-motriz.

Teniendo en cuenta que en algunos casos de parálisis de Landry se han encontrado solamente lesiones de los nervios periféricos, conservándose indemne la médula (Eichorst, Nauwerck), se ha pensado si se trataría de un proceso neurítico de naturaleza infecciosa. Sin embargo, del hecho que se hayan observado casos en los que existían lesiones medulares, permaneciendo intactos los troncos nerviosos (Marie), y otros casos en los que existían a un tiempo lesiones centrales y periféricas (Krever), se ha considerado la enfermedad como una mielitis infecciosa, o como una combinación de mielitis y polineuritis. Según esto, parece tratarse de un síndrome, y no de una entidad morbosa en sentido puro.

Patología de los sentidos del gusto y del olfato

Recuérdese que la sensibilidad específica del tercio posterior de la lengua está a cargo del nervio glosofaríngeo, cuyas neuronas sensitivas periféricas yacen en los ganglios de Andersch y de Ehrenritter; y que la inervación de los dos tercios anteriores, por delante de la V lingual, está encomendada al nervio lingual, rama del maxilar inferior, cuyas fibras gustativas proceden de la cuerda del tímpano. Las neuronas periféricas de esta última vía yacen en el ganglio geniculado, y el conjunto de sus prolongaciones centrales constituye el nervio intermediario de Wrisberg, de tal manera que, según Bigolow y Sapolini, las fibras de la corda thimpani no representarían otra cosa que la parte periférica del nervio intermediario, cuyo ganglio corresponde al ganglio geniculado. Tanto las fibras gustativas del glosofaríngeo como las de la cuerda del tambor terminan en el bulbo, a nivel del núcleo dorsal y del haz solitario (las de la cuerda terminan en la parte más alta de estas formaciones); de estos núcleos grises arrancan fibras que, atravesando la línea media, forman parte de la vía sensitiva central, fibras que terminan en la corteza cerebral, en la parte media de la circunvolución del hipocampo.

En verdad, no se ha llegado todavía a un acuerdo acerca de la inervación específica de los dos tercios anteriores de la lengua. En tanto algunos autores sostienen el punto de vista que acabamos de exponer, otros admiten, en cambio, que las fibras gustativas procedentes de esta zona ganan el glosofaríngeo por mediación del nervio de Jacobson y del plexo timpánico (Carl), o que ingresan en el trigémino. En apoyo de esta última opinión se ha aducido el hecho de existir parálisis del trigémino coincidiendo con ageusia (Erb, Senator, Mueller, Scheier), así como la existencia de casos de degeneración del ganglio de Gasser con parálisis gustativa (Senator); y finalmente, el hecho de presentarse perturbaciones gustativas subsiguientemente a resecciones intracraneales del trigémino (Krause), operación que se practica a veces para combatir neuralgias rebeldes de este nervio. A pesar de todo, la cuestión no está definitivamente resuelta, pues, al lado de los casos señalados, se han publicado otros de parálisis del trigémino con persistencia de la sensibilidad específica de la lengua (Vizioli, Althaus), y además, Cushing ha visto sobrevenir solamente alteraciones transitorias del gusto después de la extirpación del ganglio de Gasser. La ageusia consecutiva a lesiones del nervio facial, cuando la lesión radica por encima del arranque de la cuerda del tímpano, así como los trastornos gustativos observados en las afecciones agudas y crónicas de la caja del tambor, se comprenden en vista de lo dicho anteriormente.

De las células olfatorias diseminadas en la mucosa que recubre la parte media del cornete superior y la zona correspondiente del tabique nasal (v. Brunn) emergen las fibras olfatorias, las cuales, después de atravesar la criba etmoidal, terminan en el bulbo olfatorio, en donde entran en conexión con las llamadas células mitrales; los cilindroejes de estas neuronas constituyen la raíz externa, la más importante, del tracto olfatorio y van a terminar en la parte anterior de la circunvolución del hipocampo.

Se observan trastornos del gusto y olfato, consistentes en disminución o abolición de la sensibilidad gustativa y olfatoria (hipogeusia y ageusia, respectivamente; hiposmia y anosmia), en las circunstancias siguientes:

1. A consecuencia de lesiones de la mucosa lingual (procesos tumorales, quemaduras, condensación del revestimiento mucoso, etc.) La causa de los trastornos gustativos que sobrevienen en estas condiciones debe referirse, o bien a que los excitantes sápidos no llegan a los botones receptores como normalmente, o bien a que éstos se encuentran lesionados. Análogamente, en las afecciones del cavum nasal (pólipos, tumores) que impiden o dificultan la llegada de la co-

lumna aérea a la zona olfatoria de la mucosa, se demostrará anosmia completa o sólo disminución de la acuidad olfativa, es decir, hiposmia. Las afecciones de la mucosa nasal que dañan al mismo tiempo las células receptoras de Schultz, tal como ocurre en los corizas y en la atrofia senil de la mucosa, son causa asimismo de déficit olfatorio. La hiposmia observada en la neuralgia facial se atribuye a los trastornos circulatorios que sobrevienen en la mucosa de la nariz.

2. Las lesiones neuríticas de los troncos que inervan la superficie gustativa de la lengua serán causa de alteraciones del sentido del gusto, y otro tanto ocurrirá en caso de lesiones traumáticas de los nervios en cuestión. Si sólo está seccionado el nervio lingual, permanecerá insensible la región anterior de la lengua (los $^2/_3$ anteriores de la misma), y en cambio, estará abolida la sensibilidad específica en toda la superficie de la lengua si, al mismo tiempo que el lingual, está lesionado el glosofaríngeo. Los trastornos gustativos observados en la parálisis facial periférica, cuando la lesión asienta por encima del punto de arranque de la cuerda del tímpano, y en las otitis agudas y crónicas, dependen de la lesión de la cuerda del tambor. Ya se habló hace un momento de las alteraciones del gusto que a veces sobrevienen en las lesiones del trigémino y del ganglio de Gasser; pero a este respecto debe de estarse en guardia contra la posible confusión de considerar como trastornos gustativos simples alteraciones de la sensibilidad general de la mucosa de la lengua, pues es sabido que ciertas sensaciones calificadas como sápidas son, en realidad, sensaciones tactiles. La anosmia tóxica e infecciosa observada en el curso de la diabetes sacarina, de la sífilis, de la grippe, etc., puede estar relacionada con procesos neuríticos de los nervios olfatorios, coincidiendo o no con lesiones de la mucosa nasal. De análoga manera se explican ciertas formas de anosmia senil relacionadas con un estado atrófico de los nervios correspondientes.

3. Puede sobrevenir déficit gustativo a consecuencia de lesiones de los núcleos bulbares en donde terminan las fibras gustativas, tal como ocurre a veces en la siringomielia y en otras enfermedades. Excepcionalmente se han visto casos de anosmia congénita, dependiente de la ausencia congénita de bulbos olfatorios, a causa de anomalías del desarrollo. Por lo demás, puede observarse anosmia por compresión de los bulbos olfatorios cuando existen tumores del lóbulo frontal, o cuando existen procesos meningíticos extendidos al departamento anterior.

4. En la hemianestesia orgánica puede observarse déficit del gusto y del olfato, pero ya se ha dicho que estos trastornos son frecuentemente pasajeros. En cambio, es común demostrar hipo- o ageusia e hipo- o anosmia en la hemianestesia sensitivo-sensorial de naturaleza histérica. Lichwitz ha visto que en las histéricas puede estar abolida la fórmula gustativa voltaica normal, de tal manera que las enfermas no acusan sabor metálico y ácido en el polo positivo, y sabor salado y alcalino en el polo negativo, en el momento de hacer pasar una corriente galvánica a través de la mucosa específicamente sensible. Según algunos autores, los trastornos pueden

presentarse aisladamente en enfermos histéricos, a título de «estigma» de la neurosis.

5. Se han observado alteraciones del gusto en las lesiones del lóbulo temporal inferior. Los trastornos gustativos y olfatorios que a veces se observan en la parálisis general, se han atribuído a lesiones de la corteza de proyección. D'Abundo ha descrito un caso de anosmia e hipo-ageusia hereditarias, en relación con un deficiente desarrollo de los centros sensoriales correspondientes (?)

La exageración patológica de la sensibilidad gustativa (hipergeusia) y olfatoria (hiperosmia) se observa especialmente en las enfermedades funcionales del sistema nervioso, en el histerismo y en la histeroneurastenia traumática. El trastorno conocido con el nombre de antiageusia, que consiste, p. ej., en que la sal la sienten los enfermos, no como sabor salado, sino como amargo, se ha observado raramente en las histéricas. Es precisamente en estas enfermas en las que pueden observarse trastornos parosmáticos (parosmias), coincidiendo con disminución, o por el contrario, con aumento de la sensibilidad olfatoria.

Patología de la audición

Las neuronas auditivas periféricas (protoneurona sensorial) forman el ganglio espiral de Corti; las expansiones centrales de las protoneuronas sensoriales terminan en el bulbo, a nivel del tubérculo lateral y del núcleo accesorio ventral, que representan para el caso la prolongación de los cuernos medulares posteriores. Entre la protoneurona sensorial y la zona cortical de proyección, están intercaladas las siguientes neuronas, según van Gehuchten:

Ganglio espiral	Ganglio ventral	Núcleo accesorio anterior Tubérculo lateral	Cuerpo trapezoide (quiasma) Estrías acústicas	Olivas superiores Núcleos del cuerpo trapezoide	Fascículo acústico ventral (cinta de Reil lateral)	Núcleo lateral de la cinta de Reil
1.ª neurona		2.ª neurona		3.ª neurona		4.ª neurona

Vía acústica bulbo-mesocefálica

Tubérculos cuadrigéminos posteriores	Segmento retrolenticular de la cápsula interna	Corteza cerebral (parte media de la primera y segunda circunvolución temporal)
5.ª neurona		6.ª neurona

Vía acústica mesocéfalo-cortical

Por lo que respecta a la rama vestibular del VIII par, ya hemos tenido ocasión de hablar de ella al ocuparnos del Vértigo.

La disminución de la agudeza auditiva, y su grado más acentuado, la **sordera**, se presentan como consecuencia de lesiones que comprometen la integridad de las vías nerviosas encargadas de la conducción de las excitaciones sonoras. Poco importa para el caso que las lesiones afecten los órganos terminales fono-receptores del aparato de Corti, el propio tronco nervioso, las vías centrales bulbo-mesencefálicas o mesencéfalo-corticales, o en fin, los propios centros corticales de la audición, situados en la parte media de las dos primeras circunvoluciones temporales. En líneas sucesivas nos ocuparemos de estas diferentes formas de déficit auditivo; pero ahora debemos recordar que también se presentan alteraciones de la audición a consecuencia de afecciones del aparato de trasmisión y de adaptación del oído, aparato que está formado por la caja y por la cadena de huesecillos provista de su aparato motor correspondiente. En efecto, la audición se encuentra debilitada no sólo cuando existen lesiones del aparato nervioso específico, sino también cuando existen supuraciones de la caja, anquilosis de los huesecillos del oído u obstrucciones de la tuba eustaqui. Se considera como un trastorno de la acomodación auditiva, la hiperacusia u oxiekoia, o más propiamente, hiperalgesia auditiva, que se observa en la parálisis facial, siempre que el nervio está lesionado por encima del punto de emergencia del filete que inerva el músculo estapedio. En contra de lo que haría sospechar el nombre de hiperacusia que se ha dado a este trastorno, no se trata realmente de una mayor finura de oído, sino de una percepción exagerada de los sonidos graves, que se hace molesta y hasta dolorosa. Para explicar este fenómeno, se admite que, a causa de la acción predominante del músculo del martillo, que es, en cierto modo, antagonista del estapedio, aumenta la presión intralaberíntica.

Desde el punto de vista práctico se acostumbra a distinguir las dos categorías siguientes de déficit auditivo, y por tanto, de sordera o **anacusia:**

1. Sorderas relacionadas con enfermedades del aparato de trasmisión del oído.

2. Sorderas dependientes de lesiones del aparato receptor y de las vías nerviosas de conducción.

A las alteraciones de la primera categoría se las designa comúnmente con el nombre de «periféricas», y con el de «sorderas centrales» a las del segundo grupo; pero ya se comprende, en vista de las consideraciones expuestas, que esta terminología no concuerda con la nomenclatura general empleada en Neuropatología, según la cual llamamos «periférica» a toda lesión que asienta en la neurona sensitiva o sensorial de este nombre, reservando el calificativo de «central» para indicar las lesiones de las neuronas superiores. Por tal motivo, convendría emplear los términos sordera de trasmisión y sordera nerviosa, de recepción o de conducción, para señalar la deficiencia auditiva relacionada con afecciones del aparato de trasmisión (conducto auditivo externo y oído medio) y con lesiones del nervio acústico o de las vías acústicas centrales, respectivamente.

La diferenciación de la anacusia de trasmisión y de la sordera de

recepción, se hace en vista de las condiciones en que se realiza la conducción ósea y la trasmisión aérea, empleando el diapasón como instrumento explorador. Cuando se apoya el pie del diapasón vibrante sobre el vértice de la cabeza, el individuo normal localiza el sonido igualmente en los dos oídos; pero ya no ocurre lo mismo en los sujetos afectos de sordera, en cuyo caso, si se trata de sordera de trasmisión, el enfermo percibe con mayor intensidad el sonido en el lado enfermo (o en el más comprometido, si se trata de lesiones bilaterales); y en cambio, percibe reforzado el sonido en el lado sano si se trata de una sordera central o de recepción. A este fenómeno se le designa con el nombre de prueba de Weber.

Además de esta prueba, disponemos también con el mismo objeto de otros recursos. Si se aplica el pie del diapasón sobre la apófisis mastoides, el sujeto normal percibe las vibraciones del diapasón durante cierto tiempo; pero tan pronto el sonido se ha apagado, vuelve a percibirlas nuevamente si se aproximan las ramas del aparatito al conducto auditivo externo. Esto quiere decir que la conducción aérea supera normalmente a la trasmisión ósea. Cuando en un sujeto que presenta déficit auditivo, las vibraciones del diapasón son percibidas nuevamente en las condiciones dichas, decimos que es positiva la prueba de Rinne, y deducimos que se trata de una sordera de recepción; y por el contrario, deduciremos que estamos frente a una sordera de trasmisión o periférica si la conducción ósea de las vibraciones supera a la conducción aérea (prueba negativa de Rinne). Schwabach ha demostrado, a su vez, que es posible distinguir las dos formas citadas de hipo- o anacusia midiendo el tiempo durante el cual siente el enfermo las vibraciones del diapasón colocado en el vértice de la cabeza, pues, según Schwabach, en las sorderas de trasmisión está aumentado el tiempo de percepción del sonido, y está, por el contrario, disminuído en casos de déficit auditivo dependiente de lesiones del nervio acústico.

En el individuo normal, al aumentar la presión aérea en el conducto auditivo, inyectando aire mediante una pera de Politzer, disminuye de intensidad el sonido del diapasón apoyado en el vértex; otro tanto ocurre en caso de afecciones del oído interno; pero, en cambio, la intensidad del sonido no experimenta variación alguna en los sujetos afectos de lesiones de la caja o de los huesecillos (Gellé). Debemos señalar, finalmente, la fórmula voltaica normal de Brenner, que consiste en que se percibe un sonido al cerrar la corriente en el catodo, y al abrirla en el anodo, a consecuencia del aumento de excitabilidad del aparato nervioso del oído (según la ley del electrotono de Pflüger), en cuyas condiciones se hace perceptible el ruído permanente de origen circulatorio originado en el interior del oído y del que prescindimos normalmente por la costumbre.

Reasumiendo lo dicho acerca de la distinción de las dos categorías de sordera, tendremos:

Sordera de trasmisión	Sordera de recepción
El sonido del diapasón colocado en el vértice se percibe más intensamente en el lado enfermo.	El sonido del diapasón se oye reforzado en el lado sano (Weber).
Rinne negativo. La conducción ósea supera a la conducción aérea.	Rinne positivo. La trasmisión aérea supera a la conducción ósea.
Aumenta la duración de percepción de las vibraciones (diapasón sobre el vértex).	Está abreviada la duración de percepción (Schwabach).
La intensidad del sonido no varía al aumentar la presión del aire en el conducto auditivo.	Disminuye la intensidad del sonido en las mismas condiciones (Gellé).

Tiene poca importancia práctica la sordera parcial, p. ej., para las notas bajas (Magnus) o para los tonos agudos. De todas suertes, lo más común es que cuando hay déficit auditivo, sea éste total, es decir, para todos los tonos de la escala. Entre las hipoacusias de origen funcional, debemos mencionar la hipoacusia histérica.

Aparte la sordera que puede presentarse en las lesiones bulbares y protuberanciales y de los tubérculos cuadrigéminos posteriores, y aparte también la sordera cortical relacionada con lesiones corticales bilaterales del centro auditivo en las dos circunvoluciones temporales primeras, debemos mencionar más especialmente la hipo- y anacusia dependiente de lesiones laberínticas o del propio tronco del acústico. Los procesos neuríticos de este nervio, así como la compresión del mismo por tumores o por focos meningíticos del departamento craneal posterior, son causa de sordera unilateral, a no ser que existan lesiones bilaterales, pues entonces estará comprometida la audición en ambos lados. El origen laberíntico de una sordera nerviosa se reconocerá, en principio, por la coexistencia de síntomas vestibulares, pues dada la proximidad del caracol y del laberinto estático, es lo común que padezcan simultáneamente ambos aparatos sensoriales.

Ya se habló en líneas anteriores de la **hiperacusia dolorosa** observada en la parálisis facial, y ahora debemos señalar que a veces se presenta una exageración patológica de la sensibilidad auditiva en las neurosis (neurastenia e histeria), durante las crísis de jaqueca oftálmica, y en principio, siempre que por un motivo u otro está aumentada la excitabilidad del órgano sensorial o de las respectivas vías sensoriales.

Deben considerarse como trastornos irritativos de la audición los **ruidos subjetivos** (zumbido de oídos, retintín, silbidos), que se presentan no sólo en las enfermedades del oído, sobre todo en la esclerosis del mismo, sino en los enfermos neurópatas, especialmente en los neurasténicos, a título de simple disturbio funcional. Los trastornos circulatorios del oído pueden ser causa de que aparezcan zumbidos, y es muy verosímil que los fenómenos auditivos de carácter subjetivo que se observan cuando se consumen dosis altas de quinina o de ácido salicílico, dependan de la acción vasomotora que estas drogas ejercen sobre los vasos del laberinto. Los ruídos subje-

tivos pueden coincidir con hiperacusia, pero lo general es que se presenten coincidiendo con disminución de la agudeza auditiva.

La **paracusia** de Willis, observada sobre todo en la otitis crónica seca, consiste en que el enfermo oye mejor cuando se halla en un medio en donde hay ruído, p. ej., en un coche o en un tren en marcha. Son poco frecuentes los casos de **audición coloreada**, con cuyo término se designa el hecho de que ciertas sensaciones acústicas vayan acompañadas de sensaciones cromáticas subjetivas (el sonido de una corneta produce, p. ej., sensación de amarillo). También se han descrito casos de sensaciones cromáticas asociadas a excitaciones de los otros sentidos, p. ej., del gusto; pero se trata de hechos sumamente raros.

Perturbaciones visuales y alteraciones de los reflejos pupilares

La retina está constituída esencialmente por tres capas superpuestas de neuronas. De los elementos foto-receptores, representados por los conos y bastones que forman el estrato más superficial de la retina, pasan los impulsos ópticos a las células del estrato medio, formado por elementos bipolares, y de aquí continúan a las células ganglionares de la capa profunda, cuyos cilindroejes no son otra cosa que las fibras nerviosas del II par. Todas las fibrillas nerviosas procedentes de la retina caminan a lo largo del nervio óptico; pero a nivel del quiasma se realiza un entrecruzamiento parcial de las fibras, de tal manera que más allá del quiasma, en las bandas o tractos ópticos, caminan juntas las fibras procedentes de las dos mitades derechas de ambas retinas; así, la cinta óptica izquierda contiene los conductores procedentes del lado izquierdo de las mismas. En tanto el conjunto de fibras procedentes de la mitad nasal de la retina —mitad que corresponde al campo temporal— constituye la mayor parte de la cinta óptica, las fibras correspondientes a las mitades externas forman un manojo menos denso.

Las fibras ópticas terminan en los centros primarios, representados por el pulvinar del tálamo, el cuerpo geniculado externo y el tubérculo cuadrigémino anterior. A su vez, de estos centros de proyección subcortical parte una segunda vía que termina en el campo de proyección de la corteza cerebral, en la región del lóbulo occipital correspondiente al cuneus; esta vía corresponde en gran parte a la llamada irradiación óptica de Gratiolet, de la que se hizo mención al estudiar la cápsula interna (las irradiaciones ópticas están incluídas en el brazo posterior de la cápsula, situadas por fuera del cuerno posterior del ventrículo lateral). Según esto, las impresiones procedentes de las mitades homónimas de las dos retinas llegan a la corteza visual del hemisferio correspondiente, lo que quiere decir que la proyección central de las hemi-retinas izquierdas se en-

cuentra en el hemisferio sinistro, y viceversa; pero si se considera que en una mitad cualesquiera de la retina, derecha o izquierda, se dibujan las imágenes de los objetos situados en el campo visual del lado contrario, de ahí que podamos decir que las imágenes de las mitades homónimas de los campos visuales son percibidas por el hemisferio contralateral. En vista de lo que ocurre en la hemianopsia, se admite que del punto de fijación, es decir, de la mácula, y de la vecindad del mismo en cada retina, parten fibras directas y cruzadas, en tal forma que la mancha amarilla posee una proyección cortical bilateral, en relación con los dos hemisferios. Debemos recordar, en último término, que el centro de las percepciones visuales, localizado en la cara interna del lóbulo occipital, en la cisura calcarina (Henschen), está unido mediante numerosas fibras de asociación a la corteza de la cara externa del lóbulo occipital (y probablemente a la región inferior del lóbulo parietal), en donde residiría el centro de los recuerdos visuales.

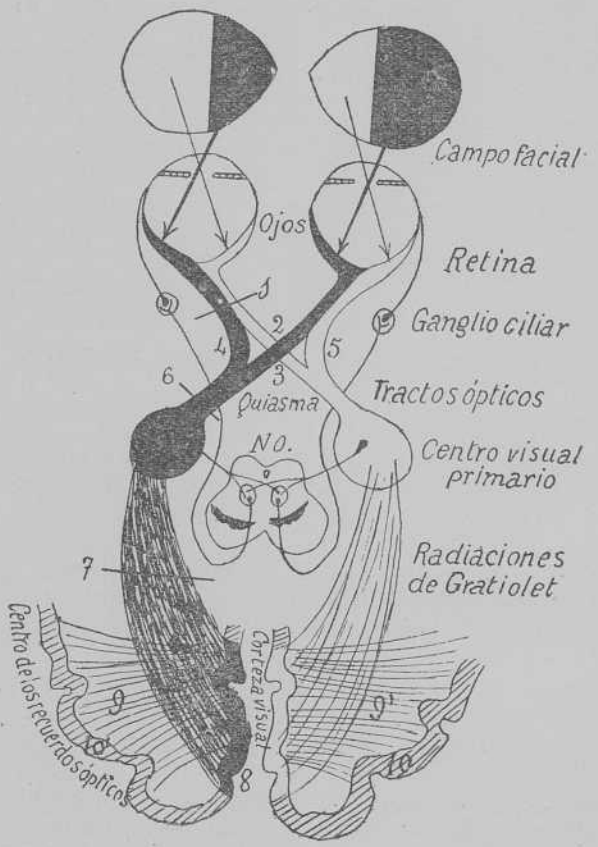


Fig. 45

Lesión en 1: ceguera unilateral izquierda. 2 + 3: hemianopsia heterónima bitemporal. 4 + 5: hemianopsia heterónima nasal. 4 ó 5: hemianopsia nasal unilateral. 6: hemianopsia lateral homónima (basal). Las lesiones de los centros ópticos primarios producen el mismo resultado.—Lesión de las irradiaciones ópticas, en 7: hemianopsia intermediaria. Lesión en 8, a nivel de la corteza visual: hemianopsia cortical.—Lesión a nivel de las fibras asociativas que van del cuneus a la corteza de los recuerdos visuales (9) o del propio centro de los recuerdos (10): hemianopsia psíquica. Las lesiones bilaterales producen ceguera psíquica, consistente en que los enfermos vén los objetos, pero no pueden reconocerlos.

Las fibras ópticas que llegan a los tubérculos cuadrigéminos entran en conexión con los elementos nerviosos que forman parte del arco reflejo retino-iridiano; de los tubérculos cuadrigéminos parten fibras para el núcleo del motor ocular común, dispuestas en tal forma, que las neuronas tuberculares de un

lado están en conexión con los dos núcleos de los óculo-motores (inervación directa y cruzada); y del núcleo del motor ocular común parten fibras motoras que terminan en el ganglio ciliar, del cual salen, en último término, las fibrillas para el músculo constrictor de la pupila. Según esto, la vía para el reflejo foto-motor está formada por las siguientes neuronas:

1. Rama sensible del arco reflejo.

Retina, nervio óptico, tracto óptico, hasta el tubérculo cuadrigémino anterior. Se admite que las fibras para el reflejo foto-motor no son idénticas a las fibras visuales; sin embargo, puede admitirse que las fibras para el reflejo pupilar están dispuestas en la retina, en el quiasma y en las cintas ópticas, del mismo modo que las fibras visuales.

2. Rama motora del arco reflejo foto-motor.

Núcleo del óculo-motor, ganglio ciliar, y desde aquí, al esfínter de la pupila. Entre los segmentos motor y sensible del arco reflejo está intercalada una vía de unión, que va del tubérculo cuadrigémino anterior a la estación motora.

Al iluminar uno de los ojos, no sólo se achica la pupila del mismo lado, a causa de la contracción del esfínter pupilar, sino que también disminuye de calibre la pupila del lado opuesto; se trata, por lo tanto, de un **reflejo fotomotor** directo, es decir, sobre el iris del mismo ojo iluminado (r. directo), y en parte, de un reflejo cruzado, sobre el constrictor pupilar del lado opuesto (r. consensual). Esto depende de que de cada uno de los tubérculos cuadrigéminos parten fibras para los núcleos de los dos óculomotores. El diámetro de la pupila —que oscila normalmente entre 2 y 4 mmtr. (Tange) y que depende, a igualdad de iluminación, de diferentes condiciones, tales como la edad, el sexo, el grado de refracción de los medios oculares, etc.— es influído especialmente por el grado de iluminación, en tal forma que la disminución del diámetro pupilar es, en cierto modo, proporcional a la intensidad del estímulo luminoso. Por este motivo, cuando disminuye la iluminación, o cuando permanecemos en la oscuridad, la pupila se dilata; pero esta dilatación no es tanto efecto de la actividad del músculo dilatador, como del cese de la excitación tónica refleja de las fibras constrictoras. En cambio, parece que debe considerarse como resultado de una excitación de las fibras dilatadoras de la pupila procedentes del simpático, el **reflejo pupilar al dolor** (Schiff-Bechterew), consistente en aumento del diámetro de la pupila al provocar excitaciones dolorosas, al rascar con un alfiler la piel del vientre, de la nuca, etc., y también durante los dolores espontáneos intensos. La excitación refleja de las vías dilatadoras se realiza por mediación del centro cilioespinal situado en el 8.° mielotoma cervical y en el 1.° dorsal; las excitaciones sensitivas que penetran por las raíces posteriores alcanzan el centro cilioespinal y desde aquí pasan al ganglio cervical superior del simpático por los ramos comunicantes C_8 y D_1; las fibras dilatadoras, después de abandonar el simpático, pasan al ganglio de Gasser, y de aquí, por la rama oftálmica y los nervios ciliares, al músculo dilatador de la pupila. Finalmente, constituye también un fenómeno fisiológico, el llama-

do impropiamente **reflejo acomodativo**, que debe designarse más bien con el nombre de movimiento pupilar asociado a la acomodación, y que consiste en que la pupila se achica al hacer converger los bulbos oculares, al acomodar la vista para la visión próxima.

También se considera como movimiento asociado el fenómeno descrito por Tournay, consistente en que, al mirar de lado, la pupila del ojo que está en abducción se dilata. Este fenómeno se observa en todos los sujetos sanos y en algunos animales (perro, gato), pero no en los animales cuyos ojos tienen una posición completamente lateral, como en el caballo. Hasta ahora se encontró abolida la dilatación asociada de la pupila al movimiento de lateralidad de los ojos en algunas enfermedades del sistema nervioso, en la tabes, en la parálisis general y en la esclerosis en placas.

Tienen mucha menor importancia desde el punto de vista práctico, otras reacciones pupilares fisiológicas que hemos pasado por alto. En primer término, debemos señalar el fenómeno llamado **hippus fisiológico**, que consiste en pequeñas oscilaciones que experimenta el diámetro de la pupila, que están relacionadas, en parte, con variaciones de la iluminación, y en parte, con modificaciones automáticas o reflejas del tono de los centros pupilares. Figuran también entre los reflejos de carácter fisiológico, el **reflejo cortical ideo-motor de Haab** y el **reflejo cortical de Piltz**, consistente el primero, en que la pupila se contrae cuando el sujeto piensa vivamente en un objeto luminoso situado fuera del campo visual; y el segundo, en que la pupila se dilata cuando el sujeto concentra su pensamiento en un objeto oscuro. El **reflejo pupilo-palpebral** de Piltz-Westphal consiste en que disminuye el diámetro de las pupilas cuando se contrae enérgicamente el orbicular de los párpados, al propio tiempo que nos oponemos a su contracción.

Los fenómenos últimamente mencionados no pueden considerarse en rigor como verdaderos reflejos, pues el reflejo pupilo-palpebral es un movimiento asociado, y los reflejos corticales corresponden a otro mecanismo que el de los reflejos propiamente dichos (acción del centro cortical del iris inducido por la actividad psíquica?). En cambio, puede considerarse como tal reflejo, en la verdadera acepción de la palabra, el **reflejo pupilo-auditivo**, es decir, la contracción pupilar despertada por excitaciones del órgano de Corti.

En el individuo normal las pupilas tienen el mismo diámetro. Ya en circunstancias fisiológicas puede observarse un grado desigual del tamaño de las pupilas, en relación con una diferencia de iluminación de ambos ojos; en condiciones patológicas, y a pesar de que el estímulo luminoso sea igualmente intenso en ambos lados, pueden observarse diferencias más o menos grandes por lo que respecta al tamaño pupilar. Cuando esto ocurre, decimos que hay **anisocoria**, esto es, desigualdad en el diámetro de las pupilas. La irritación o la parálisis unilateral del simpático o del motor ocular común, son causa, según se comprende, de desigualdad en el tamaño de ambas pupilas; pero fuera de estos casos, de los que nos ocuparemos más adelante, debemos señalar aquí la anisocoria alternante (pupila saltadora, midriasis alternante de Riegel), la anisocoria intermitente, y en fin, una forma duradera de desigualdad pupilar o anisocoria permanente. Consiste el fenómeno de Riegel en una dilatación pasajera de la pupila, tan pronto de un lado como de otro, de tal modo que, al examinar los ojos, se observa una forma especial de «inquietud pupilar», que se designa también con el nombre de anisocoria a báscula, por la razón de que es, ora la pupila derecha, ora la pupila del ojo izquierdo, la que ofrece mayor diámetro. Riegel considera la midriasis alternante como un síntoma neurasténico, pero es lo cierto que también se ha observado el mismo fenóme-

no en la tabes dorsal y en la parálisis progresiva. En la neurastenia, y también en la epilepsia y en las inflamaciones meníngeas, puede observarse una forma de anisocoria intermitente, que desaparece al cabo de cierto tiempo, para reaparecer de nuevo o para disiparse de manera definitiva; en cambio, la desigualdad pupilar duradera se observa sobre todo en la parálisis progresiva (60 %) y en la tabes dorsal (40 %). Tanto en la tuberculosis pulmonar como en la pleuritis con derrame, es muy frecuente la desigualdad pupilar (Sergent, Lapersonne y Cantonet), observándose por lo común midriasis en el lado correspondiente al de la lesión pulmonar o del derrame. Asimismo se descubre también dilatación pupilar homolateral en casos de pneumonía del vértice, y con menos frecuencia, de la base pulmonar.

El **hippus patológico** consiste en movimientos enérgicos anormalmente excursivos de contracción y dilatación pupilar. Además de una forma de hippus ligado a afecciones nerviosas (epilepsia, esclerosis en placas, meningitis tuberculosa, parálisis del óculomotor en vías de regresión), se describe un hippus de origen respiratorio y un hippus circulatorio. En sujetos especialmente nerviosos puede observarse un estado de achicamiento y ampliación alternativos de la pupila coincidiendo con las fases respiratorias; en la inspiración se dilata la pupila, y se contrae en la fase espirativa. Como en los individuos sanos también se dilata la pupila al practicar una inspiración forzada, para achicarse en la fase opuestá, debe considerarse el hippus respiratorio como la exageración de un fenómeno normal (Koranyi deduce de esto que en la inspiración disminuye el tono del sistema autónomo). En el hippus circulatorio las oscilaciones de la abertura pupilar coinciden con los latidos cardíacos: tal se observa en la insuficiencia aórtica (agrandamiento de la pupila durante la sístole, y disminución de tamaño durante la diástole), en cuyo caso se trata de una manifestación del pulso capilar de los vasos del iris (?)

La dilatación pupilar o midriasis patológica puede ser provocada, o por una excitación del simpático cervical (midriasis irritativa), o por parálisis del motor ocular común (midriasis paralítica). La irritación de la vía que inerva el esfínter de la pupila (óculo-motor), y lo mismo la parálisis del simpático cervical, hacen que se produzca estrechamiento pupilar, es decir, **miosis**, que calificaremos como espasmódica en el primer caso, esto es, si depende de un estado irritativo del motor ocular común; y de miosis paralítica, si depende de parálisis de las fibras simpáticas que inervan el músculo dilatador de la pupila. La distinción entre miosis espástica y paralítica se lleva a cabo observando las modificaciones que ocurren en la pupila después de instilar unas gotas de solución de atropina en el saco conjuntival: la pupila se dilatará en el caso de tratarse de miosis espástica por irritación del óculo-motor, cuyas terminaciones en el esfínter son paralizadas por la atropina; en cambio, no se ampliará el campo pupilar, o se dilatará débilmente, si se trata de miosis de carácter paralítico.

En principio, ya se deduce de lo expuesto las condiciones en que se modificará en sentido patológico el diámetro de la pupila. Desde el punto de vista práctico interesa recordar que la miosis se presenta a título de síntoma frecuente en la tabes dorsal y en la parálisis general, y a título fisiológico durante el sueño y en los individuos de edad (a causa aquí de la esclerosis de los vasos del iris). En la epilepsia, en el histerismo, en la tabes dorsal y en otras afecciones nerviosas, puede encontrarse la pupila dilatada; por lo que respecta a la histeria, cabe de-

mostrar estrechamiento o agrandamiento pupilar, y midriasis paralítica. En la ceguera de origen periférico, la pupila está dilatada, y en cambio, no ocurriría esto en la ceguera histérica; sin embargo, yo he publicado un caso de amaurosis bilateral histérica con midriasis muy pronunciada. En esta enferma la pupila experimentaba considerables modificaciones de un día a otro.

En el capítulo consagrado al estudio de los Agentes químicos, en el primer tomo, se habló de los venenos que influyen sobre el tamaño de la pupila. Recordaremos aquí solamente que la atropina y la cocaína dilatan la pupila, y que la eserina obra en sentido opuesto.

En algunos casos se comprueba que la pupila se contrae perezosamente, con mucha lentitud, bajo el estímulo de la luz. El reflejo fotomotor perezoso se observa en las lesiones de la mancha amarilla, en las afecciones del hacecillo papilo-macular (en las ambliopías tóxicas) y, con gran frecuencia, en la tabes dorsal, precediendo a la rigidez pupilar a la luz. En cambio, se demostrará ausencia de reflejo fotomotor siempre que esté interrumpido el arco reflejo correspondiente, y por tanto, en las dos circunstancias siguientes:

1. Cuando esté interrumpida la rama sensible desde la retina hasta los tubérculos cuadrigéminos, a cuyo nivel las fibras pupilares sensitivas entran en conexión con el núcleo del motor ocular común.

2. Siempre que esté lesionada la rama motora del arco reflejo desde su punto de origen a su terminación en el músculo dilatador, y también cuando estén destruídas las conexiones centrales entre los tubérculos cuadrigéminos y el núcleo del óculo-motor.

Si se recuerda lo que se dijo poco há acerca del trayecto de las fibras visuales y del camino que sigue la vía pupilar refleja, se comprende que será justa, en principio, la ley establecida por Wernicke, según la cual estará ausente el reflejo pupilar siempre que la vía sensorial visual con la que se confunden las fibras sensitivas para el reflejo de la pupila, esté interrumpida antes de los tubérculos cuadrigéminos; y que no existirá abolición del reflejo luminoso si la interrupción de la vía sensorial radica por detrás de aquéllos, entre los tubérculos y la corteza visual. Se comprende, en vista de lo que ya hemos dicho, que en las interrupciones de la vía óptica por delante de los tubérculos cuadrigéminos, la ausencia de reflejo fotomotor coincidirá con persistencia de la reacción pupilar de acomodación, y que la parálisis de la vía motora se revelará por la existencia de midriasis, ausencia de reflejo luminoso y falta de la reacción de convergencia.

De más difícil explicación es el **fenómeno de Argyll-Robertson** o rigidez pupilar a la luz, con conservación del movimiento asociado de convergencia. El signo de Argyll-Robertson es casi siempre bilateral, coincidiendo frecuentemente con un estado de estrechamiento de la pupila; se observa especialmente en la tabes dorsal, en la sífilis cerebro-espinal y en la parálisis progresiva, sobre todo en la primera de estas enfermedades (70 %); y de manera menos constante, en las afecciones no sifilíticas del sistema nervioso (siringomielia, esclerosis múltiple, etc.) Como la visión se conserva intacta, y como, de otra parte, también se mantiene expedita la rama motora del arco reflejo, según se deduce de la conservación de la reacción acomodativa, de ahí que se haya pensado que la lesión productora

del signo de Argyll-Robertson asienta en el trayecto intercentral de la vía-refleja, entre el tubérculo cuadrigémino anterior y el núcleo foto-motor del III par. Según Marina, la lesión asentaría a nivel del ganglio ciliar; pero, según recientes investigaciones histológicas de Rizzo, resulta que tanto en los casos de tabes como de parálisis general, en los que con tanta frecuencia se descubre el fenómeno de Argyll-Robertson, no se encuentran en el ganglio ciliar alteraciones celulares evidentes.

En el caso de Argyll-Robertson unilateral, la rigidez pupilar se manifiesta lo mismo al iluminar un ojo que otro, pero, en cambio, el ojo sano reacciona igualmente tanto a la iluminación directa como a la iluminación del ojo enfermo; más raramente la iluminación del ojo sano produce reflejo directo y consensual en el lado enfermo (Babinski). Además del fenómeno de Argyll-Robertson bilateral total, y del fenómeno unilateral total, con abolición de la reacción directa y la consensual procedente del otro ojo, Márquez ha descrito un fenómeno que él llama Argyll-Robertson unilateral simple, consistente en abolición del reflejo fotomotor directo de uno de los ojos con conservación de la reacción consensual al iluminar el otro ojo. Márquez considera que el fenómeno de Argyll-Robertson está relacionado con la interrupción del circuito reflejo a nivel de las neuronas intermediarias que unen el tubérculo cuadrigémino anterior con el núcleo del esfínter pupilar, permaneciendo indemnes tanto las vías motoras voluntarias para la acomodación y convergencia, como las vías que unen los núcleos de la convergencia y acomodación con el núcleo del esfínter del iris. A título excepcional puede observarse un fenómeno inverso al de Argyll-Robertson, es decir, rigidez pupilar a la convergencia con conservación del reflejo luminoso.

Las consideraciones expuestas más arriba nos permiten deducir el comportamiento del **reflejo consensual.** En circunstancias normales, al iluminar un ojo, no sólo se contrae la pupila correspondiente (reflejo fotomotor directo), sino que se contrae simultáneamente y con igual intensidad la pupila del ojo no iluminado (reflejo fotomotor consensual). Patológicamente, pueden darse las eventualidades siguientes:

1. En las lesiones unilaterales de las vías sensibles no se producirá reflejo consensual al iluminar el ojo enfermo, o, de existir, será perezoso (bradicoria); en cambio, la iluminación del ojo sano irá seguida de contracción pupilar del lado afecto.

2. Si la lesión, también unilateral, asienta en la rama motora del arco reflejo, entonces se produce reacción consensual en el lado sano al iluminar el ojo enfermo, y en cambio, faltará la reacción consensual en el ojo afecto, o será perezosa, cuando se ilumina el ojo sano.

Es bien conocido el reflejo fotomotor, pero es un hecho menos conocido que la contracción pupilar determinada por el estímulo luminoso no es permanente, o en otros términos, que no dura tanto como éste, pues vuelve la pupila a adquirir pronto sus primitivas dimensiones. Si nos preguntamos ahora cuánto tiempo dura la contracción del esfínter del iris al iluminar el ojo, debemos decir que sólo se mantiene en tanto no se verifica la adaptación retiniana a la luz. El reflejo foto-motor cumple la misión de que la retina no reciba más cantidad de luz que aquélla para la que está adaptada en un momento dado. Tan pronto los elementos retinianos se adaptan a la nueva intensidad luminosa —en parte, gracias a la emigración del pigmento, y en parte, a la formación de eritropsina o púrpura retiniana— cesa la adaptación del iris, y la pupila adquiere su primitivo diámetro.

Consiste la **reacción paradoxal de la pupila** (reflejo foto-motor inverso o reflejo pupilar paradójico de Obersteiner) en que, conservándose la reacción de acomodación, la pupila, lejos de contraerse, se dilata al iluminar el ojo. Para explicar este fenómeno se admite que a consecuencia de la fatiga del iris, a la contracción inicial fugaz sigue la dilatación de la pupila; sin embargo, esta explicación no es válida para todos los casos, pues a veces la pupila se dilata desde un principio (Leitz). Como la reacción paradójica de la pupila coincide generalmente con signo de Argyll-Robertson, de ahí que se haya expli-

cado la dilatación pupilar como consecuencia de la aparición de movimientos simultáneos de divergencia de los bulbos, o como resultado de influencias psíquicas o de otro orden. También se ha descrito un **reflejo paradójico de convergencia**, consistente en estrechamiento de la pupila al mirar objetos lejanos (Piltz).

En la **reacción pupilar hemiópica** (Wernicke), la iluminación de la mitad anópsica de la retina no va seguida de reacción pupilar directa ni consensual, pero, en cambio, se produce el reflejo foto-motor cuando se ilumina la mitad sana de la retina. Como la reacción hemiópica falta en la hemianopsia de origen cortical (lesión del centro visual en la corteza occipital), y existe, por el contrario, en la hemianopsia dependiente de lesiones de la cinta óptica, en armonía con lo que se dijo anteriormente al hablar de la ley de Wernicke, de ahí que tengamos en esto un medio de diferenciar la hemianopsia periférica de la hemianopsia central.

En la tabes dorsal, en la parálisis progresiva, etc., se observa a veces una forma especial de reacción pupilar consistente en que las pupilas, que se contraen bajo el estímulo de la luz (y a la convergencia), tardan mucho tiempo en alcanzar su primitivo diámetro. Se califica esto como **reacción miotónica.**

La interrupción de la vía óptica por focos patológicos da lugar a perturbaciones de la visión, consistentes, sobre todo, en **ambliopía** o disminución de la agudeza visual, o en ceguera completa o **amaurosis**, total o parcial. El conocimiento del lugar en que está interrumpida aquélla, es relativamente fácil con sólo recordar la disposición de la vía óptica, tal como se ha expuesto anteriormente, y conforme podemos hacernos cargo examinando el esquema de la figura 45.

1. Las lesiones unilaterales del nervio óptico producen ambliopía o ceguera completa del ojo correspondiente; al mismo tiempo está abolido el reflejo luminoso en el ojo enfermo y la reacción consensual en el lado opuesto (la iluminación del ojo sano determina contracción pupilar en el lado afecto). Constituye una eventualidad sumamente rara que las lesiones del nervio óptico produzcan hemianopsia unilateral, es decir, ceguera de una mitad de la retina, para lo cual el foco patológico deberá destruir solamente el haz de fibras procedentes de una de las mitades retinianas. Las lesiones del nervio óptico limitadas a un número reducido de fibras ocasionará parálisis visual de aquella porción de la retina de donde provienen las fibras dañadas; a estos defectos del campo visual, que los enfermos indican como «manchas oscuras», inmóviles, de diferente forma y tamaño y de mayor o menor extensión, se las designa con el nombre de **escotomas.** Defectos del campo visual de este carácter se presentan no sólo en las afecciones muy limitadas del nervio óptico, sino también en las lesiones de la retina y de la banda óptica, pero no en las lesiones del centro cortical de la visión, pues entonces el defecto del campo visual se traduce por falta de percepción ocular y no por la aparición de manchas oscuras.

2. Con el nombre de **hemianopsia** se estudian los casos de ceguera parcial limitada a una de las mitades de una o de ambas retinas. Aparte la hemianopsia unilateral, se distingue aquí:

A) La hemianopsia dependiente de lesiones del quiasma. Las lesiones que alcanzan los ángulos anterior y posterior del quiasma, tal como ocurre, sobre todo, en los tumores hipofisarios, producen hemianopsia bitemporal heterónima, con cuyo término se quiere indicar que están anestésicas las mitades nasales de ambas retinas, es decir, la mitad derecha de la retina izquierda y la mitad iz-

quierda de la retina del lado contrario. Por lo tanto, el enfermo no ve los objetos situados en las mitades temporales o externas de los campos visuales de ambos ojos. Las lesiones de los ángulos laterales del quiasma (eventualidad rara!) serán causa de hemianopsia heterónima binasal, como consecuencia de la parálisis de las mitades externas de ambas retinas; en cambio, los focos patológicos que destruyen uno de los ángulos laterales del quiasma producen hemianopsia nasal unilateral; y si la lesión es más extensa, ceguera total del ojo correspondiente y hemianopsia temporal del lado opuesto. En todos estos casos, el reflejo foto-motor no se produce al iluminar la mitad paralítica de la retina.

B) La interrupción de la vía óptica a nivel de la cinta, de los centros ópticos primarios, de las irradiaciones ópticas y del centro cortical visual, se reconoce por la aparición de hemianopsia homónima, es decir, por parálisis de las mitades derechas o izquierdas de ambas retinas. Las interrupciones de la vía óptica de un lado por detrás del quiasma, producen hemianopsia homónima contralateral; es decir, que la destrucción de la cinta óptica derecha produce parálisis de las mitades derechas de las dos retinas y, por lo tanto, hemianopsia izquierda, y viceversa. Tiene importancia saber que, sea cualesquiera la mitad enferma, el punto de fijación está siempre incluído dentro del campo retiniano que permanece indemne, lo que se explica admitiendo que la mácula posee una proyección cortical bilateral. Finalmente, por lo que respecta al estado del reflejo pupilar a la luz en la hemianopsia, véase lo que se dijo más arriba al hablar de la reacción hemiópica de Wernicke.

En armonía con lo dicho sub B, se distinguen las siguientes formas de hemianopsia homónima:

a) Hemianopsia basal, por lesión de las cintas ópticas.

b) Hemianopsia intermediaria, dependiente de lesiones de los centros ópticos primarios.

c) Hemianopsia subcortical y cortical, ligadas, respectivamente, a interrupción de la vía de proyección tendida entre los centros ópticos primarios y la corteza visual o a la destrucción de ésta.

En la histeria puede observarse ambliopía uni- o bilateral (acompañada generalmente de estrechamiento de campo visual), amaurosis de uno o de ambos ojos y hemianopsia homónima. También es de **carácter funcional** la hemianopsia homónima que a veces se observa transitoriamente coincidiendo con las crísis de jaqueca oftálmica. La parálisis tóxica del centro de la visión, que aparece a veces en el autoenvenenamiento urémico, es causa de amaurosis transitoria.

Además del estrechamiento hemianópsico del campo visual debemos mencionar la reducción concéntrica del mismo, y los defectos del campo visual revelados por la aparición de escotomas. La **reducción concéntrica del campo de la visión** se encuentra frecuentemente en el histerismo, a título de trastorno funcional, y además, en ciertas afecciones orgánicas del aparato visual, p. ej., en las lesiones corticales bilaterales que destruyen el centro sensorial (hemianopsia doble cortical) y en la retinitis pigmentaria. Al

proceder a la exploración campimétrica desde la periferia, se observa en las histéricas que el campo visual se va estrechando cada vez más a medida que se repiten las exploraciones, y esto a causa de la fatiga del aparato de la visión (tipo de fatiga, de Wilbrand); pero, de todas suertes, lo que distingue la reducción del campo visual de naturaleza histérica del estrechamiento concéntrico dependiente de lesiones orgánicas, es que en el primer caso los enfermos se comportan desde el punto de vista de la orientación como los individuos sanos, a pesar de que el examen campimétrico demuestre un estrechamiento considerable del campo visual. El histérico no tiene conciencia del estrechamiento del campo de la visión y se comporta, por tanto, como si no existiese tal estrechamiento. Por lo demás, la extensión del campo visual tiene un carácter tal de movilidad, que puede comprobarse fácilmente la existencia de variaciones de un momento a otro, sin causa aparente, o bien bajo la influencia de la sugestión y de las emociones. En oposición a lo que ocurre en el estrechamiento concéntrico de naturaleza histérica, en la reducción del campo visual de naturaleza orgánica está perturbada la facultad de orientación del enfermo, tanto más gravemente cuanto más achicado está el campo de la visión. En los grados más avanzados sólo persiste la visión central macular, de tal manera que los enfermos ven los objetos «como si mirasen a través del agujero de una cerradura», pues, a excepción de la mácula, todo el resto de la retina, o la proyección cortical de la misma, no reacciona a los estímulos luminosos. Se comprende, por lo tanto, cuán perturbada estará la orientación espacial en estos individuos que no disponen más que de un campo visual reducidísimo, y de cuya perturbación podemos hacernos cargo recordando lo que pasa cuando intentamos orientarnos en una habitación o en la calle mirando a través de un cartón provisto de un par de agujeros estrechos que excluyen gran parte de las impresiones que llegan de la periferia del campo visual. Si ahora se considera que en el estrechamiento concéntrico debido a lesiones retinianas (en la retinitis pigmentaria) se conservan íntegros los recuerdos visuales, se comprende que estos enfermos se orientarán mejor que los individuos afectos de hemianopsia doble cortical, en cuyo caso las lesiones destructivas de la corteza pueden afectar también el campo de los recuerdos visuales, situado en la convexidad del lóbulo occipital.

Los defectos de la visión revelados por la aparición de manchas oscuras en el campo visual, calificadas como **escotomas** subjetivos, son debidos a lesiones parciales de las vías ópticas, encontrándose intacto el centro sensorial. La forma y tamaño de las manchas oscuras son muy variables, pero lo que más interesa desde el punto de vista práctico, es la distinción entre el escotoma central —dependiente de lesiones de la mácula, del hacecillo macular del nervio óptico o de las fibras maculares más allá de este nivel— y los escotomas periféricos, tal como se observan en las lesiones limitadas de la retina por fuera del punto de fijación (hemorragias retinianas, coriorretinitis, etc.) o de las fibras procedentes de zonas de la periferia retiniana. El escotoma anular de-

pende, según indica su nombre, de lesiones extendidas alrededor del punto de fijación. El escotoma subjetivo, que se traduce por la existencia de manchas oscuras en el campo visual, no representa fundamentalmente más que la reacción de los centros visuales a la falta de impulsos ópticos, pues, según se comprende, cuando éstos no llegan a la capa cortical visual intacta, se producirá el fenómeno de la «visión oscura». Se admite, en cambio, que los escotomas de origen cortical, dependientes de lesiones circunscritas de la corteza visual, son escotomas objetivos (negativos, en oposición a los escotomas positivos o subjetivos), que pueden ponerse de manifiesto mediante el examen campimétrico, pero de los que no se hacen cargo los enfermos por la presencia de manchas oscuras en el campo de la visión, sino por la falta de percepción óptica.

No son del todo raros los casos de **macropsia** y de **micropsia**. A consecuencia de espasmos del músculo de la acomodación, coincidiendo por lo común con estrechamiento de la pupila, los enfermos ven los objetos de un tamaño mayor que el que realmente tienen (macropsia); por el contrario, la parálisis del músculo acomodador, asociada generalmente a dilatación de la pupila, produce un efecto inverso, es decir, hace que el enfermo vea los objetos reducidos, de menor tamaño que el real. Se explican estos fenómenos como resultado de un falso juicio acerca de la distancia a que se hallan los objetos incluídos en el campo visual. Cuando el ojo está acomodado para la visión próxima, los objetos lejanos nos parecen de mayor tamaño, y a la inversa, los objetos cercanos nos parecen más pequeños cuando el ojo está acomodado para la visión remota. Por una razón análoga, y en condiciones puramente fisiológicas, cuando estamos distraídos mirando al infinito, y de pronto pasa por delante de nuestros ojos un pequeño insecto, experimentamos la ilusión de que es un ave de gran tamaño que se cierne en la lejanía. En cambio, ya no podemos explicarnos fácilmente las perturbaciones visuales de carácter macrópsico que a veces se observan en las lesiones del lóbulo occipital (Henschen).

Expondremos ahora una idea sucinta acerca de las perturbaciones del sentido cromático y, sobre todo, de la **ceguera para los colores**. Se distingue una ceguera incompleta para los colores o discromatopsia, y una ceguera completa o acromatopsia. Aparte los casos de acromatopsia congénita unilateral (Hipel) o bilateral, hablamos de ceguera adquirida para los colores cuando la perturbación sensorial se desarrolla después del nacimiento. De la misma manera que en los trastornos visuales estudiados hasta ahora, debemos considerar también aquí una forma funcional de acromatopsia, tal como se observa en los histéricos (Charcot y otros) y en algunas intoxicaciones, por ejemplo, en la intoxicación por la santonina, que produce ceguera para el violado; y además, la acromatopsia ligada a lesiones de la vía óptica (retina, nervio óptico, corteza visual). Desde el punto de vista de su distribución, hablaremos, según los casos, de acromatopsia unilateral o bilateral y de hemiacromatopsia. Pero además de la acromatopsia total —en la que los enfermos ven los objetos de la Naturaleza como nosotros vemos los objetos en una prueba fotográfica ordinaria, es decir, sin color alguno, y sólo con diferencias de luminosidad—, se distinguen formas de ceguera parcial para los colores, entre ellas, la ceguera para el rojo y para el verde o **daltonismo**. Según esto, tendremos las siguientes variedades de alteraciones del sentido cromático:

1. Ceguera para todos los colores (acromatopsia en sentido estricto). Las sensaciones luminosas de estos enfermos no difieren más que desde el punto de vista cuantitativo; los enfermos no experimentan ninguna sensación cromática. Hay casos de acromatopsia congénita unilateral.

2. Ceguera para el rojo y para el verde (daltonismo). El sentido cromático del daltoniano consta de dos sensaciones solamente: amarillo y azul. El daltoniano ve el rojo como amarillo oscuro, y el verde, como amarillo claro; asimismo, el violeta es visto como azul oscuro, y como azul claro, el azul ultramarino. En la ambliopía alcohólica puede comprobarse que a nivel del escotoma se

presentan análogas alteraciones del sentido cromático que en toda la retina del daltoniano (Nuel).

3. Ceguera para el amarillo y el azul. Los enfermos perciben solamente el rojo y el verde.

El estrechamiento del campo visual para los colores se observa a título de perturbación funcional en el histerismo, y en parte, como síntoma relacionado con lesiones de la retina (coriorretinitis) y del nervio óptico (atrofia primaria, neuritis óptica tóxica). Recuérdese que la extensión de los campos cromáticos no es igual para los diferentes colores, sino que están dispuestos concéntricamente. El campo menos extenso corresponde al violeta, y el de mayor amplitud, al azul y al amarillo; el campo para el rojo y verde ofrece una extensión media; y en fin, por fuera del campo cromático más excéntrico (azul y amarillo) se ven los objetos, pero no se reconocen los colores. En ciertos casos, v. gr., en la coriorretinitis, la retracción del campo visual es igual para las diferentes cualidades cromáticas y va de la mano con la reducción del campo visual para el blanco; pero en otras circunstancias no hay paralelismo entre la reducción del campo para el blanco, que puede ser normal o estar muy poco reducido, y la retracción de los campos cromáticos, de los cuales el rojo y el verde aparecen mucho más reducidos que los del azul-amarillo (se observa este cuadro en la atrofia primaria del nervio óptico). Por el contrario, en el histerismo la reducción del campo visual recae sobre el azul y el amarillo, de tal manera que el campo para estos colores se dispone concéntricamente al del rojo y verde.

Una forma especial de ambliopía es la **ceguera nocturna o hemeralopia**, que puede ser esencial, o bien sintomática de afecciones retinianas, y que consiste en que los enfermos sólo ven a plena luz, en pleno día, y no cuando la luz disminuye, verbigracia, en la posición decadente del Sol o en noches luminosas. Un fenómeno opuesto en cierto modo al que acabamos de señalar, es la **nictalopia o ceguera diurna**, consistente en que los enfermos sólo logran ver en locales poco iluminados o durante la noche. Para más detalles acerca de éstos y de otros puntos, remito al lector a los Tratados de Oftalmología.

Entre los **fenómenos visuales subjetivos** mencionaremos la aparición de «moscas volantes» en el campo visual y, sobre todo, la aparición de sensaciones luminosas subjetivas —puntos luminosos, flámulas, círculos, líneas—, coloreadas o no. Muchas de estas fotopsias se presentan en individuos completamente sanos al oprimir los bulbos oculares o al actuar sobre ellos un agente traumático (fosfenos por compresión, f. traumáticos; recuérdese la expresión corriente «ver las estrellas»), y a veces, también al realizar esfuerzos violentos. El estímulo mecánico de la retina actúa en ambos casos como un excitante heterólogo de los elementos retinianos. Según referencias de los operados, en el instante de la sección del nervio óptico en el curso de ciertas operaciones sobre el ojo, se produce un resplandor vivísimo.

Los **estados irritativos de la vía óptica** (retina, vías ópticas) se traducen porque los estímulos luminosos, aún de poca intensidad, producen una sensación molesta y hasta dolorosa, por cuyo motivo los enfermos permanecen con los párpados entornados o buscan los lugares poco iluminados. Esta fotofobia se observa también en los estados inflamatorios de la conjuntiva y de la córnea.

Para las cuestiones relativas a la Patología de la refracción y a los trastornos motores de los bulbos oculares, así como para la ampliación de los diferentes puntos tratados en esta sección, consúltese en especial las obras de Oftalmología. Aquí diremos solamente algunas palabras acerca de las imágenes dobles, de la **diplopia**.

Como consecuencia del estrabismo dependiente de espasmos o de parálisis de los músculos oculares, los enfermos ven duplicadas las imágenes, a

causa de que la proyección retiniana de los objetos no se realiza ya en «puntos idénticos» de ambas retinas, pues en tanto una de las imágenes se dibuja en la mácula (en el ojo sano), la otra, es decir, la imagen duplicada, cae por fuera del punto de fijación, tanto más periféricamente cuanto mayor es el grado de desviación del bulbo ocular enfermo. Hablamos de diplopía homónima cuando la imagen situada a la izquierda, por ejemplo, pertenece al ojo homónimo, y de diplopia cruzada, cuando la imagen situada a derecha o izquierda pertenece al ojo contralateral; en tanto las imágenes cruzadas indican que existe divergencia de los ejes visuales, que se cruzan por detrás de la imagen, las imágenes duplicadas homónimas revelan que los ejes visuales se cruzan por delante de la misma, a causa de un aumento de convergencia. Cuando los enfermos llevan mucho tiempo con su estrabismo, terminan por ver sencillos los objetos, por la razón de que se acostumbran a prescindir psíquicamente de la imagen duplicada. Los bizcos de nacimiento ven sencillos los objetos, lo que parece depender de que los puntos retinianos idénticos están distribuídos de diferente manera que en condiciones normales.

Siempre que hay diplopia binocular desaparece una de las imágenes al cerrar uno de los ojos; pero hay casos, ciertamente muy raros, en los que se comprueba visión doble o diplopia monocular, consistente en que los enfermos ven las imágenes duplicadas con un sólo ojo. Esta rara perturbación se observa en histéricos, y se cree que se trata de un fenómeno puramente psíquico; pero otros explican la formación de imágenes dobles monoculares admitiendo que se producen deformaciones del cristalino a causa de espasmos parciales del músculo ciliar, con lo cual funcionaría aquél como un prisma duplicador.

Patología del sistema cardio-vascular

Las investigaciones anatómicas y fisiológicas han demostrado que en el corazón humano existe un sistema intracardíaco de conducción de las excitaciones (o mejor, «sistema de origen y trasmisión de las excitaciones») formado por elementos musculares débilmente estriados y muy ricos en glucógeno, que deben de considerarse como restos del primitivo tejido embrionario del tubo cardíaco. A nivel de la desembocadura de la vena cava superior existe un pequeño nódulo de tejido embrionario formado por un plexo de fibras musculares recubierto de una formación conjuntiva, que no representa otra cosa que un residuo del seno venoso primitivo, de donde parten los estímulos para la contracción del corazón (nódulo de Keith-Flack). Además del nódulo de K-F existe otro nodulillo de tejido muscular embrionario (nódulo de Pace-Bruni) que, en algunos animales, por ejemplo, en los équidos, es independiente del nódulo de K-F, en tanto en otros animales y en el hombre está en conexión con el nódulo de K-F mediante tejido muscular embrionario. No está demostrado que las fibras descritas por Wenckebach, Thorel y otros, en las aurículas, sean las conductoras de la excitación que parte del nódulo de Keith-Flack, sino que parece más bien que los impulsos que parten del nódulo sinusal se difunden en las aurículas a través de las fibras musculares ordinarias para ganar el segmento más alto del fascículo de His. Como la unión atrioventricular se establece mediante

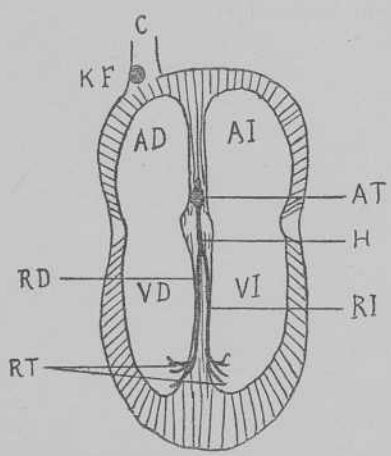


Fig. 46

Esquema de las vías de origen y trasmisión de las excitaciones en el corazón.

AD y VD, aurícula y ventrículo derechos. AI y VI, aurícula y ventrículo izquierdos. KF, nódulo del seno, de Keith-Flack. AT, nódulo atrioventricular o de Aschoff-Tawara. H, fascículo de His. RD y RI, ramas derecha e izquierda del mismo. RT, ramas terminales.

el fascículo de His, resulta que todo el sistema de conducción se extiende desde el seno venoso o de las partes que lo representan a la totalidad de la masa ventricular. El fascículo de His o ha-

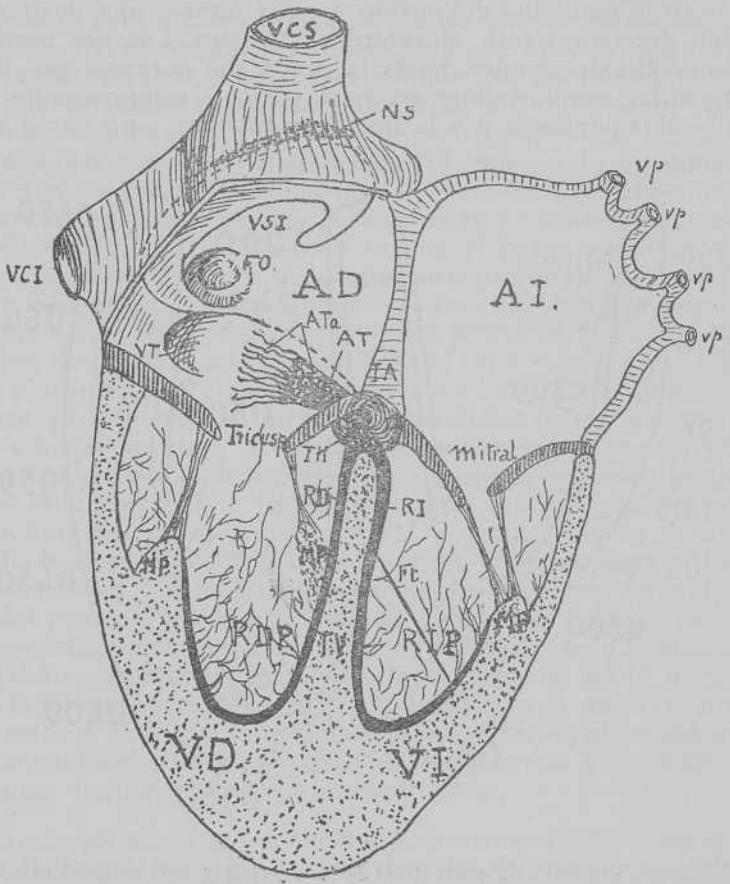


Fig. 47

Esquema de las vías intracardíacas de conducción, según Aschoff-Koch.

VCS, cava superior.—VCI, cava inferior.—W, manojo muscular de Wenckebach.—NS, nódulo del seno.—ATa, nódulo auricular, o porción auricular del nódulo de Aschoff-Tawara.—AT, segmento ventricular del mismo.—TH, tronco del fascículo de His, con sus ramas derecha, RD, e izquierda, RI.—RDP y RIP, ramificaciones del sistema de conducción.—Ft, falsos tendoncitos.—VP, venas pulmonares.—AD y AI, aurículas derecha e izquierda.—VD y VI, ventrículos derecho e izquierdo.—VSI, válvula izquierda del seno.—FO, foseta oval.—VT, válvula de Thebesio.—MP, músculos papilares.—TV, tabique ventricular.—TA, tabique auricular.

cecillo atrioventricular comienza a la altura de la aurícula, cerca de la desembocadura de la vena cava superior, en la vecindad del seno coronario; se dirige hacia adelante, en el espesor del septo interauricular, y a la altura del velo septal de la tricúspide forma un engrosamiento, el llamado nódulo de Aschoff-Tawara, en el cual

se distinguen dos centros, el superior o nódulo de Zahn, y el inferior o nódulo de Tawara propiamente dicho, en el límite superior del fascículo de His. A partir del nódulo, el hacecillo de His atraviesa el tabique fibroso de la base y penetra en el septo interventricular, dividiéndose en la parte alta del mismo en dos ramas, una destinada al ventrículo derecho, y otra, al ventrículo sinistro. Las dos ramas del fascículo de His descienden hasta la punta del corazón, por debajo del endocardio, ramificándose en su trayecto y suministrando fibras a los músculos papilares y a la masa ventricular; pero como quiera

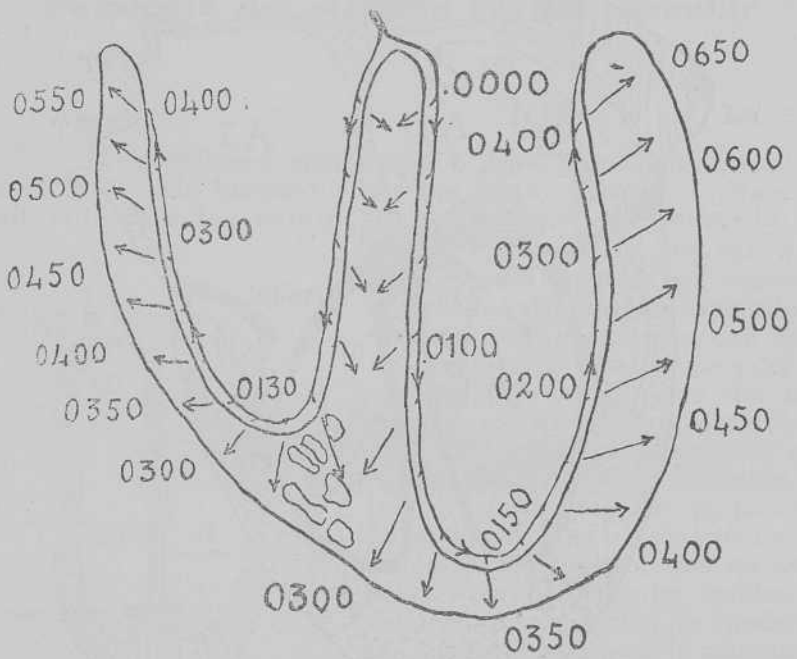


Fig. 48

Tiempo de conducción a diferente altura de los ventrículos, en el corazón humano, según Th. Lewis.

que las ramas destinadas a las papilas musculares son más cortas que las que se distribuyen en el resto de la musculatura del ventrículo, de ahí que las fibras de los pilares se contraigan antes que las de la pared ventricular (Salzmann). Tanto el hacecillo de His —que se encuentra aislado de la musculatura por una vaina de tejido conjuntivo, y que está irrigado por una arteriola especial procedente de la coronaria derecha— como las restantes formaciones descritas hasta ahora, representan restos del primitivo tubo cardíaco, formando en conjunto el sistema de trasmisión de las excitaciones.

Gracias a los trabajos de Gaskell y de otros fisiólogos, conocemos algunos pormenores relativos a las cualidades funcionales de las células musculares del corazón. Debe señalarse, en primer término, la propiedad que tiene el elemento miocárdico de producir el estímu-

lo para la contracción, propiedad que se designa con el término autoexcitación o **automatismo.** Suponemos que se trata de un estímulo de orden químico, de una substancia excitadora que se produce en el proceso metabólico de la célula muscular y que actúa como excitante de su contracción; pero si se piensa que los estímulos para la contracción del miocardio se producen de una manera regular, rítmica, no queda otro recurso que admitir que los materiales excitadores que se producen continuamente en el protoplasma muscular sólo obran cuando alcanzan cierta concentración, y que se consumen durante la fase contráctil. Según esto, el proceso de acumulación y destrucción periódicas de la substancia excitadora es suficiente por sí sólo para asegurar el ritmo cardíaco; pero aun cuando admitamos que toda célula miocárdica lleva en sí misma el poder automático de la contracción, parece seguro que la producción del autoestímulo en el corazón diferenciado de los animales superiores corre a cargo especialmente de los restos del tubo cardíaco primitivo, y en condiciones normales, de los elementos residuales del seno venoso, que constituyen el primum movens del músculo cardíaco. En el tubo cardíaco primitivo ya diferenciado en cuatro cavidades (seno, aurícula, ventrículo y bulbo arterial), es precisamente a nivel del seno venoso de donde arranca la contracción que se propaga en forma peristáltica hacia el bulbo arterial, y lo mismo ocurre fundamentalmente en el corazón humano, en el que comienza la contracción en la aurícula, cerca de la desembocadura de las venas, para propagarse hacia la masa ventricular. No ha hecho prosélitos la doctrina, defendida por Géraudel y otros autores franceses, de que en el corazón se producen dos excitaciones coordinadas, pero tópicamente diferentes: una, a nivel del sinus, que determinaría la contracción de la aurícula; y otra, a la altura del septo, que se propagaría a la masa ventricular. Según esto, el estímulo sinusal no ganaría el ventrículo, sino que las contracciones del atrio y del ventrículo se deberían a estímulos independientes, pero estrechamente coordinados.

Poco sabemos acerca de la substancia excitadora que actúa sobre el nódulo del seno. Haberlandt ha designado como «hormona del corazón» una substancia soluble en agua y en alcohol, insoluble en el éter, termo-resistente y dializable, que se encuentra, según él, en los macerados preparados con material del seno venoso de la rana. Según Haberlandt, estos macerados refuerzan y aceleran las pulsaciones del corazón, y hasta resulta posible despertar, bajo su influencia, pulsaciones en corazones que llevaban dos o tres días sin palpitar. La substancia excitadora no es de naturaleza albuminoidea ni lipoide, y Haberlandt cree que se trata de un cuerpo afín de la adrenalina, que actúa como estímulo químico sobre el sistema de conducción intracardíaco, especialmente sobre la región del seno. Demoor y Rijeant demostraron la acción ritmitizante de extractos acuosos y alcohólicos del nódulo sinusal y del tejido sub-endocardial, en el que hay gran cantidad de fibras de Purkinje; y Hobaerts demostró que también se muestran eficaces los extractos preparados con tejido del nódulo de Aschoff-Tawara y del fascículo de His. Según Rigler, la substancia activa sería identificable o muy afín de la histamina.

Substancias del tipo del hormón cardíaco de Haberlandt han sido retiradas de otros tejidos, especialmente del hígado (Asher, Zuelzer) y de las masas musculares. Zuelzer califica como hormón cardial una substancia retirada del híga-

do, termostable, dializable, exenta de azufre y de fósforo, que el autor preconiza para el tratamiento de algunas enfermedades cardíacas. La acción de la «automatina» de Zwaardemaker es superponible a la del hormón cardíaco de Haberlandt y a la de las substancias activas estudiadas por Demoor y sus colaboradores; la automatina, o por lo menos la substancia precursora de la automatina (automatinógeno), se encuentra en la región atrio-ventricular; pero también se descubre en la musculatura ventricular, en la sangre circulante y en los músculos estriados de las extremidades. Una tal substancia es activada por las radiaciones α del radio y por los rayos β del potasio.

La parte residual del seno venoso primitivo no es solamente el punto de donde arranca la excitación, sino que constituye, además, la zona más excitable del sistema embrionario intracardíaco. Por tanto, la **excitabilidad**, o sea, la facultad que las fibras cardíacas poseen de reaccionar a los estímulos, se halla normalmente más acentuada en la porción residual del seno venoso, y en menor escala, en los otros restos del tubo cardíaco primitivo, por más que en condiciones especiales pueda devenir más excitable otra parte cualquiera del sistema excitoconductor embrionario, en cuyo caso se iniciará la contracción a nivel del punto cuya excitabilidad ha acrecido más allá de los límites normales. De todas suertes, es un hecho de importancia capital recordar que la fibra cardíaca es inexcitable en cierta fase de su actividad —fase que se extiende desde el momento en que se inicia la contracción hasta que llega al máximo—, y que es, en cambio, excitable en mayor o menor grado durante el período comprendido entre el momento de la contracción máxima y el fin de la misma, coincidiendo con la diástole la fase de excitabilidad máxima. De esto se deduce que toda excitación suficientemente intensa que sorprenda al corazón durante la fase refractaria, no irá seguida de efecto motor; y que se producirá, en cambio, una extracontracción, un extrasístole, siempre que el estímulo actúe durante el período de excitabilidad relativa.

Además de las propiedades cronotrópica y batmotrópica de que hicimos mención, hay que considerar otras funciones de los elementos miocárdicos. La propiedad que poseen las células musculares del corazón de trasmitir la excitación a las células inmediatas, se distingue con el nombre de conductibilidad o **dromotropismo.** Debe señalarse expresamente el hecho de que el poder trasmisor no es igual para todas las fibras musculares, y que, en este sentido, la conducción del estímulo se realiza más deprisa en los elementos conductores de las aurículas y en las fibras de Purkinje de los ventrículos que en el hacecillo atrioventricular. La contractilidad o **inotropismo** es la capacidad que poseen las fibras musculares cardíacas de responder con una contracción a los estímulos de intensidad suficiente, debiendo señalarse a este respecto que la intensidad de la contracción es independiente de la cuantía del estímulo, en tal forma que todo estímulo liminal ya provoca una contracción máxima.

Finalmente, debemos mencionar la propiedad **tónica** de los elementos musculares del corazón, con cuya fórmula se quiere indicar que aquéllos no se relajan por completo durante la diástole, sino que conservan cierto tono, de manera análoga a lo que ocurre con

los restantes músculos de la economía. La expresión clínica de la hipotonia cardíaca es la dilatación pasiva de las cavidades del corazón. Fano y Bottazzi han demostrado experimentalmente en el corazón de tortuga y de anfibios, que la musculatura de las aurículas experimenta oscilaciones automáticas del tono, que se han atribuído a contracciones y expansiones de la masa sarcoplásmica.

La actividad del corazón no sólo depende de las propiedades intrínsecas de sus elementos musculares, sino que está gobernada también por la influencia de los centros ganglionares intracardíacos y por centros nerviosos especiales extracardíacos que están en conexión con las células propias del miocardio mediante fibras del pneumogástrico y del simpático. En tanto el pneumogástrico contiene fibras inhibidoras para el miocardio, fibras cuya excitación ejerce influencias crono-, batmo-, ino- y dromotrópicas negativas (enrarecimiento de los latidos, disminución de la excitabilidad, del poder contráctil y de la conductibilidad), la excitación del simpático produce efectos inversos, acelerando las contracciones cardíacas y modificando en sentido positivo las restantes cualidades funcionales de los elementos cardiomusculares. Las fibras aceleradoras proceden de la médula espinal, y pasan, por mediación de los ramos comunicantes de las cinco primeras raíces dorsales y de las últimas raíces cervicales, al ganglio cervical inferior, y en parte, al primer ganglio torácico, de donde emergen los filetes que entran en la constitución del plexo cardíaco. Recuérdese, además, que en la masa muscular del corazón existen dispersas muchas células ganglionares (Gaskell, Gordon Wilson), que parecen servir de nexo entre los nervios extracardíacos y las células musculares.

De ambos vagos, el derecho influye más bien sobre el nódulo del seno, y el izquierdo, sobre el nódulo atrioventricular. La excitación del vago izquierdo actúa especialmente sobre la conducción aurículo-ventricular, y la excitación del vago derecho influye de manera más ostensible sobre la frecuencia de las contracciones, produciendo la detención de todos los segmentos cardíacos (Cohn). En el hombre se ha comprobado el mismo hecho, mediante la compresión de los vagos en la región del cuello. Según Einthoven, el vago derecho influye especialmente sobre la respiración, y el izquierdo, sobre el funcionamiento cardíaco.

Del corazón parten también fibras nerviosas de dirección central, que alcanzan el bulbo siguiendo el camino del pneumogástrico, y que deben de considerarse como especiales fibras sensitivas. La excitación de estas fibras (al irritar el cabo central del vago) produce descenso considerable de la presión arterial, debido especialmente a la dilatación que sobreviene en el territorio del esplácnico, y retardo de los movimientos cardíacos. Estas fibras depresoras que se distribuyen en la porción inicial de la aorta, representan el ramo centrípeto de un arco reflejo cuyo término se encuentra en la musculatura de los vasos y en el propio órgano cardíaco. Según Sestini, en el 80 por 100 de cadáveres humanos, el nervio depresor arranca de la parte alta del laríngeo superior y, a poco, se confunde con el vago, o gana directamente el corazón en otros casos. Es verosímil que semejantes fibras depresoras sean excitadas mecánicamente al aumentar la presión en la aorta, en cuyo caso, al dilatarse los vasos, disminuye la presión arterial y se facilita el vaciamiento sistólico del corazón. Según H. E. Hering, las variaciones de la presión sanguínea influyen sobre la frecuencia de las contracciones cardíacas, sobre todo por vía refleja, siguiendo las fibras del nervio depresor. Véase más adelante lo que se dirá acerca de la intervención del seno carotídeo en la regulación de la presión vascular.

Si se considera que la actividad rítmica del corazón depende de cualidades inherentes a la propia fibra muscular, resulta que la función del sistema nervioso extra- e intracardíaco no tiene más que una función meramente reguladora de dicha actividad y de adaptación a las exigencias del organismo. En el corazón embrionario del pollo, desprovisto al principio de elementos nerviosos, y lo mismo en el corazón adulto de gran número de invertebrados, desprovisto de células ganglionares, los movimientos automáticos se suceden gracias a las propiedades intrínsecas de las fibras musculares cardíacas.

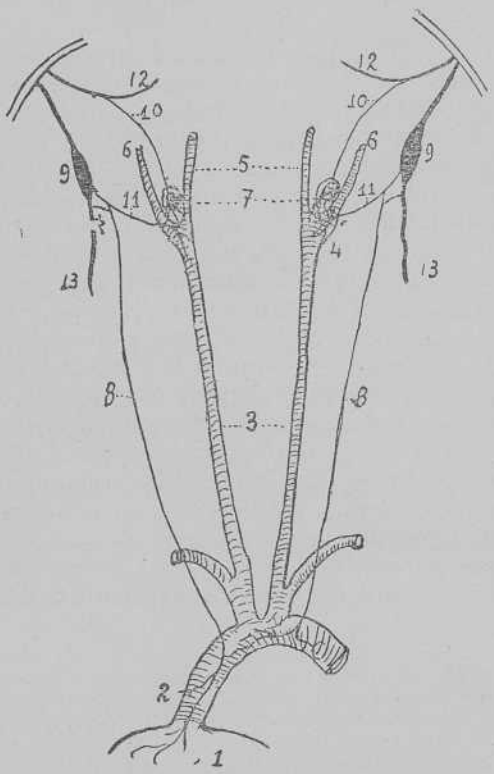


Fig. 49

Esquema de la inervación sensitiva del seno carotídeo y del cayado aórtico, según Heymans.

1, Corazón.—2, Cayado aórtico.—3, Carótida común, con 4, seno carotídeo, 5, carótida externa, y 6, carótida interna.—7, Glomérulo intercarotídeo.—8, Nervio de Cyon.—9, Ganglio nudoso del vago.—10, Ramas del nervio del seno carotídeo, al gloso-faríngeo.—11, Ramas del nervio del seno al ganglio del vago.—12, Gloso-faríngeo.—13, Vago.

El examen del corazón de la rana, animal muy a propósito para estudiar las cuestiones fundamentales de la fisiología del músculo cardíaco, demuestra que la onda contráctil, que progresa desde las extremidades venosas al ventrículo, a manera de una onda peristáltica, experimenta cierto retardo a nivel de los límites sinoauricular, atrioventricular y del ventrículo y bulbo arterial. Esto depende de que la conducción del estímulo se realiza a este nivel con mayor lentitud que en el resto de la masa miocárdica. Por otra parte, si se coloca una ligadura entre el seno venoso y la aurícula, se observa que, en tanto el sinus continúa latiendo con su ritmo propio, las aurículas y el ventrículo se paran momentáneamente, para continuar luego contrayéndose con un ritmo más lento e independientemente del seno. Si la ligadura se coloca en el límite atrioventricular, el seno y las aurículas siguen pulsando con ritmo normal, mientras el ventrículo se contrae más raramente y con un ritmo independiente del resto (Stannius). En tanto en el primer caso la excitación que parte del seno, o mejor, del nódulo de Keith-Flack, no puede progresar hacia abajo, hacia la aurícula, por encontrarse interrumpida la conducción a causa de la ligadura, en el segundo experimento la detención de la onda excitadora, emanada de la parte más excitable del sistema embrionario intracardíaco, se realiza a nivel del límite aurículo-ventricular, por cuyo motivo el ventrículo, de una parte, y el seno y las aurículas, de otra parte, se contraen independientemente. Claro está que si se practican dos ligaduras —entre el seno y

la aurícula, y entre éstas y el ventrículo—, los tres segmentos del corazón se contraen con entera independencia, latiendo cada uno con un ritmo propio. De todos modos, el hecho de que al cabo de algún tiempo de practicar las ligaduras, el segmento o segmentos del corazón que quedan por debajo de la ligadura se contraigan con un ritmo autóctono, demuestra claramente que si los estímulos se originan en condiciones normales a nivel del núcleo de Keith-Flack, en condiciones anormales puede originarse la excitación a nivel de un punto cualquiera de los residuos embrionarios.

Por lo que respecta a la disposición de los elementos musculares de los ventrículos, se acostumbra a distinguir tres sistemas de fibras: 1. El sistema propio de cada ventrículo formado por fibras circulares, que constituye el llamado «mecanismo impulsor» (fibras de empuje); 2. El sistema espiral o en torbellino, cuyas fibras se insertan en los anillos fibrotendinosos de la base del corazón y se hunden, después de descender en espiral, en la profundidad de la punta; y 3. El sistema papilar, correspondiente a los músculos papilares. Debe advertirse que las fibras del hacecillo de His se continúan insensiblemente con el resto del músculo cardíaco.

Como quiera que el estudio clínico de las arritmias ha progresado enormemente a partir de la introducción del método gráfico, y como quiera que el análisis detallado de las diferentes formas de arritmia sólo es posible a condición de inscribir simultáneamente el pulso venoso y el pulso arterial o cardíaco, nos vemos precisados a exponer algunos pormenores acerca de la forma y de las relaciones cronológicas de las curvas pulsátiles. Tiene, desde luego, importancia capital el conocimiento de la curva del **pulso venoso**, en la que se distinguen tres elevaciones, cuya significación es la siguiente: la elevación *a* corresponde a la sístole auricular (presístole) y está separada de la ondulación siguiente *(c)* por un espacio cuya duración es de $^1/_5$ de segundo. Este montículo *c* correspondería, según Mackenzie, al pulso carotídeo propagado, e indicaría, por lo tanto, el principio de la sístole del ventrículo; en cuanto a la onda *v*, se atribuye al éstasis que ocurre en la aurícula derecha durante la sístole ventricular. La depresión *x*, que coincide con el descenso de la presión auricular, depende de la relajación de la aurícula, del desplazamiento del septo atrioventricular hacia abajo, al contraerse la musculatura del ventrículo, con lo cual aumenta, como es natural, la cavidad de la aurícula, y además, de la disminución que experimenta la presión intratorácica en el momento de ser expulsada la sangre del ventrículo izquierdo. La segunda onda negativa *y* depende del paso de la sangre de la cavidad auricular al ventrículo, con lo cual las venas experimentan un ligero colapso diastólico.

Reasumiendo ahora la significación de las tres ondas positivas del flebograma yugular normal, tenemos:

Onda positiva *a*. Depende de la contracción de la aurícula; corresponde, por tanto, al presístole.

Onda positiva *c*. Propagada de la carótida (Mackenzie); normalmente está separada de la anterior por un espacio cuya duración es de $^1/_5$ de segundo. Acerca de otras interpretaciones de este accidente de la gráfica, véase lo que se dirá después.

Onda positiva *v*. Depende de la replección de la aurícula y del éstasis que se produce en la yugular al ocurrir la sístole del ventrículo, por hallarse cerrada la válvula tricúspide.

Como la ondulación *c* se aprecia también en el flebograma de la cava inferior, y como, de otra parte, continúa apreciándose en la yugular aún después de separar o de ligar la carótida (Cushny), de ahí que no pueda considerarse, conforme al criterio de Mackenzie, como una onda propagada de la carótida. Aun cuando admitimos desde el punto de vista práctico que el accidente *c* coincide exactamente o casi exactamente con el pulso carotídeo, es lo cierto que se anticipa algunas centésimas de segundo a éste (2 a 4 centésimas), lo que excluye, desde luego, el origen carotidiano de la ondulación. El hecho de que falte tal ondulación en la gráfica del pulso venoso hepático, en la que se reconocen las ondas positivas *a* y *v* y las ondas negativas *x y*, no puede aducirse en apoyo del criterio defendido por Mackenzie y otros, pues el alejamiento del hígado del centro circulatorio es causa de que no llegue hasta aquí la onda. El montículo *c* sería debido a la proyección brusca de los velos valvulares hacia la cavidad de la aurícula en el momento de la sístole.

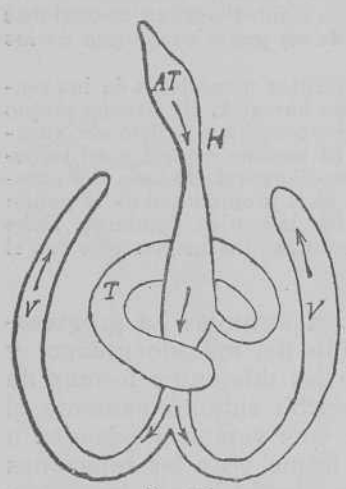


Fig. 50

Representación esquemática del aparato muscular del corazón.

AT, nódulo atrioventricular. H, fascículo de His. T, «fibras de empuje». VV, sistema espiral de los ventrículos. La columna central representa el sistema papilar. La excitación sigue la dirección de las flechas.

Menos importancia tienen otros accidentes que pueden aparecer en el trazado del pulso yugular. Cuando el corazón se contrae con un ritmo lento, suele aparecer después de la onda *v* una nueva elevación *(h,* de Hirschfelder) que corresponde a la diástole y que se origina porque, al penetrar de golpe la sangre en el ventrículo, se produce una reacción elástica de la pared ventricular distendida, con lo cual, al levantarse las valvas de la tricúspide, se produce ligero éstasis en la aurícula. La elevación *i* (situada entre *a* y *c)* descrita por Bard, sería debida a la contracción de los músculos papilares, que precede, según se ha dicho, a la contracción del resto de los ventrículos.

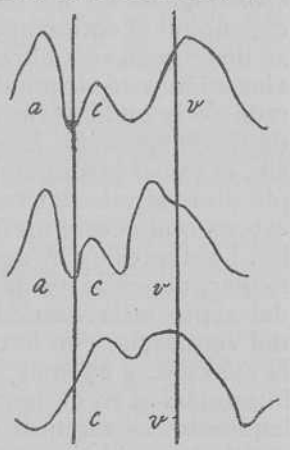


Fig. 51

Transición al pulso venoso positivo (desaparición de la onda *a*).

El espacio comprendido entre las dos líneas verticales corresponde a la duración de la fase deplectiva del corazón.

El flebograma yugular descrito en líneas precedentes corresponde al llamado pulso venoso negativo, o sea, a la forma auricular del pulso venoso, que ofrece variaciones individuales, pudiendo hasta faltar o estar tan sólo esbozada la onda auricular *a* en condiciones normales. Se habla de pulso venoso de forma ventricular (que corresponde al pulso venoso positivo) cuando falta en el esfigmograma la ondulación *a*, presentándose tan sólo una onda *v* simultánea con la sístole del ventrículo, o las ondas *c* y *v*. Una tal forma del pulso se observa en las circunstancias siguientes:

1. Cuando la aurícula y el ventrículo se contraen simultáneamente, como ocurre siempre que el estímulo para la contracción parte del núcleo de Tawara, difundiéndose hacia arriba, a la aurícula, y hacia abajo, en dirección del ventrículo.

2. En la insuficiencia de la válvula tricúspide, en cuyo caso, al contraerse el ventrículo, refluye sangre a la aurícula en tanta mayor cantidad cuanto más deficiente sea la oclusión valvular.

3. En la arritmia perpetua con fibrilación auricular, aun cuando no

haya al mismo tiempo insuficiencia de la tricúspide, pues en estos casos falta la sístole de la aurícula, que permanece en posición diastólica.

4. Como causa excepcional de pulso venoso de forma ventricular, ha señalado Weill un aneurisma del comienzo de la aorta abierto en la aurícula derecha.

En vista de lo dicho anteriormente se comprende que el pulso yugular y el pulso hepático se comporten en todo caso de la misma manera. El pulso hepático de forma auricular pura con su ondulación *a* muy marcada, no sólo indica que la pared auricular se contrae perfectamente, sino que se contrae con demasiada energía, a causa de una estenosis del orificio atrioventricular derecho (Mackenzie); en cambio, el pulso hepático positivo se observa en la insuficiencia de la válvula tricúspide.

No hacemos más que citar la posibilidad de recoger las pulsaciones de la aurícula izquierda mediante una sonda esofágica provista en su extremidad de una vejiga de cauchu (Rautemberg). Desde el punto de vista práctico tiene mucho más interés recordar las formas del cardiograma y del arteriograma normales, sobre todo, por la razón de que el estudio de las arritmias sólo es posible a condición de registrar simultáneamente el pulso venoso y el pulso arterial, o el pulso venoso y el cardiograma. A propósito de la descripción de los arteriogramas y cardiogramas remito al lector a los Tratados de Fisiología y de Semiología, limitándonos aquí a reproducir el esquema de la fig. 52, que señala la relación entre las diferentes gráficas.

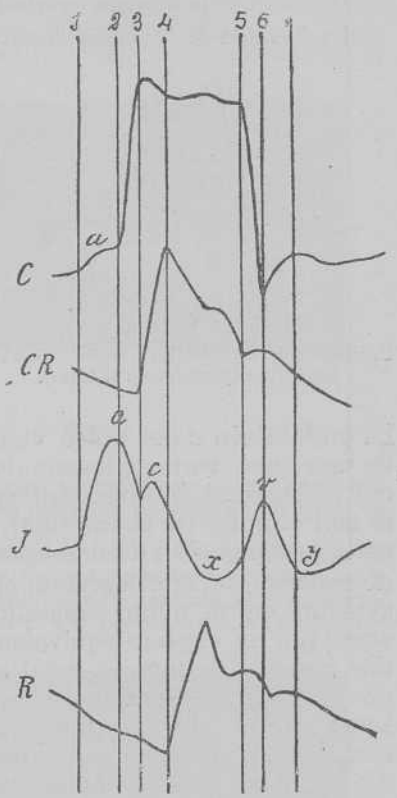


Fig. 52

Diagrama representativo de las relaciones del cardiograma C, del pulso carotídeo CR, del pulso yugular J, y del pulso radial R.

1, comienzo de la sístole auricular. 2, comienzo de la sístole ventricular. 3, aparición del pulso carotídeo, 4, aparición del pulso radial. 5, oclusión de las válvulas semilunares. 6, abertura de la tricúspide. En el flebograma J se aprecian las ondas positivas *a*, *c* y *v*, y las depresiones *x*, *y*.

Un cardiograma-tipo se descompone en las siguientes partes: una pequeña ondulación correspondiente a la sístole auricular; luego, una línea de ascenso brusco, que corresponde a la fase de tensión de los ventrículos, y en parte, al período expulsivo; sigue la meseta, con diversas ondulaciones, que corresponde al período de evacuación ventricular y que termina con el cierre de las sigmoideas aórticas; y en fin, la línea de descenso corresponde a la diástole ventricular, y su punto más declive coincide con la abertura de las válvulas aurículo-ventriculares. En el esquema de Wenckebach, el espacio 1-2 corresponde a la sístole auricular; 2-3, al período de oclusión o tensión ventricular; el accidente 3 coincide con la abertura de las sigmoideas aórticas; el punto 4 señala el fin de la sístole; el espacio 3-4 corresponde, por tanto, al período expulsivo; el pequeño accidente 5 coincide con la oclusión de las sigmoideas; y el punto 6 señala el principio de la replección del ventrículo. El espacio 2-4 corresponde a la duración de la sístole ventricular, es decir, a la duración de las fases oclusiva y de expulsión.

Por lo que respecta a la relación cronológica y a la duración de los diversos momentos de la revolución cardíaca, se dan las siguientes cifras:

Desde el comienzo de la sístole auricular al comienzo de la sístole ventricular	0,15"
Período oclusivo o de tensión	0,07-0,08"
Duración del período expulsivo	0,23-0,29"
Duración de la diástole ventricular	0,5"

La duración de la sístole ventricular varía dentro de ciertos límites, tanto en individuos sanos como en enfermos. Cowan ha demostrado mediante el método electrocardiográfico, que la duración de las sístoles ventriculares está especialmente aumentada en casos de bloqueo cardíaco y de extrasístoles ventriculares; en cambio, una menor duración de la sístole se observa cuando está muy acelerada la actividad cardíaca.

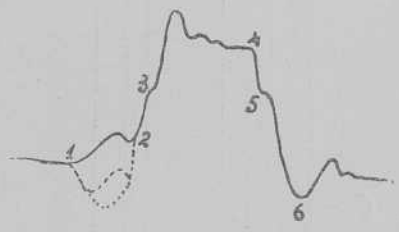


Fig. 53

Cardiograma esquemático, según Wenckebach (La explicación en el texto).

Para la interpretación de los flebogramas es preciso recoger al mismo tiempo que el trazado yugular un arteriograma de la radial o de la carótida o un cardiograma. La ondulación *c* del pulso venoso se encontrará en la prolongación de una línea vertical levantada sobre el pie de la rama ascendente del pulso carotídeo (recuérdese que la onda *c* coincide prácticamente con el pulso de la carótida), y, en caso de inscribir el pulso radial, en la prolongación de una línea trazada por detrás del pie de la línea de ascenso del arteriograma, precisamente en un punto separado de aquél por un espacio equivalente a una fracción de tiempo igual a $^1/_{10}$ de segundo, intervalo que representa el retardo del pulso radial con relación al pulso de la carótida. La onda que se encuentra inmediatamente por delante de la elevación *c* determinada en esta forma, es la onda auricular *a*, de la que la separa normalmente un intervalo de $^1/_5$ de segundo; y la ondulación que sigue a *c* es la *v*, cuya terminación coincide con el momento de apertura de la tricúspide, y, en el trazado, con el comienzo de la onda dicrótica de la radial.

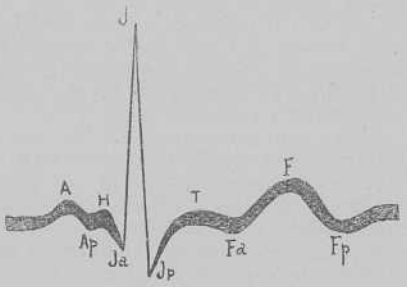


Fig. 54

Electrocardiograma normal esquemático, con las iniciales correspondientes a la terminología de Kraus-Nicolai (La explicación en el texto).

El estudio del **electrocardiograma**, esto es, de la curva de las variaciones eléctricas que sobrevienen durante las diversas fases de la revolución cardíaca, suministra datos de sumo interés para el conocimiento de la manera de funcionar la musculatura del corazón. El fundamento de la electrocardiografía consiste en derivar las corrientes de acción que se producen durante la actividad cardíaca y en registrarlas gráficamente utilizando un galvanómetro de cuerda, cuyas oscilaciones se fotografían sobre una película sensible dotada de un movimiento uniforme. En todo músculo sano, y por tanto, en el miocardio, la parte que entra en contracción se vuelve eléctricamente negativa con relación a las partes que están en reposo; estos cambios de potencial eléctrico son inseparables de la acti-

vidad fisiológica de la materia viva. Debe advertirse que el electrocardiograma representa la suma algebraica de numerosos electrocardiogramas parciales, pues dada la diferente dirección de los sistemas de fibras del miocardio, no puede representar el cardiograma una simple onda difásica, como ocurre en los músculos cuyas fibras marchan en una sola dirección y se contraen simultáneamente, sino una onda mucho más compleja. No obstante, Wiggers, pincelando la superficie del corazón del perro con una solución de ClK al 20 %, o introduciendo la

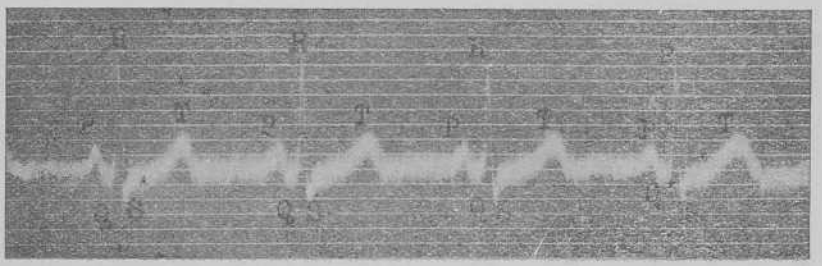


Fig. 55

Electrocardiograma normal (Calandre).

solución en la cavidad pericardial, obtuvo curvas monofásicas y deformaciones del complejo ventricular parecidas a las que se obtienen en caso de oclusión de las coronarias.

En el electrocardiograma normal se distinguen las tres ondas principales A, J y F. La ondulación A corresponde a la contracción auricular y su altura está, desde luego, en relación con la actividad que despliega la aurícula al contraerse; la onda J, o sea la ondulación inicial ventricular (J o I), corresponde a la contrac-

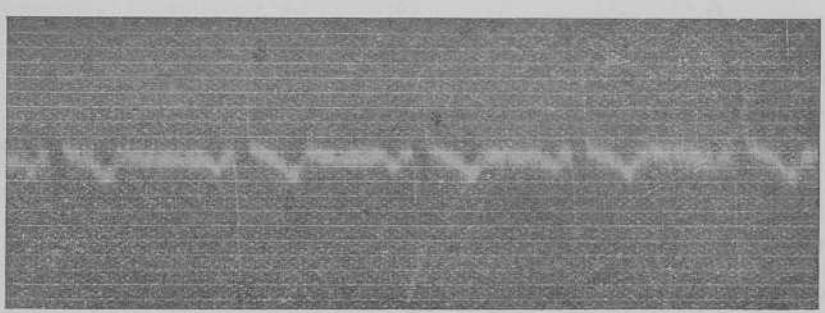


Fig. 56

Dextrocardia con heterotaxia. Todas las ondas están invertidas. Electrocardiograma en espejo (Calandre).

ción del sistema papilar (Kraus y Nicolai); y el montículo F corresponde a la fase de actividad de las fibras espirales del ventrículo. Entre la onda ventricular inicial J y la final F existe un accidente T, que correspondería a la contracción de la capa muscular media, al sistema de empuje del ventrículo; por lo tanto, el grupo J-T-F está en relación con la actividad ventricular. La porción H corresponde al momento de la trasmisión del estímulo en el hacecillo aurículo-ventricular. Las pequeñas depresiones que se observan en el electrocardiograma se designan con las letras *a* (anterior) o *p* (posterior), anteponiéndoles la inicial de la onda positiva próxima. Después de la depresión Fp, entre ésta y la onda auricular A, existe una línea horizontal P (pausa) correspondiente a la diástole cardíaca,

a la fase de reposo del corazón. Debe advertirse que los accidentes de la curva electrocardiográfica preceden a las ondas mecánicas del cardiograma y del flebograma.

Por lo que respecta a la correspondencia entre la nomenclatura de Kraus y Nicolai y la de Einthoven, es la siguiente: A=P; J=R; F=T; Ia=Q; Ip=S. En los electrocardiogramas de Calandre, adoptó este autor la terminología de Einthoven, y todos están obtenidos en primera derivación. Para la mejor interpretación de los electrocardiogramas que ilustran este capítulo, y que debo a la amabilidad de mi amigo el Dr. Calandre, que tanto se ha distinguido en estos estudios, reténganse los datos expuestos anteriormente.

Difieren las interpretaciones que dan los autores acerca de los diferentes accidentes del electrocardiograma. Si no cabe duda acerca de la interpretación de la onda P (terminología de Einthoven, que adoptaremos en lo sucesivo), atribuída a la actividad de la aurícula, en cambio, resulta todavía dudosa la interpretación de los otros accidentes. Si para Kraus y Nicolai la onda R traduce la actividad de los músculos papilares, y el accidente T, la contracción del resto de la musculatura ventricular, en cambio, Einthoven admite que la onda R corresponde al período de invasión del miocardio por la onda de excitación, y el accidente T, a la retirada de esta misma onda excitadora. De Meyer admite que la ondulación inicial del complejo ventricular, R, corresponde exclusivamente a la corriente de acción, en tanto el accidente T traduciría la llamada corriente de deformación del corazón. La corriente de deformación de los músculos se produce en aquellas condiciones en que se colocan los electrodos sobre zonas que no se deforman simultáneamente, o cuya deformación mecánica no es igualmente intensa. Gaskell profesa que el accidente R se debe a que la base del corazón se torna negativa; al ser invadida la punta por la onda de excitación, la curva desciende a la línea isoeléctrica; y al ganar de nuevo la base, se produciría la ondulación T.

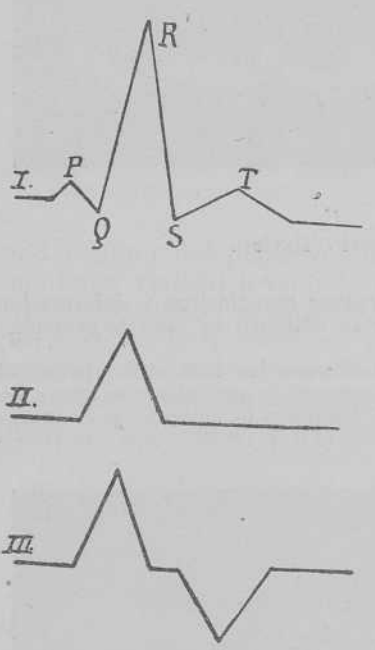


Fig. 57

En I, electrocardiograma esquemático, con los accidentes P, Q, R, S, T. En II, corriente de acción monofásica; en III, corriente difásica.

Los detalles experimentales recogidos por Lewis en animales a los que comprimía una de las ramas del fascículo de His, inutilizándolas para la conducción, le han llevado a concluir que el electrocardiograma normal es la suma del electrograma ventricular izquierdo (levograma) y del electrograma del ventrículo derecho o dextrograma. En el esquema de la fig. 58, están representados un levograma y un dextrograma esquemáticos; el complejo electrocardiográfico total, esto es, el bigrama resultante de la suma algebraica del dextro- y levograma, está representada por B en el esquema. En el perro, el accidente R es debido a la actividad del ventrículo derecho, y en menor escala, a la actividad del ventrículo izquierdo; el accidente Q, a la invasión del septum por la excitación que corre por la rama izquierda del fascículo hisiano; y la ondulación S, a la propagación de la excitación desde la punta a la base del ventrículo sinistro.

En el hombre pasan las cosas de manera algo diferente, pues en tanto en el perro las curvas recogidas en las tres derivaciones son concordantes, es decir, que los accidentes del trazado conservan el mismo sentido general, en el hombre los electrocardiogramas recogidos en las tres derivaciones son discordantes,

o en otros términos, se opone el signo de los accidentes en las derivaciones I y III. Por ejemplo, en derivación I se marca el accidente R, que resulta de la corriente de excitación en el ventrículo izquierdo, y en derivación III se marca sobre todo el accidente S, que en esta derivación traduce la actividad eléctrica del ventrículo izquierdo. En caso de dominancia ventricular izquierda se acentúan más los accidentes en el sentido indicado; y si dominan los efectos eléctricos del ventrículo derecho, los trazados recogidos son en cierto modo opuestos, de tal manera que entonces el electrograma recogido en derivación I se parece mucho al electrograma con preponderancia izquierda recogido en tercera derivación, y viceversa.

La curva electrocardiográfica recogida en el hombre representa un bigrama. Sólo en caso de que una de las ramas de conducción del fascículo de His esté interrumpida o bloqueada, se presentarán curvas que traducen la actividad del ventrículo al que llega la onda excitadora; así, caso de que haya un bloqueo de la rama derecha aparecerá en el trazado la curva eléctrica del ventrículo izquierdo (levograma), es decir, según lo dicho, una onda R de mucha elevación en derivación I, y en III derivación, la onda S muy deprimida, precisamente los mismos rasgos fundamentales que se observan en caso de dominancia del ventrículo izquierdo. Rasgos opuestos se observarán en caso de que esté interrumpida la rama izquierda del fascículo de conducción, pues entonces dominará el dextrograma, obteniéndose curvas parecidas a las que se recogen en caso de dominancia ventricular derecha.

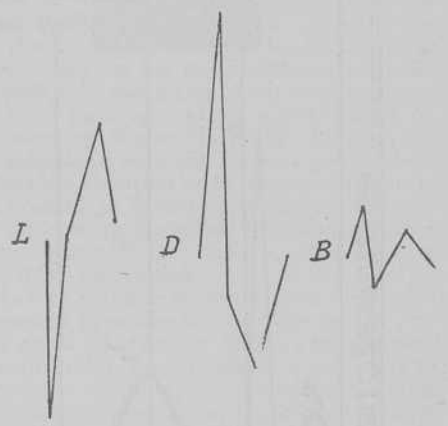


Fig. 58

Levograma, dextrograma y bigrama esquemáticos. El bigrama resulta de la suma algebraica de los electrogramas derecho e izquierdo.

Levograma. Preponderancia izquierda	Dextrograma. Preponderancia derecha
Deriv. I. R de gran amplitud—T negativa	S de gran amplitud—T positiva
Deriv. III. S de gran amplitud—T positiva	R muy alta —T negativa

No obstante, según veremos, las curvas recogidas en caso de bloqueo completo de una de las ramas no representa un levograma o un dextrograma puro, por la razón de que la musculatura del ventrículo cuya rama de conducción está lesionada se contrae también, aunque algo después que el otro ventrículo, gracias a que la excitación trasmitida por la rama sana gana la musculatura ventricular opuesta a través de las mismas fibras miocárdicas (conducción transmiocárdica).

Es interesante el hecho de que el corazón parado, que no muestra, por tanto, actividad mecánica alguna, produce corrientes de acción de un tipo muy especial. En corazones que no palpitan, el trazado electrocardiográfico presenta una ondulación T sumamente acentuada, y al reaparecer las contracciones, haciendo el masaje del corazón, se observa que el accidente T va disminuyendo progresivamente a medida que las contracciones se van haciendo más enérgicas (Henrijean). Entre las modificaciones que experimenta T en condiciones patológicas, señalemos su inversión y, sobre todo, el aspecto en cúpula que presenta en caso de infarto del miocardio (onda de Pardee); por más que Pezzi interpreta esta onda cupular, no como el accidente T deformado, sino como una onda especial producida por una corriente de irritación originada a nivel del foco necrótico del miocardio. Aparte la interpretación que se dió anteriormente acerca del accidente T, anotemos que, según Hoffmann, este accidente traduce la onda que precede a la contracción de la musculatura ventricular, en tanto el complejo inicial correspondería a la onda de excitación.

Frédericq hace notar que pequeños segmentos prismáticos excindidos de la

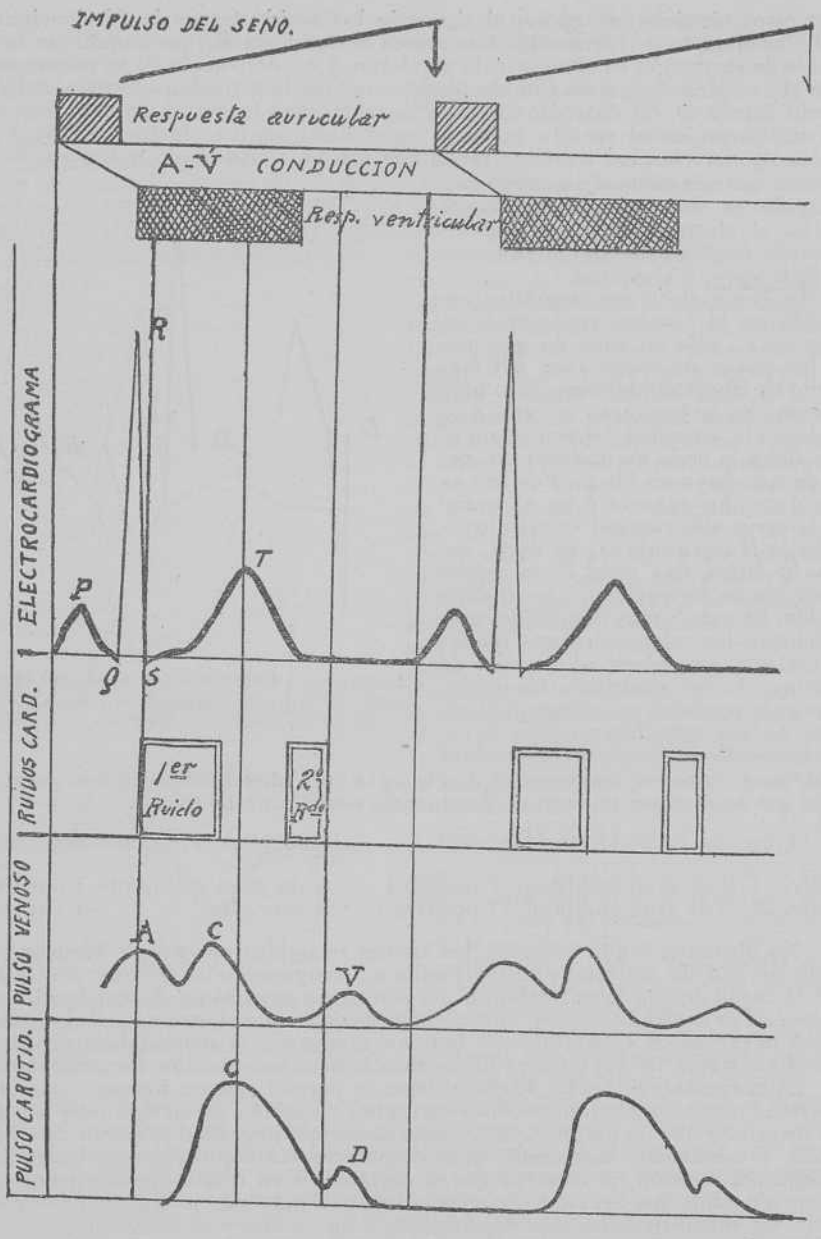


Fig. 59

Correspondencia entre el pulso eléctrico y el pulso acústico del corazón, el pulso venoso y el pulso carotídeo. En el pulso venoso, A, accidente auricular; C, accidente carotídeo, y V, accidente terminal. En el pulso carotídeo, C, accidente principal, y D, onda dicrótica. En el esquema figura el impulso sinusal, la respuesta auricular, el tiempo de conducción atrio-ventricular y la respuesta de los ventrículos (Imitado de Roth).

masa ventricular del perro, dan trazados electrocardiográficos en los que se dibujan las ondulaciones R y T, y que los electrogramas recogidos en trozos de aurícula ofrecen un aspecto complejo, diferenciándose dos oscilaciones, una rápida, como R, y otra lenta, como T. De éstos y de otros resultados experimentales, concluye Frédericq que la rápida y amplia oscilación R traduce la actividad de las miofibrillas, en tanto la onda T, más lenta y de escasa altura, corresponde a la contracción del sarcoplasma de las células miocardiales. En apoyo de esta interpretación aduce también el hecho de que el corazón embrionario del pollo da un electrograma muy simple, monofásico, ínterin no aparecen las miofibrillas; y que sólo a partir del quinto día del desarrollo embrionario, cuando se diferencian los elementos miofibrillares, aparecen las complejas oscilaciones eléctricas propias del corazón adulto. El hecho de que en el electrocardiograma aparezca una sola ondulación auricular, P, al paso que en el electrograma de trozos de aurícula o de la aurícula se diferencien dos oscilaciones, depende no sólo de la debilidad de las corrientes de acción de la aurícula, sino de que el electrograma ventricular deforma o ahoga el trazado eléctrico de la musculatura auricular. Para el electrocardiograma humano normal, la fuerza electromotriz correspondiente a cada una de las oscilaciones, varía entre las cifras extremas siguientes, cuando se recoge el electrograma en derivación II: onda P, desde trazas á 0,17; R, 0,4-1,6; S, 0-0,4; y T, de trazas a 0,5 milivoltios.

La atipia del complejo ventricular se observa en las graves alteraciones del miocardio, anunciando en ocasiones la presentación de disociación aurículo-ventricular, esto es, de alteraciones en la conducción de las excitaciones. En casos ligeros, la atipia se reconoce por inversión de la onda T, o por alargamiento del espacio QS, o por la presentación de una muesca o dentellón en R; la acentuación y la asociación de estos fenómenos se observa en los grados medianos y graves de atipia ventricular, cuando se obtiene el trazado en derivaciones I y II. L. Pescador estudió en mi Clínica el valor del cociente eléctrico atrio-ventricular, esto es, la relación entre el voltaje (altura) de las ondas P y R, y ha llegado a la conclusión de que el cociente atrio-ventricular del electrograma $\frac{P}{R}$ K (K, relación constante entre la intensidad de la corriente y el desplazamiento de la cuerda) tiene normalmente un valor que oscila entre 0,20-0,23. A excepción de las aortitis, en las que el valor del cociente es menor que en condiciones normales (de 0,16), encontró elevación del cociente en la insuficiencia aórtica, y sobre todo, en las lesiones mitrales (0,44) y en sujetos con derrame pericardíaco o con mediastinitis (0,56).

Las arritmias, con inclusión de los trastornos de la frecuencia del pulso (bradi-y taquicardia)

En las páginas que siguen estudiaremos las diferentes formas de irregularidad y desigualdad de las contracciones cardíacas. Aquí sólo debemos señalar desde un punto de vista muy general, que en la génesis de las arritmias intervienen a veces factores exclusivamente nerviosos o musculares, y que, en otras ocasiones, los trastornos del ritmo dependen de la asociación de disturbios en la inervación del corazón y de alteraciones en las cualidades funcionales de las propias fibras musculares. Cabe, por lo tanto, una primera separación de las arritmias, en arritmias neurógenas, ligadas a disturbios de los centros y vías nerviosos que regulan la actividad del corazón; y arritmias de origen muscular, dependientes de lesiones de las células miocárdicas. Por más que en la práctica no resulte siempre difícil el reconocimiento del origen nervioso o muscular de los trastornos del ritmo cardíaco (véase después), debe señalarse, por lo que

atañe tan sólo a las arritmias miógenas, que dada la especialización de los dos sistemas de fibras que integran el miocardio, es natural atribuir en principio las alteraciones del ritmo a lesiones de las fibras musculares que integran el sistema de origen y trasmisión de las excitaciones. En apoyo de este criterio pueden aducirse los resultados de la experiencia clínica, que demuestra que en ciertos casos el corazón resulta insuficiente a pesar de conservar un ritmo bueno; y que en otras circunstancias descubrimos trastornos más o menos acentuados y permanentes del ritmo sin que, no obstante ello, se produzcan fenómenos de debilidad cardíaca. Sin embargo, si en el terreno teórico es posible considerar las arritmias como expresión de lesiones de las fibras musculares de los restos embrionarios, y la insuficiencia cardíaca como resultado de lesiones de las fibras que forman la masa principal del miocardio, es lo cierto que en las arritmias propiamente dichas el corazón termina a la postre por fatigarse, a consecuencia del trabajo incoordinado que realiza; y que en las lesiones valvulares descompensadas, es decir, cuando sobreviene insuficiencia cardíaca, muchas veces terminan por resentirse los mecanismos que gobiernan el ritmo, produciéndose, en consecuencia, irregularidad y desigualdad de los latidos. Cuando se trata de miocarditis difusas pueden padecer simultáneamente las fibras musculares del miocardio y de los restos embrionarios; pero también cabe la posibilidad de que las lesiones se circunscriban a determinados segmentos del sistema intracardíaco de conducción, p. ej., al fascículo atrioventricular, produciéndose entonces una forma de arritmia que se estudiará con el nombre de bloqueo del corazón.

Los trastornos del ritmo se distinguen según cuál sea la propiedad fisiológica dañada. En armonía con esto, se describen las siguientes formas de arritmia:

1. En los trastornos de la excitación los estímulos se producen en el sitio normal, a nivel del nódulo de Keith-Flack, pero de manera irregular; esta irregularidad consiste en que las excitaciones no parten rítmicamente del núcleo venoso, sino que se suceden a intervalos desiguales, coincidiendo generalmente con las fases respiratorias o con otras causas de naturaleza nerviosa. Se comprende, por lo tanto, que en este tipo de arritmia, que se designa con el nombre de **arritmia sinusal** en sentido genérico, las sístoles no experimentarán modificación alguna, variando solamente la duración de la diástole, la longitud de la pausa intersistólica.

2. Trastornos de la excitabilidad. Al paso que en los trastornos estudiados sub I, la excitación parte del nódulo de donde arranca normalmente el estímulo, tratándose, por tanto, de arritmias ortotopas, en otras condiciones el punto de partida de los estímulos puede encontrarse en cualquier parte del sistema embrionario del corazón, es decir, se origina en un sitio heterotópico. Para que esto ocurra se precisa que una zona de este sistema se vuelva más excitable que el resto, y por tanto, más excitable que el nódulo de Keith-Flack, a cuyo nivel se produce normalmente la excitación. En armonía con lo dicho al hablar de la disposición de los residuos del tubo cardíaco primitivo, se comprende que en esta forma de arritmia

por producción de extrasístoles, de **arritmia extrasistólica,** la contracción pueda originarse a partir de uno de los puntos siguientes:

a) A nivel de las fibras que discurren en las paredes auriculares (extrasístoles auriculares).

b) A partir del nódulo atrioventricular de Tawara (extrasístoles atrioventriculares).

c) A partir del hacecillo de His, de un segmento más o menos alto del mismo. Según el punto de origen del estímulo, se distinguen extrasístoles ventriculares basales, medios y apiculares.

3. Trastornos de la conductibilidad. Las excitaciones que parten del nódulo de Keith-Flack pueden no trasmitirse a la aurícula (bloqueo sino-auricular), o pueden quedar interrumpidas a nivel del fascículo de His (bloqueo atrioventricular). En caso de **bloqueo** completo, los diferentes segmentos del corazón se contraen con un ritmo independiente, en forma análoga a lo que ocurre en el experimento de Stannius.

Desde el punto de vista de la cuantía de los trastornos de la conductibilidad, se distinguen las tres categorías siguientes:

a) Disminución simple de la conducción atrioventricular (bloqueo de primer orden), caracterizada por alargamiento del espacio *a c* del flebograma, intervalo que corresponde normalmente a una duración de $^1/_5$ de segundo.

b) Bloqueo de segundo orden, caracterizado por la aparición de uno o más sístoles auriculares que no van seguidos de contracción ventricular; así, p. ej., puede haber cinco contracciones auriculares por cada tres sístoles del ventrículo.

c) Bloqueo completo del corazón o bloqueo de tercer orden. Se incluyen aquí aquellos casos en que la conductibilidad está abolida en absoluto, por cuyo motivo aurícula y ventrículo se contraen independientemente. El ritmo ventricular es más lento que el de la aurícula.

d) Bloqueo de las ramas derecha o izquierda del fascículo de His, y bloqueo de arborización.

4. Alteración de la contractilidad. Permanecen inalteradas las propiedades crono-, dromo- y batmotrópicas de los elementos miocárdicos, y sólo está perturbado el poder contráctil de los mismos, lo que se revela por la sucesión regular de una contracción fuerte y una contracción débil, dando lugar al **pulso alternante.**

5. Finalmente, debemos estudiar una forma especial de arritmia, dependiente lo más comúnmente de profundas lesiones del miocardio, que se designa con el nombre de **arritmia completa** (pulso irregular perpetuo, arritmia perpetua, delirium cordis).

Wenckebach designa con el nombre de **alorritmias,** las arritmias traducidas por pulsaciones regularmente irregulares. Pueden ser causa de la presentación de un pulso intermitente regular, la aparición de extrasístoles a intervalos regulares, o bien ciertos defectos de la conductibilidad de carácter periódico. En el caso últimamente mencionado hay que admitir que las vías de conducción se fatigan

progresivamente, de tal manera que después de una serie de contracciones (4, 5 ó más), la excitación no vence el obstáculo creado por el agotamiento del hacecillo atrioventricular, con lo cual faltará una contracción; pero como durante este tiempo las fibras conductoras se reponen, de ahí que se repita la serie de contracciones interrumpidas regularmente. Si la alorritmia depende de la producción de extrasístoles, entonces hay que admitir que las excitaciones originadas en un punto del sistema intracardíaco se producen a intervalos regulares, con cierta periodicidad.

Ya se comprende la variabilidad de formas que pueden presentar las alorritmias. Ocasionalmente aparece una sola intermitencia después de cierto número de pulsaciones normales. Un pulso intermitente regular con grupos de 2 pulsaciones corresponde al llamado pulso bigémino, y cuando se manifiesta por grupos de 3, al pulso trigeminado; también puede ocurrir que después de un grupo de pulsaciones se presente una intermitencia, luego una sístole seguida de otra intermitencia, y, a continuación, otro grupo de sístoles. Bastan estos simples datos para hacerse cargo de los diferentes tipos de alorritmia, los que se caracterizan, desde luego, por la aparición de grupos más o menos regulares de pulsaciones. Las **arritmias irregulares**, cuya paradigma está representada por el pulso irregular perpetuo, se definen por la falta de regularidad, oponiéndose en este sentido a las alorritmias. El llamado por Wenckebach **pulso pararrítmico**, que corresponde a lo que se conoce con el nombre de intermitencia momentánea simple del pulso, depende de la producción de extrasístoles.

Arritmias sinusales, s., alocronias

En individuos vagotónicos, y ocasionalmente en el curso de la medicación digitálica, se observa una especial forma de arritmia sinusal, caracterizada por presentarse de tiempo en tiempo, o de manera muy regular, períodos de retardo del pulso seguidos de aceleración gradual de las pulsaciones. Al paso que esta **arritmia sinusal fásica** no guarda relación alguna con las fases respiratorias, en la llamada **arritmia respiratoria**, que no representa otra cosa que la exageración cuantitativa de un fenómeno normal, se descubre estrecha relación entre los períodos de aceleración y de retardo del pulso y las fases respiratorias. En individuos sanos ya puede demostrarse que el pulso se acelera durante la inspiración, y que se vuelve más lento en la fase espirativa; pero en condiciones especiales se exagera en mayor o menor grado este fenómeno, constituyéndose entonces una forma peculiar de arritmia sinusal que designamos con el término de arritmia o pulso respiratorio. Esta forma de arritmia se observa particularmente en los niños y jóvenes, en individuos nerviosos, en los neurósicos (neurasténicos, histéricos), en los convalecientes de múltiples enfermedades infecciosas, bajo la influencia de ciertos venenos (tabaco, p. ej.), y en fin, en las afecciones orgánicas del encéfalo, v. gr., en los tumores cerebrales, coincidiendo entonces generalmente con lentitud del pulso.

Al tratar de explicar este tipo de arritmia, que se presenta sobre todo en individuos afectos de exagerada labilidad del centro del vago,

se admite que durante la inspiración se inhibe el centro moderador cardíaco, y que en la espiración aumenta el tono del mismo. Coincidiendo con este fenómeno puede observarse también que en la inspiración profunda se dilata la pupila, achicándose en la fase espirativa, lo que depende, según Koranji, de la depresión y del aumento de tono que experimenta el sistema nervioso autónomo. De todos modos, como la arritmia respiratoria desaparece inyectando atropina (Wertheimer), veneno que paraliza las terminaciones intracardíacas del vago; y como se exagera, por el contrario, cuando se comprimen los bulbos oculares, con lo cual se excita por vía refleja el centro moderador, de ahí que nos veamos precisados a admitir que las irregularidades respiratorias del seno están condicionadas por excitaciones reflejas que siguen el camino del pneumogástrico y que influyen por esta vía sobre la producción de los estímulos que parten del seno venoso. Pero si está claro que el pulso respiratorio depende de influencias cronotrópicas del sistema nervioso sobre el nódulo de Keith-Flack, no está, en cambio, tan claro cuál sea el punto de partida de las excitaciones periféricas, por más que todo induzca a sospechar que éstas se originan en los propios músculos respiratorios (Vaquez) o en el parénquima del pulmón (Hering). De todas suertes, el examen comparativo del pulso radial y del trazado de la yugular permite seguramente reconocer este tipo de arritmia, pues demuestra que a cada contracción de la aurícula corresponde una contracción ventricular, y que el espacio *a-c* del flebograma tiene la duración normal. Ya se ha dicho que en la arritmia sinusal, o no se modifica o varía muy poco la duración de la sístole, consistiendo la anormalidad en la variación de la pausa intersistólica.

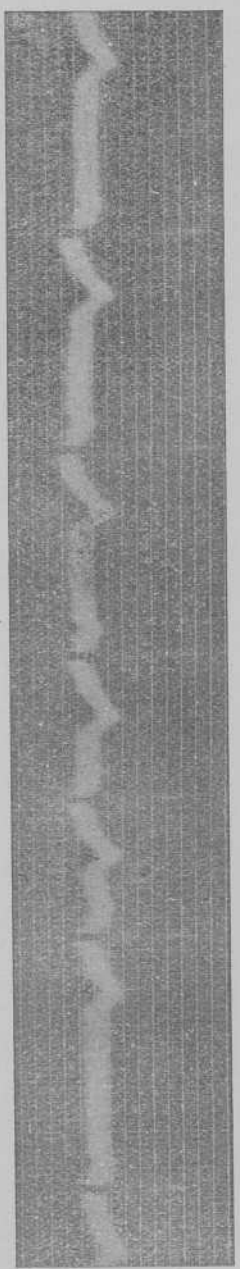


Fig. 60

Arritmia respiratoria (Calandre).

Otro tipo de pulso respiratorio, es el conocido con el nombre de **pulso paradójico** de Kussmaul. Consiste el pulso paradójico en que las pulsaciones son menos frecuentes y se empequeñecen en el momento de la inspiración, pudiendo hasta desaparecer completamente en esta fase. Kussmaul ha considerado el pulso paradoxal como un

síntoma de mediastinitis adhesiva, y ha tratado de explicarlo en vista de factores puramente mecánicos, admitiendo que en el momento de la inspiración son comprimidos los grandes vasos, a causa de las bridas conjuntivas que existen en el mediastino. No obstante, es seguro que no puede invocarse tal explicación en todos los casos en que se observa el pulso paradoxal, pues si es evidente que éste se presenta con gran frecuencia como síntoma de mediastinopericarditis, es cierto también que se observa en otras circunstancias en que falta toda adherencia mediastínica (Traube), sobre todo, en los grandes derrames pleurales, en la estenosis laríngea y en el enfisema del pulmón, es decir, en afecciones en las que existen impedimentos respiratorios de cuantía. Por otra parte, como en el sujeto sano se puede hacer que se presente pulso paradójico en la inspiración (Riegel), pierde todo su valor la explicación mecánica de Kussmaul. En efecto, si se realiza el experimento de Müller, cerrando la glotis en posición espiratoria forzada y dilatando ahora el tórax al máximum, se observa enrarecimiento y empequeñecimiento del pulso, que hasta puede hacerse impalpable. Como quiera que mediante la inyección de atropina puede impedirse la aparición del pulso paradójico en los sujetos sanos (Wertheimer), se propende en la actualidad a considerar el pulso de Kussmaul como una forma de arritmia respiratoria.

Dadas las condiciones en que aparece el pulso paradoxal, se tiende a considerar esta forma de arritmia como un trastorno relacionado con impedimentos respiratorios; por lo tanto, el pulso paradójico que se presenta en las mediastinitis y pericarditis adhesivas no sería tanto consecuencia del estrechamiento inspiratorio de los grandes vasos, como de la dificultad respiratoria determinada por estas afecciones. También se ha pretendido explicar la aparición del pulso paradójico por el aplastamiento que experimenta la subclavia al elevarse la primera costilla (en el momento de la inspiración), pero esta explicación tampoco concuerda con el resultado de la prueba de la atropina.

Debemos mencionar otras formas de arritmia sinusal: la **arritmia de la deglución**, consistente en que al practicar un movimiento deglutorio se acelera primeramente el ritmo del pulso, y luego se retrasa; y la **arritmia ortostática**, de la que se habló en el T. I de este Manual al estudiar la reacción ortótica u ortostática.

Figuran también en este grupo ciertas formas de **taquicardia** y de **bradicardia esenciales.** Con estos términos queremos indicar que, sin que haya ningún trastorno de la excitabilidad ni de la conductibilidad, los estímulos parten del punto normal, del nódulo de Keith-Flack, a intervalos regulares, pero en mayor o en menor número que en circunstancias normales (taqui-y bradicardia, respectivamente). Si recordamos que el número de pulsaciones en el individuo sano oscila alrededor de 70-75 por minuto, se comprende que todo aumento del número de excitaciones se traducirá por una mayor frecuencia del pulso (taquicardia); y que toda disminución del número de excitaciones en la unidad de tiempo se manifestará por la aparición de un pulso raro, bradicárdico. Tales trastornos en la frecuencia del ritmo, de origen sinusal, se diferencian, desde luego, de otras alteraciones de la actividad cardíaca que se traducen también por la aparición de un pulso frecuente o de un pulso raro, porque en aquéllos no puede demostrarse ningún disturbio en la conducción

de los estímulos, ni trastorno alguno de la excitabilidad de los residuos embrionarios del corazón; por lo tanto, lo mismo en la bradicardia que en la taquicardia esenciales los estímulos que parten del seno venoso se trasmiten hacia el ventrículo sin ningún retraso, por cuyo motivo la distancia *a-c* del flebograma no está aumentada. Según lo dicho en otro lugar, lo que varía en estos casos es tan sólo la duración de la pausa intersistólica.

Es sabido que el número de pulsaciones, que es, término medio, de 70 por minuto, experimenta oscilaciones según diferentes condiciones fisiológicas. Muy frecuente en los niños (130-140 en el recién nacido; 100, en el tercer año; 90, en el décimo), va decreciendo con los progresos de la edad, hasta el quinto decenio (70 pulsaciones), para aumentar luego algo en edades más avanzadas. La mujer tiene un pulso algo más frecuente que el hombre, y los sujetos de estatura elevada un pulso menos frecuente que los de talla baja, aun tratándose de individuos del mismo sexo y edad. La frecuencia del pulso aumenta durante las excitaciones psíquicas, con la ingestión de alimentos, con la actividad muscular, etc. Las variaciones diurnas en la frecuencia del pulso siguen la marcha de la curva térmica.

Además de los recursos gráficos que nos permiten, según lo dicho, diferenciar la taquicardia y bradicardia esenciales de otras formas de taquicardia y bradicardia dependientes de trastornos de la excitabilidad y de la conductibilidad de los residuos embrionarios del corazón, queremos señalar los fundamentos de ciertos recursos gracias a los cuales resulta posible diferenciar las bradicardias de origen nervioso de las bradicardias dependientes de modificaciones autóctonas de la substancia muscular, de lesiones del hacecillo atrioventricular. Nos referimos a la prueba de la atropina (Dehio, Müller) y a la investigación del reflejo óculo-cardíaco de Aschner.

La inyección de sulfato de atropina provoca en el hombre una aceleración más o menos marcada del pulso, aceleración que puede llegar a 120 latidos y aun más, y que se atribuye a la parálisis de las terminaciones intracardíacas del vago. Cuando se practica la prueba en un sujeto con bradicardia, puede darse uno de estos casos: 1. Si la prueba es positiva, es decir, si aumenta el número de pulsaciones más allá de diez, después de la inyección de atropina, formaremos juicio de que se trata de bradicardia neurógena, dependiente de una elevación del tono del vago (hipervagotonia). 2. Si el resultado de la prueba es negativo, o en otros términos, si no aumenta en estas condiciones la frecuencia del pulso, o si el aumento no pasa de diez, juzgaremos que se trata de una bradicardia miógena, dependiente de lesiones del fascículo de His (bradicardia por bloqueo cardíaco). 3. La prueba débil o medianamente positiva no autoriza a sacar conclusiones; entonces la diferenciación sólo podrá hacerse en vista de los trazados gráficos.

Como las dosis de 1 mgr. de sulfato de atropina resultan a veces ineficaces, Müller recomienda que antes de sacar conclusión alguna respecto de la naturaleza de la bradicardia, se repita la prueba doblando la dosis, pues en ocasiones ocurre que pruebas negativas con 1 mgr., son positivas cuando se duplica la cantidad inyectada. La aceleración del pulso se deja sentir al cuarto de hora de la inyección, alcanza pronto el máximo, y luego decrece, disipándose el efecto dentro de la primera hora o, a lo sumo, dentro de las dos horas siguientes. De todos modos, la prueba fuertemente positiva indica que la lentitud del pulso depende de influencias irritativas sobre el tronco del nervio (compresión por ganglios, tumores, etc.), sobre el centro del mismo, o en fin, sobre las ramas sinusales del vago. Análogamente, en casos de bradicardia neurógena la compresión de los bulbos oculares disminuye la frecuencia del pulso; y no la modifica, en cambio, si se trata de bradicardia miógena (Petzetakis).

La inhalación de unas gotas de nitrilo de amilo acelera los latidos cardíacos. Esta prueba (Josué y Godlewski) puede reemplazar a la de la atropina.

Las variaciones de la frecuencia del pulso que se observan en el sujeto sano en diferentes condiciones (trabajo muscular, excitaciones psíquicas, etc.) deben considerarse como formas fisiológicas de

taquicardia y bradicardia esenciales. En circunstancias patológicas disminuye el número de pulsaciones cardíacas siempre que está exagerado el tono del vago, ya dependa esta elevación del tono de una irritación mecánica del núcleo o del tronco del nervio, de la influencia de productos tóxicos o de estímulos reflejos que actúan levantando el tono del sistema nervioso moderador. El aumento de la presión intracraneal (tumores, meningitis); las afecciones de las proximidades del núcleo del vago y la irritación del tronco del nervio por tumores, ganglios, dilataciones aneurismáticas, etc., figuran entre los factores primeramente citados. Entre los factores tóxicos figuran los ácidos biliares (bradicardia en la ictericia por reabsorción), los venenos urémicos y, probablemente, ciertos venenos infecciosos, por más que aquí tengamos a veces que hacer intervenir otros factores. Finalmente, la excitación de determinados territorios sensibles (trigémino, ciático, laríngeo superior, nervios abdominales) puede producir por vía refleja lentitud del pulso.

Se observa, por el contrario, aumento de la frecuencia del pulso, esto es, taquicardia, en la parálisis del núcleo del vago, en las lesiones que interrumpen la conducción en un punto cualquiera de su trayecto, y también siempre que está elevado el tono del acelerador del corazón (simpaticotonia). Las causas de semejantes alteraciones del tono de los nervios que regulan la actividad del miocardio, son substancialmente las mismas que se han enumerado hace un momento al hablar del pulso lento. Las influencias mecánicas que paralizan la conducción del vago o que irritan el simpático (tumores, producciones inflamatorias, etc.), las influencias tóxicas, especialmente los hormones tiroideos, el café, el alcohol, etc., y en fin, las excitaciones reflejas que tienen su punto de partida en la cavidad abdominal, pueden modificar el tono de los sistemas antagónicos que gobiernan la actividad cardíaca, en el sentido de la taquicardia. La elevación de la temperatura corporal, tal como se observa casi siempre en las enfermedades infecciosas, va acompañada de taquicardia; pero, por más que las experiencias practicadas en el corazón aislado de los animales demuestran que los latidos se aceleran cuando se le irriga con suero de Ringer caliente, o cuando se le sumerge en un baño caliente, es seguro que en los estados febriles intervienen múltiples factores, en parte de origen nervioso (excitación del acelerador por aumento de la temperatura de la sangre), y en parte, de origen vascular.

La bradicardia que determinan ciertos venenos, entre ellos la digital, obedece a trastornos de la conductibilidad; en cambio, la bradicardia tóxica biliar se ha considerado por algunos como una bradiesfigmia ligada a fenómenos extrasistólicos (Vaquez, Bard), por más que otros autores crean que se trata de una bradicardia total (Lian y Lyon Caen). De todas suertes, no debe olvidarse nunca que las alteraciones del sistema nervioso del corazón pueden provocar fenómenos de bloqueo con lentitud del pulso; sin embargo, aun cuando éstos ceden a la atropina, el único recurso seguro para diferenciarlos es el examen gráfico.

En cuanto a la **taquicardia paroxística**, es verosímil que en algunos casos se trate de taquicardia relacionada con la multiplica-

ción de los estímulos que parten del seno venoso a manera de descargas. Más adelante se tratará esta cuestión.

Irregularidades extrasistólicas. Extrasístoles

La incitación para la contracción de la musculatura cardíaca parte normalmente del seno venoso o de las formaciones embrionarias que lo representan (nódulo de Keith-Flack). En condiciones patológicas el estímulo para la contracción puede partir de un punto cualquiera de los residuos embrionarios que constituyen el sistema de conducción, distinguiéndose, por lo tanto, extrasístoles auriculares, atrioventriculares y ventriculares, según el punto de partida del extraestímulo. Se define el **extrasístole** como una contracción aberrante, prematura, de todo el corazón o de alguna de sus partes, dependiente de una excitación anormal originada en un segmento cualquiera de los restos embrionarios de la aurícula, del límite atrioventricular o del ventrículo.

Según lo dicho, las irregularidades extrasistólicas son debidas a estímulos anormales, a extraestímulos; pero se comprende que la contracción que determinan puede depender, o de una excitabilidad anormalmente grande del corazón, en virtud de lo cual éste responde a estímulos que resultan normalmente ineficaces; o bien de que se originen excitaciones muy intensas a un nivel cualquiera de los residuos embrionarios; o ya, en fin, de ambos factores a la vez. Las contracciones aberrantes de la totalidad o de uno de los segmentos del corazón pueden estar en relación con simples trastornos funcionales, o bien con lesiones cardíacas de naturaleza variable, cuya consecuencia es el aumento de la excitabilidad del sistema intracardíaco de origen y trasmisión de las excitaciones. Fuera de toda lesión cardíaca, pueden observarse extrasístoles bajo la influencia de ciertos venenos externos o internos (digital, alcohol, tabaco, café, ácido salicílico, sales biliares); en el curso y en la convalecencia de las enfermedades infecciosas; en los estados nerviosos y en las afecciones de los órganos de la cavidad abdominal, sobre todo, en la dilatación gástrica y en la distensión del estómago después de grandes comilonas, o a causa de la deglución de aire (aerofagia); y además, en las afecciones del riñón y del hígado. Todavía no sabemos a ciencia cierta si los extrasístoles originados en estas circunstancias dependen de una acción refleja directa sobre el corazón, si reconocen una génesis nerviosa, o si dependen de oscilaciones positivas de la presión arterial determinadas por vía refleja. Por lo que respecta a las afecciones cardíacas, debe señalarse que el desarrollo de extrasístoles está a veces en relación con lesiones del miocardio, lesiones que actúan irritando el tejido embrionario; y otras veces, con disminución del tono del mismo, tal como ocurre en la dilatación cardíaca que se presenta en la fase de descompensación de las lesiones valvulares, y en principio, siempre que el corazón resulta insuficiente. Este hecho se explica si se considera, conforme ha señalado Gossa-

ge, que la disminución de tono del miocardio implica un aumento de las restantes propiedades funcionales de las fibras musculares, y por tanto, de la excitabilidad. Los extrasístoles dependientes de excitaciones nerviosas (por vía del vago) —extrasístoles que estarían en relación con un aumento de la presión intracardíaca, y no directamen-

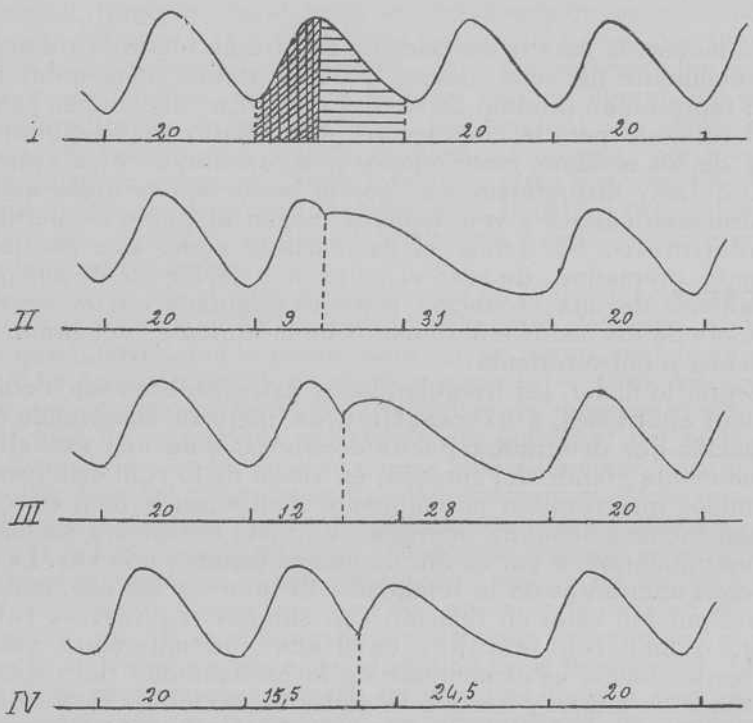


Fig. 61

Esquema de la inexcitabilidad periódica del corazón, según Vaquez.

En la parte alta, serie de contracciones normales; cada revolución dura 20 unidades de tiempo; la parte rayada en doble dirección corresponde a la fase refractaria, y el resto, al período de inexcitabilidad relativa. En los tres esquemas restantes, extrasístoles cada vez más tardíos (La explicación más detallada en el texto).

te con la excitación nerviosa (Funke)—, ceden a la administración de atropina.

Para comprender el mecanismo de los extrasístoles recuérdese que en el curso de una revolución cardíaca existe una fase durante la cual el corazón es inexcitable (fase refractaria de Marey); esta fase se extiende desde el momento en que se inicia la sístole, o un poco antes, hasta el auge de la misma, o quizá hasta poco después de terminada ésta, conforme se representa en el esquema de la figura 61. Recuérdese, por lo tanto, que toda excitación que actúa sobre el corazón durante la fase refractaria no va seguida de efecto motor alguno. En cambio, se producirá una sístole prematura, un extrasístole, siempre que actúe sobre el corazón un estímulo suficientemente

intenso durante la fase de inexcitabilidad relativa, fase que se extiende desde la terminación de la sístole hasta poco antes del momento en que debiera de producirse la sístole espontánea siguiente. Cuando obra sobre el corazón un estímulo anormal, es decir, un extraestímulo, durante este período de inexcitabilidad relativa se produce una contracción prematura tanto más alta cuanto más avanzado se halle la diástole en el momento en que sobreviene el estímulo anormal. Si ahora se tiene en cuenta que también el extrasístole posee su fase refractaria, y si se considera que las excitaciones fisiológicas continúan produciéndose rítmicamente, resulta que entre la sístole y la contracción normal siguiente existe una pausa de una duración mayor que el intervalo existente entre dos pulsaciones normales. A esta pausa que sigue al extrasístole se le da el nombre de reposo compensador, el cual resultará, según se deduce de lo expuesto, tanto más breve cuanto más tarde aparezca la extracontracción.

Con el esquema de la fig. 61 a la vista se explica satisfactoria-

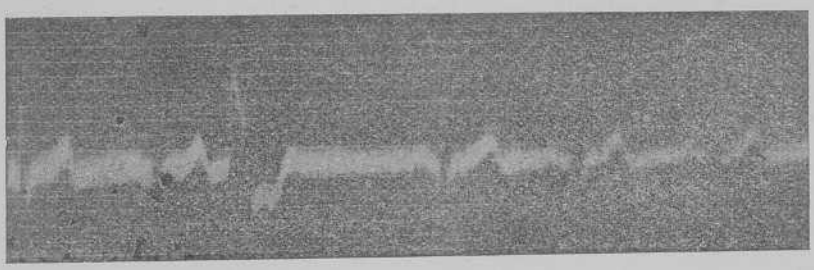


Fig. 62

Extrasístole ventricular, tipo base (Calandre).

mente el hecho de que el intervalo que media entre la sístole espontánea que precede inmediatamente a la extracontracción y la sístole normal siguiente, tenga justamente doble duración que un período normal. Esto depende de que la excitación fisiológica que parte rítmicamente del seno venoso y que sigue al extraestímulo, sorprende al corazón en la fase de excitabilidad, determinando una contracción normal. Sin embargo, esta ley de la conservación del período fisiológico de excitación (Engelmann) tiene sus excepciones. La pausa compensadora falta cuando se producen extrasístoles «interpolados», cuyas condiciones de aparición son, de una parte, cuando las pulsaciones cardíacas se suceden con especial lentitud, y, además, cuando el extrasístole aparece precozmente, en cuyo caso el ventrículo dispone de tiempo suficiente para reponerse después de la extracontracción, de tal suerte que la excitación fisiológica siguiente llega a la masa ventricular en un momento en que ésta ha recuperado su excitabilidad. Falta también la pausa compensadora en los extrasístoles de origen sinusal, en cuyo caso a la contracción cardíaca precoz sucede una pausa de duración normal. Por lo tanto, entre la contracción normal precedente y el extrasístole sinusal mediará un

lapso de tiempo más corto que un período fisiológico; pero entre el extrasístole y la sístole normal que sigue, el intervalo tendrá la duración de una pausa normal.

Hering ha sostenido que sólo los extrasístoles ventriculares implican una pausa compensadora completa. Queda dicho que en los extrasístoles interpolados falta el reposo compensador, y ahora debemos añadir que tampoco rige la ley de la conservación del período fisiológico de excitación para los extrasístoles ventriculares retrógrados. Con este término se quiere indicar que la excitación nacida en los restos embrionarios del ventrículo, no sólo se propaga en dirección normal, sino también en dirección retrógrada, hacia la aurícula, la que también se contrae. Experimentalmente está demostrado que los extrasístoles ventriculares pueden propagarse hacia la aurícula con tanta mayor facilidad cuanto más bajo está el punto de origen del extraestímulo, hasta el extremo de que el extrasístole apicular va siempre seguido de contracción auricular consecutiva (Pi Suñer y Bellido).

En lo tocante a los extrasístoles de origen sinusal, se comprende que si el es-

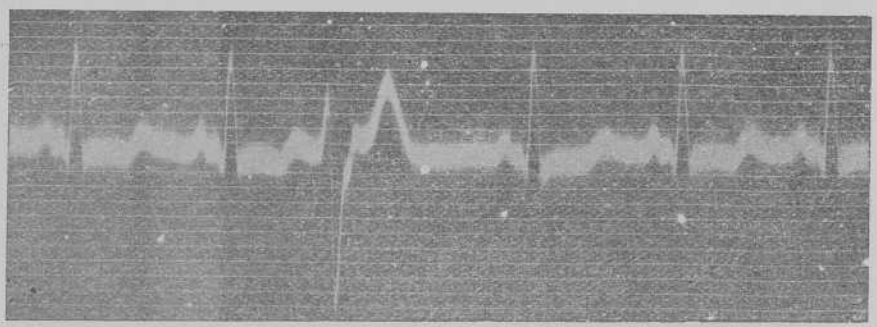


Fig. 63

Extrasístole ventricular, tipo punta (Calandre).

tímulo sorprende al ventrículo en plena fase refractaria, sólo se contraerá la aurícula. Por lo que respecta al comportamiento de la pausa compensadora en los extrasístoles de origen auricular, hay que advertir que a veces se presenta un reposo compensador completo, como en los extrasístoles ventriculares (la duración del período anormal es igual al de dos fases normales); pero con mayor frecuencia se presenta una pausa compensadora breve, de tal suerte que la duración de la sístole espontánea que precede a la extracontracción y la duración de ésta es algo menor que el doble de un período normal. La explicación de este fenómeno es oscura. Algunos autores creen que la causa de esto estriba en que el estímulo nacido en el tejido embrionario de la aurícula y que se difunde también en sentido retrógrado, obra adelantando la producción del estímulo normal del seno en el período que sigue a la extracontracción.

Los estímulos extrafisiológicos nacidos a nivel de los residuos del seno venoso se propagan en sentido normal, esto es, hacia el ventrículo. Cuando las excitaciones nacen en un punto situado por debajo del nódulo de Keith-Flack, entonces la excitación no sólo progresa en el sentido de la conducción normal, en dirección descendente, sino que en casos especiales puede extenderse en sentido retrógrado, es decir, hacia los segmentos situados por encima del punto de origen del extraestímulo. Así ocurre que en los extrasístoles auriculares la excitación no sólo se propaga hacia abajo, en dirección

ventricular, sino también en sentido retrógrado, hacia el seno venoso; en los extrasístoles de origen ventricular la propagación retrógrada del estímulo es tanto más frecuente cuanto más bajo está situado el punto de arranque de la excitación anormal, de tal suerte que al paso que los extrasístoles ventriculares basales sólo van seguidos raramente de contracción auricular, en los extrasístoles apiculares la propagación retrógrada constituye un fenómeno constante, conforme demostraron los trabajos experimentales de Pi Suñer y Bellido. Asimismo, los extrasístoles originados en la región media, a nivel del nódulo de Aschoff-Tawara, producen casi siempre contracción auricular, en cuyo caso se contraen aurícula y ventrículo simultáneamente. En lo tocante a la influencia de los extrasístoles sobre el funcionamiento del corazón, se comprende que todo extrasístole que se propague en dirección retrógrada y produzca la contracción de la aurícula, influirá malamente sobre la actividad del miocardio, que terminará por resentirse —por ser insuficiente— en plazo más o menos largo, a causa de la profunda alteración de la dinámica circulatoria, pues entonces el juego valvular que asegura normalmente la dirección de la corriente sanguínea ya no puede funcionar de manera adecuada.

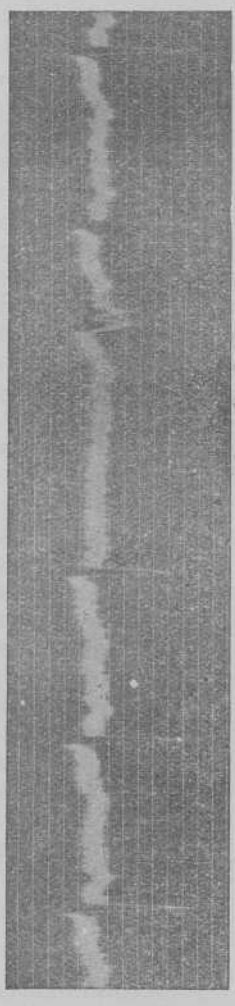


Fig. 64
Extrasístole ventricular, tipo medio (Calandre).

Aparte otros detalles de que luego hablaremos, los extrasístoles se reconocen en los esfigmogramas por la aparición de la onda pulsátil correspondiente a la extracontracción, siempre, claro está, que ésta tenga energía suficiente para originar una onda. También puede ocurrir que aún siendo suficientemente intensa la sístole, se produzca en un momento de la revolución cardíaca en que el ventrículo esté tan poco repleto de sangre que no lleguen a abrirse las válvulas semilunares. Cuando esto ocurre se presenta pulso intermitente falso (intermitencia momentánea simple del pulso). En cambio, cuando la extracontracción es lo bastante enérgica, o cuando, aún sin ser muy fuerte, se produce muy tarde después de la fase refractaria, entonces el esfigmograma revela la existencia de la contracción extrasistólica como una ondulación más baja, seguida de una pausa compensadora (pulso irregular). Según se comprende, la frecuencia y el momento de la aparición de los extrasístoles se revelará en el esfigmograma, y por lo regular a la simple palpación de la

radial, por la aparición de modificaciones del pulso. Los extrasístoles pueden aparecer a intervalos irregulares, pero también se da el caso de que aparezcan con cierta regularidad, periódicamente, adoptando entonces la forma alorrítmica; así, v. gr., si después de cada sístole normal se produce un extrasístole, se constituye el pulso bigémino, en el cual, entre cada dos pulsaciones, entre la pulsación normal y el extrasístole, existe una larga pausa que corresponde a la pausa compensadora; y si una contracción normal va seguida de dos extrasístoles, entonces la particular configuración de la gráfica se reconoce como pulso trigémino. Cuando a cada contracción normal sucede un extrasístole puede ocurrir que el pulso adquiera carácter alternante (falso pulso alternante), es decir, que se sucedan periódicamente en el trazado una contracción fuerte (contracción normal) y una contracción más débil, que corresponde al extrasístole; pero, según veremos más adelante, la diferencia fundamental existente entre el pulso alternante verdadero y el falso pulso alternante, consiste en que en el primero las sístoles son equidistantes, mientras que en el segundo existe la correspondiente pausa compensadora después del extrasístole, por cuyo motivo media un intervalo mayor en la contracción extrasistólica y la sístole normal siguiente, que entre aquélla y la contracción normal que la precede. En el caso que los extrasístoles sean frecuentes y poco intensos o muy precoces, entonces el pulso es poco frecuente (falso pulso lento, bradiesfigmia extrasistólica), por la razón de que no llegan a las arterias las débiles ondas originadas en el ventrículo.

Ya se comprende que la producción de extrasístoles irá acompañada de fenómenos auscultatorios especiales, cuya demostración, juntamente con las modificaciones del pulso demostrables por palpación digital, nos procura datos para el diagnóstico, cuando, por cualquier motivo, no es posible apelar al registro gráfico o a la electrocardiografía. Si el extrasístole aparece muy precozmente, en un momento del ciclo cardíaco en que los ventrículos contienen muy poca sangre, entonces se añadirá a los dos ruidos normales un tercer ruido dependiente del extrasístole, que es debido a la contracción muscular y a la brusca oclusión de las válvulas atrioventriculares; por lo tanto, a la auscultación se percibirá un ritmo de tres tiempos, en la siguiente forma:

1.er Ruido—2.° Ruido	1.er Ruido extr.
Sístole normal	Ruido añadido. Extrasístole

El tono extrasistólico añadido es por lo común muy intenso, porque durante el extrasístole los velos valvulares se coaptan bruscamente, a causa de la escasa replección del ventrículo, al paso que en la sístole normal el cierre de las válvulas se hace al principio de manera progresiva, al irse llenando de sangre la cavidad ventricular, y sólo en el momento de la sístole se produce la completa coaptación de las válvulas. A causa de la precocidad del extrasístole, éste no produce pulsación radial. Por tanto, los extrasístoles que a causa de su precocidad no van seguidos de pulsación radial, se interpretan siempre como extrasístoles ventriculares. En cambio, cuando el ex-

trasístole es más tardío, es decir, cuando la contracción anormal se produce en un momento de la revolución cardíaca en que los ventrículos contienen suficiente cantidad de sangre, entonces, coincidiendo con la aparición de una onda pulsátil generalmente poco pronunciada, pero que puede ser accesible a la palpación y que se presenta desde luego en los casos más acentuados en el esfigmograma como un accidente poco perceptible, la auscultación del corazón demuestra la existencia de dos tonos sobreañadidos a los dos ruidos del ciclo normal, en la siguiente forma:

1.er Ruido—2.° Ruido	1.er R. extr.—2.° R. extr.
Sístole normal	Extrasístole

Naturalmente, el mecanismo de los dos ruidos sobreañadidos es igual que el de los tonos normales.

Los **extrasístoles ventriculares,** los que con más frecuencia se observan en la práctica, se caracterizan en el trazado por la conservación del ritmo fundamental de la aurícula, reconocible por la equidistancia de las ondulaciones *a* del flebograma (esta onda es en ocasiones anormalmente alta, cuando la sístole auricular encuentra cerradas las válvulas atrioventriculares ocluídas por el extrasístole), y además, por la aparición de otras ondas ventriculares accesorias *(c* y *v)* que deforman el trazado yugular y que están en relación con la extracontracción del ventrículo. Coincidiendo con las elevaciones accesorias *c,* aparecen en el arteriograma de la radial pulsaciones anormales *i,* las que, según lo dicho, aparecerán en el trazado $^1/_{10}$ de segundo después que la onda *c* del flebograma. En los trazados electrocardiográficos, la contracción extrasistólica no va precedida de la ondulación *P,* por la razón de que el estímulo que determina la contracción del ventrículo se origina en la misma masa ventricular. Ocasionalmente, el accidente auricular normal *P* se confunde con el complejo ventricular, o se presenta después de él, o puede precederle, como es el caso en los extrasístoles ventriculares tardíos; pero, de cualquier modo, las ondulaciones *P* —que preceden, siguen o coinciden con el complejo extrasistólico— corresponden al accidente auricular normal correspondiente al estímulo que desciende del seno venoso y que no guarda relación alguna fija con la onda eléctrica ventricular. Está claro que en los extrasístoles ventriculares retrógrados se presentará una ondulación auricular de signo negativo después del accidente *R,* negatividad que es debida a que la conducción en la aurícula sigue dirección opuesta a la normal, esto es, dirección retrógrada. Por último, según que tal extraestímulo nazca en el ventrículo derecho o en el izquierdo, así se tendrán curvas eléctricas de tipo del dextro- o del levograma.

En cambio, en los extrasístoles **auriculares** las elevaciones *a* se presentan a intervalos irregulares, pero conservándose las relaciones normales de los restantes accidentes del flebograma, de tal suerte que la extracontracción de origen auricular se reconoce por la anticipación de todos los accidentes *a, c, v,* del flebograma, conservándose sus relaciones cronológicas ordinarias. A veces el espacio *a-c* está ligeramente alargado, a consecuencia de trastornos pasaje-

ros de la conductibilidad, por no haberse repuesto totalmente el fascículo de His del trabajo conductor de la sístole precedente. Los extrasístoles auriculares se revelan en el trazado electrocardiográfico por la aparición de un complejo atrio-ventricular precoz, pero en el que se diferencian los accidentes auricular y ventricular del pulso eléctrico. Se comprende que si el extrasístole es muy precoz, la ondulación *P* aparecerá fusionada con el accidente terminal *T* del complejo ventricular precedente; pero debe de hacerse notar ahora que el signo de *P*, (positivo o negativo) ha de guardar relación con el punto de partida del extraestímulo. Si se trata de extrasístoles auriculares altos, la onda *P* será de signo positivo, pues la excitación camina en dirección descendente en la aurícula, como ocurre en condiciones normales; pero si el extraestímulo nace en un punto muy bajo de la aurícula, en la vecindad del nódulo de Aschoff-Tawara, entonces se marcará una ondulación *P* negativa, puesto que la onda de excitación sigue dirección ascendente, retrógrada, en la musculatura auricular. Por supuesto, en los extrasístoles auriculares medios puede desaparecer la ondulación *P*, a causa de que se neutralizan las acciones eléctricas que se propagan en la masa auricular en ambas direcciones, ascendente y descendente.

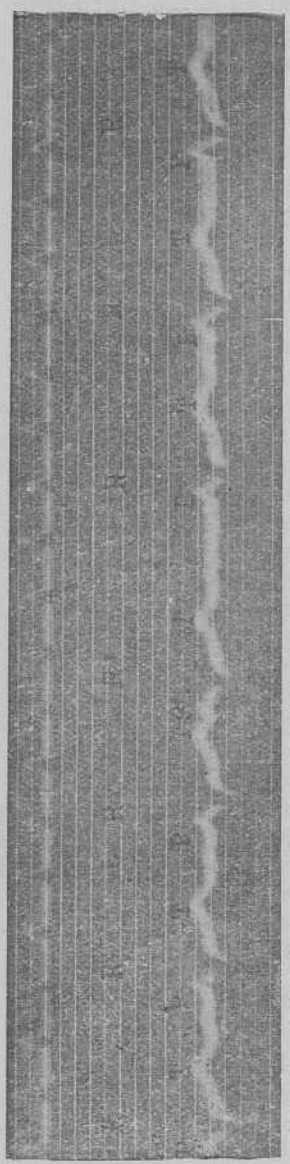


Fig. 65
Extrasístole auricular (Calaudre).

Ya se comprende en qué forma se revelarán en el trazado los extrasístoles **nodales** o aurículo-ventriculares. Las excitaciones que parten del segmento atrioventricular de los restos del primitivo tubo cardíaco se propagan hacia la aurícula y hacia abajo, hacia el ventrículo; pero es natural que, según la altura de donde parte el estímulo, podrá darse una de estas tres eventualidades: o que aurícula y ventrículo se contraigan simultáneamente; o que la contracción auricular preceda a la del ventrículo, si el punto de partida del extraestímulo está más próximo a la primera que al segundo; o en fin, que la contracción ventricular preceda a la de la aurícula, si se dan las condiciones opuestas. Cuando el intervalo *a-c* está disminuído, cuando es, por tanto, menor de $^1/_5$ de segundo, se

deducirá que el punto de partida del estímulo anormal está en el nódulo de Tawara; y si las ondas *a* y *c* se funden en una sola (diferencia *a-c*=0), deduciremos que se trata de un extrasístole originado a nivel de la porción media del fascículo de His, por cuyo motivo se contraen sincrónicamente aurículas y ventrículos. Naturalmente, si el estímulo tarda menos tiempo en llegar al ventrículo que a la aurícula, lo que ocurrirá siempre que el punto de origen del extraestímulo esté en el segmento más bajo del fascículo de His, las ondas *c* y *v* del flebograma serán anteponentes con relación a la onda *a* (Hering y Rihl). En los extrasístoles nodales, el complejo ventricular conserva aspecto normal, pero como la onda retrógrada que se propaga a la aurícula alcanza a ésta poco antes de la contracción ventricular, de ahí que la distancia *P-R* sea más breve que normalmente y que el accidente *P* sea de signo negativo. En cambio, cuando el extraestímulo nace en el segmento infranodal, la onda de excitación llega a la aurícula (por conducción retrógrada) después de haberse contraído el ventrículo, por cuyo motivo el accidente *P* será de signo negativo y postponente con relación a *R*.

Los extrasístoles van acompañados comúnmente de síntomas subjetivos. En ocasiones se trata de una sensación de opresión cardíaca súbita acompañada de molestias que se irradian a la clavícula, hombro y brazo derechos, y que coincide con la contracción extrasistólica; pero, con mayor frecuencia, el enfermo define sus molestias como palpitaciones, como angustia o como sensación de detención del corazón. Todas las causas de extrasístoles son capaces de provocar estos trastornos subjetivos (intoxicaciones tabáquica y cafeínica; afecciones de las vísceras abdominales, enfermedades del corazón, etc.); pero también se observan muchos enfermos en quienes los disturbios del funcionamiento cardíaco no se acompañan de síntoma subjetivo alguno. Una descarga de extrasístoles puede ser sentida por el enfermo como una serie de contracciones tumultuosas del corazón acompañadas de opresión y angustia. Otras veces el enfermo refiere que experimenta un latido «como una coz», «como un golpe en el pecho» (esta sensación coincide con la contracción extrasistólica), seguido de sensación de angustia, de malestar, y con la sensación de una «parada» del corazón, de una «intermitencia». Esta sensación coincide con la pausa compensadora consecutiva al extrasístole.

La **taquicardia paroxística** tiende a considerarse fundamentalmente como una acumulación de extrasístoles que se producen a manera de descargas. Bajo la influencia de esforzamientos físicos, de emociones de toda índole, de transgresiones dietéticas, etc., estalla súbitamente la crisis de taquicardia; el corazón late con extraordinaria frecuencia —200, 250 o más pulsaciones por minuto—, y, según Hoffmann, el número de latidos es justamente múltiplo de la cifra normal. Las crísis duran minutos, horas o días, espaciándose más o menos tiempo y pudiendo hasta hacerse subintrantes; pero, de todos modos, la cesación del ataque es generalmente brusca. Los accesos de taquicardia paroxística se presentan, en parte, a título sintomático en diferentes afecciones del corazón (lesiones valvulares, esclerosis cardíaca), y en parte, a título idiopático, como una neurosis, en sujetos cuyo corazón está anatómicamente indemne, constituyendo entonces la llamada taquicardia paroxística esencial. Sin embargo, ya se trate de una o de otra de estas formas, todo

induce a sospechar que la esencia del disturbio es la misma en ambos casos.

Si en cierto número de casos la crisis de taquicardia consiste en una sucesión normal de contracciones (Lewis), es incuestionable que en otro cierto número de ellos se trata de descargas de extrasístoles auriculoventriculares. Mackenzie ha hecho la observación de que a veces un mismo enfermo presenta en una primera fase arritmia extrasistólica y, andando el tiempo, crísis de taquicardia paroxística; y de otra parte, se ha observado ocasionalmente la producción de extrasístoles precediendo o siguiendo inmediatamente a las crísis, o intercalados en ellas. Se admite por lo común que el especial trastorno crítico de la excitabilidad cardíaca que constituye el fondo de la taquicardia paroxística, no consiste esencialmente más que en una acumulación de extrasístoles, cuyo punto de partida se encuentra en el nódulo atrioventricular (Mackenzie), en el propio seno venoso, en las aurículas o en los ventrículos. En el estado actual de nuestros conocimientos ya no resulta sostenible la teoría que trata de explicar las crísis de taquicardia paroxística por lesiones de los nervios o de los centros que intervienen en el gobierno del corazón. Se ha pretendido que las lesiones paralíticas del vago y las lesiones irritativas del acelerador podrían explicar la aparición de crísis taquicárdicas, y también se ha considerado la enfermedad como una consecuencia de lesiones centrales (sobre todo bulbares) de carácter anatómico o funcional, y hasta como una forma especial de neurosis bulbar (Debove). Sin embargo, la experimentación fisiológica, juntamente con los datos sacados de la Clínica, inducen a considerar que la condición primaria de los trastornos del funcionamiento cardíaco reside en el propio órgano, probablemente en la substancia del miocardio, y no en las vías y centros nerviosos con los que está en conexión. En el corazón aislado de sus relaciones con el vago y el simpático, ha visto Lewis sobrevenir un acceso de taquicardia de comienzo brusco después de la ligadura de la arteria coronaria derecha; el acceso tarda algún tiempo en presentarse, va precedido de la aparición de extrasístoles auriculares, ventriculares o atrioventriculares, y termina bruscamente con retorno del corazón a su ritmo anterior, o bien por un estado de fibrilación de las aurículas o de los ventrículos. Como, de otra parte, la excitación de las fibras interauriculoventriculares provoca una extraordinaria aceleración transitoria de las contracciones cardíacas —que adoptan el ritmo atrioventricular y que se inician y terminan bruscamente (Lohmann)—, de ahí que nos veamos inclinados a pensar que la condición esencial de la taquicardia paroxística reside en la propia substancia miocárdica, probablemente en trastornos de la excitabilidad de los restos embrionarios. Coincidiendo con estos resultados experimentales, en casos de taquicardia paroxística se ha demostrado la existencia de lesiones del fascículo de His o de otros puntos del sistema de origen y trasmisión de las excitaciones (Mackenzie, Vaquez y Esmein).

En las crísis taquicárdicas de origen sinusal los trazados yugular y radial traducen la sucesión normal, pero acelerada, de los latidos; mas ya se comprende que cuando se trata de taquicardia dependien-

te de descargas extrasistólicas atrioventriculares, el pulso venoso adoptará la forma ventricular (desaparición del accidente *a* y presencia de una elevación coincidente con la sístole del ventrículo), porque entonces se contraen simultáneamente aurículas y ventrículos. Esta es la forma nodal del pulso venoso. En cambio, en la taquicardia paroxística de tipo auricular persiste la onda *a*, y se presentan fusionadas las ondulaciones *c* y *v*. Por más que en algunos casos de taquicardia paroxística el pulso radial se mantiene regular, en cierto número de ellos puede adoptar tipo alternante, coincidiendo con pulso venoso de tipo ventricular, también de carácter alternante.

Cada día pierde más terreno la teoría nerviosa de la taquicardia paroxística. Las lesiones del vago o del simpático producen en principio aceleración moderada y, por lo común, de carácter permanente; taquicardia que no puede asimilarse, por lo tanto, a las crísis accesionales y generalmente con gran frecuencia de pulso que constituyen la taquicardia paroxística. La mayor parte de las taquicardias nerviosas con gran frecuencia de pulso (por encima de 180 a 200 pulsaciones) deben atribuirse a una parálisis del pneumogástrico y a una irritación simultánea del simpático (Gehrardt, Martius). Martius sostiene que la verdadera causa de la aceleración del corazón durante las crísis de taquicardia paroxística, consiste en una dilatación e insuficiencia cardíaca aguda, siendo la taquicardia un fenómeno puramente compensador. Sin embargo, si se considera que en muchos casos de taquicardia paroxística no logra demostrarse aumento de volumen del corazón mediante la exploración pleximétrica ni mediante la ortodiagrafía, y si tenemos presente que los síntomas de debilidad cardíaca ocupan un lugar muy secundario (sólo en caso de crísis de mucha duración, que conducen al agotamiento del miocardio, se presentan síntomas ostensibles de desfallecimiento cardíaco), resulta que no es posible considerar la aceleración crítica de los latidos como un fenómeno dependiente de la dilatación aguda del corazón.

También se considera como un tipo de taquicardia paroxística una forma especial de aceleración del pulso, pero en la cual las contracciones auriculares se suceden en número doble o triple que las del ventrículo, en tal forma que, al paso que las aurículas se contraen, v. gr., 300 veces por minuto, los ventrículos sólo se contraen la mitad o la tercera parte de veces. En estos casos, que se reconocen como **taquisistolia auricular**, no sólo hay trastornos de la excitabilidad, sino también alteraciones de la conductibilidad, de los que vamos a ocuparnos en las líneas que siguen.

Trastornos de la conductibilidad (Disodias, Pi Suñer)

Las excitaciones que parten normalmente del seno venoso pueden pasar difícilmente a la aurícula, originándose entonces una forma de bloqueo incompleto sinoauricular, reconocible porque los intervalos existentes entre las ondas *a*, *a* del flebograma van haciéndose cada vez más largos, hasta que llega un momento en que la excitación que parte rítmicamente del seno sorprende a la aurícula en período refractario, por cuyo motivo falta la contracción auricular, y por tanto, la sístole del ventrículo. Como los bloqueos incompletos atrio-ventriculares, el bloqueo sino-auricular puede adoptar el tipo 2:1, es decir, que de cada dos excitaciones sinusales sólo llega una al nódulo atrial de Aschoff-Tawara.

Mucho más frecuentes son los trastornos de la conducción a nivel del hacecillo atrioventricular, cuyo conocimiento tiene un interés práctico extraordinario. En este caso los estímulos que parten del nó-

dulo de Keith-Flack se trasmiten con mayor o menor dificultad, o ya no se trasmiten, de la aurícula al ventrículo. Semejantes trastornos de la conducción están relacionados lo más comúnmente con alteraciones anatómicas del fascículo de His (lesiones esclerosas, estados degenerativos, irrigación defectuosa del mismo, producciones sifilíticas, etc.), y, en otros casos, con influencias dromotrópicas negativas dependientes de la excitación del pneumogástrico. Salta a la vista la importancia suma que tiene en todo momento saber diferenciar los defectos de conducción dependientes de lesiones anatómicas del hacecillo atrioventricular, de los trastornos trasmisores de origen nervioso (por irritación del vago), lo que se logra mediante la inyección de atropina. Los trastornos neurógenos de la conducción desaparecen mediante la inyección de la droga, al paso que no se modifican los que dependen de lesiones del fascículo de His. Experimentalmente se ha demostrado que la compresión ligera del fascículo auriculoventricular alarga el intervalo de trasmisión de aurícula a ventrículo, faltando de tiempo en tiempo una sístole ventricular, y que, cuando la compresión es más enérgica, entonces se produce una forma incompleta de bloqueo del corazón, traducida por la falta de una sístole ventricular por cada dos, tres o cuatro contracciones auriculares. La sección completa del hacecillo va seguida de un paro momentáneo del ventrículo, el cual comienza a latir con un ritmo autónomo más lento y por completo independiente del ritmo auricular (Gaskell, Hering y otros).

Fig. 66
Bloqueo cardíaco completo (Calandre).

Se había creído que la excitación del vago producía solamente simple dificultad en la trasmisión de los estímulos, pero nunca la completa abolición del poder conductor; sin embargo, parece ser que en casos excepcionales puede originarse hasta bloqueo completo por excitación del nervio moderador del corazón. Se atribuyen a una excitación del vago, los casos de bloqueo observados bajo la acción de ciertos venenos (muscarina, aconitina, digitalina), en la asfixia (Lewis), al comprimir los bulbos oculares (Petzetakis), al realizar movimientos de deglución y en otras condiciones no bien especificadas todavía. Los fenómenos de bloqueo que a veces aparecen en el curso de algunas infecciones (tifoidea, grippe, etc.), se consideran en ciertos casos como bloqueos de naturaleza tóxica, independientes de toda lesión anatómica. Ya se comprende que los disturbios dependientes de leves lesiones del fascículo de His pueden ser agravados por la excitación del vago, cuyos efectos dromotrópicos negativos son bien conocidos.

En los trastornos más leves de la conductibilidad se nota un alargamiento del espacio *a-c*, cuya duración es normalmente de $^1/_5$ de segundo; a cada contracción, la sístole ventricular se retrasa, es decir, va aumentando progresivamente el intervalo *a-c* del flebograma, hasta que, después de un grupo más o menos largo de sístoles, la contracción auricular no va seguida de contracción del ventrículo. Naturalmente, la ausencia de sístole del ventrículo se revela por la falta de una pulsación (intermitencia verdadera del pulso), y, auscultatoriamente, por la falta de los correspondientes tonos cardíacos, siendo esto último lo que permite distinguir clínicamente la intermitencia verdadera del pulso, de la falsa intermitencia relacionada con la aparición de contracciones frustradas de naturaleza extrasistólica. Para explicar el aumento progresivo del intervalo *a-c* dentro de un grupo de sístoles, debe admitirse que el hacecillo atrioventricular no se repone por completo después de cada contracción, como ocurre en condiciones ordinarias, sino que experimenta una fatiga progresiva, que hace que la conducción se realice cada vez con mayor lentitud. El máximo agotamiento del fascículo se manifiesta por la imposibilidad de que la excitación pase al ventrículo, es decir, por la falta de una pulsación; pero como quiera que después de esta pausa el fascículo recobra su primitivo poder conductor, de ahí que el pulso adquiera comúnmente carácter alorítmico, notándose series más o menos largas de pulsaciones separadas por una pausa correspondiente a la sístole ineficaz de la aurícula. También cabe la posibilidad de que la falta de contracción ventricular dependa de que, dada la creciente resistencia del fascículo, y por tanto, del aumento progresivo del tiempo de conducción, la excitación que desciende rítmicamente de la aurícula, propagada del seno, sorprenda al ventrículo durante la fase refractaria. Esta forma de bloqueo cardíaco de primer orden puede representarse esquemáticamente en la siguiente forma:

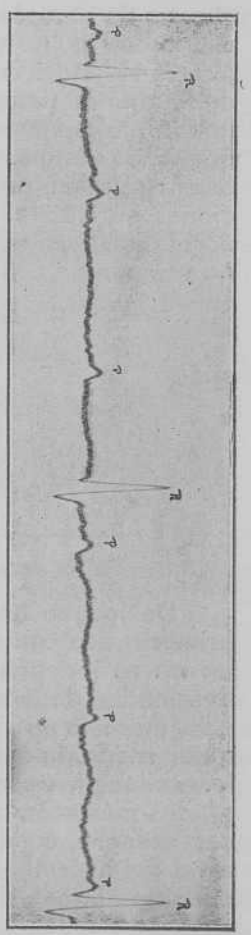


Fig. 67

Bloqueo completo (L. Pescador, Clínica Universitaria de Madrid).

$$\underbrace{a-c \quad a-c \quad a-c \quad a-c}_{\text{Alargamiento progresivo del intervalo } ac} \quad \underset{\text{Intermitencia. Falta la contracción ventricular.}}{a} \quad \underbrace{a-c \quad a-c \quad a-c \quad a-c}_{\text{Aumento progresivo del intervalo } ac}$$

Grupo de sístoles — Grupo de sístoles

En casos más acentuados falta una sístole ventricular por cada dos, tres o más sístoles auriculares, estableciéndose diferentes formas de ritmo atrioventricular. Se habla de ritmo 2 : 1 cuando por cada dos sístoles auriculares se produce una sola contracción del ventrículo; 3 : 1, si por cada tres contracciones de la aurícula, se produce una sístole ventricular; 3 : 2, 5 : 4, etc., según el ritmo con que laten aurículas y ventrículos. Para explicar este ritmo se admite que, al cabo de una, dos o más contracciones auriculares, se agota el fascículo de His, no pudiendo trasmitir la excitación hasta haberse repuesto su poder conductor. A consecuencia de esto el pulso presenta de tiempo en tiempo una pausa —una intermitencia—, y si el agotamiento del poder trasmisor se realiza después de un grupo muy pequeño de sístoles auriculares, entonces se observa pulso lento. El examen gráfico demuestra la sucesión normal, rítmica, de las ondulaciones auriculares *a* del flebograma, acompañadas de los restantes accidentes *(c* y *v),* y, de tiempo en tiempo, la aparición de la onda *a,* no seguida de contracción ventricular correspondiente.

S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A
V	V		V	V		V	V		V	V

S, contracción del seno. A, contracción de la aurícula. V, contracción ventricular.
Bloqueo incompleto, tipo 3 : 2.

S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A
V		V		V		V		V		V

Bloqueo incompleto, tipo 2 : 1.
Por cada dos contracciones sino-auriculares hay una sístole ventricular.

De lo que hemos dicho se deduce que tanto en el bloqueo de primer orden como en el de segundo orden, la contracción ventricular no es independiente de la de la aurícula. Las excitaciones que descienden de la aurícula se propagan con mayor o menor dificultad a la masa ventricular, o algunas ya no se propagan; pero, de cualquier modo, la contracción del ventrículo es provocada siempre por la excitación trasmitida de la aurícula. No ocurre lo mismo en los grados más acentuados de bloqueo cardíaco —en el bloqueo de tercer orden—, cuando la conducción está totalmente interrumpida a nivel del hacecillo de His. En este caso las excitaciones que parten del sitio normal, de los restos del seno, y que se trasmiten a la aurícula, no pueden vencer las fibras conductoras atrioventriculares, por cuyo motivo se contraen independientemente aurículas y ventrículos, cada uno con su ritmo propio; así se observa, v. gr., que en tanto las aurículas se contraen con un ritmo de 70, 80 o más veces por minuto, los ventrículos lo hacen con un ritmo siempre más lento (20, 30 o 40 pulsaciones) y con entera independencia del ritmo auricular. El enrarecimiento del pulso (pulso lento) es consecuencia de la lentitud de las contracciones ventriculares, demostrándose en los trazados que las ondas auriculares *a* son equidistantes, presentándose de tiempo en tiempo, coincidiendo con la sístole del ventrículo, elevaciones *c* que no guardan ninguna relación fija con las ondas auri-

culares, pues pueden precederlas, seguirlas o confundirse con ellas. Es evidente que en los casos de disociación atrioventricular completa las excitaciones que hacen entrar en contracción el ventrículo se originan en los restos embrionarios del mismo. En esta forma de disociación el ritmo ventricular no se modifica ni con el cambio de actitud, ni bajo la influencia de la respiración, ni tampoco, generalmente, con el aumento de la temperatura corporal; además, la inyección de atropina, que acelera en estos casos el ritmo de la aurícula, no tiene influencia alguna sobre el ritmo autónomo del ventrículo.

Los trastornos de la conducción constituyen el fondo de la forma cardíaca del complejo sintomático de Stokes-Adams. Se trata aquí de una forma de pulso lento acompañado de fenómenos nerviosos consistentes en crísis vertiginosas y sincopales, en ataques epileptoides o en ictus apoplectiformes que no dejan en pos de sí ningún trastor-

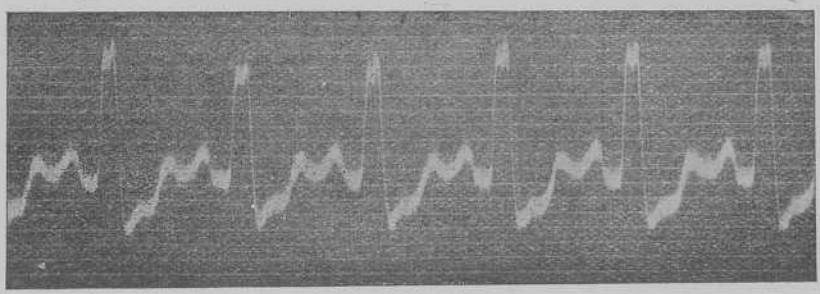


Fig. 68

Trastornos de conducción de la rama derecha del fascículo de His. Electrograma ventricular muy anómalo. Onda inicial más ancha que la normal, con un gancho en el vértice; onda final invertida (Calandre).

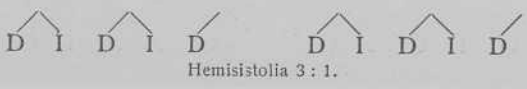
no motor. En caso de síndrome de Stokes-Adams con pulso lento permanente, aurículas y ventrículos laten con un ritmo independiente; el pulso radial está generalmente por debajo de 40-50; pero lo que caracteriza el cuadro clínico es la aparición de crísis paroxísticas de bradicardia todavía más acentuada, con las que coinciden los accidentes nerviosos. Durante las crísis, que se repiten con más o menos frecuencia, el pulso desciende a 30, 20 y menos aún, y en las crísis más intensas, puede caer a 10 pulsaciones por minuto (cuando esto ocurre, el éxito letal es la regla). Los fenómenos nerviosos que sobrevienen durante las crísis de acentuación de la bradicardia se atribuyen a la defectuosa irrigación de los centros nerviosos, a la súbita anemia encefálica que sobreviene como consecuencia de las largas pausas ventriculares.

En muchos casos de síndrome de Stokes-Adams se han encontrado lesiones que interrumpían más o menos completamente el fascículo de His. Se admite también la posibilidad de que se presente el síndrome de Stokes-Adams como consecuencia de lesiones de los centros y vías nerviosos moderadores del corazón (lesiones bulbares o peribulbares, compresión del vago). Una forma de la enfermedad de Stokes-Adams es la **bradicardia paroxística**, que sobreviene en forma de crísis; el enrarecimiento del pulso no va acompañado de síntomas nerviosos, y en el intervalo de los ataques el pulso sube a 60-70, para descender muy por

debajo de estas cifras durante los paroxismos (Bristowe, Huchard y otros). Andando el tiempo, los enfermos afectos de crísis de bradicardia pueden presentar pulso lento permanente.

Dedicaremos pocas palabras al estudio de la **hemisistolia** y de la **sistolia alternante**. Con el primer término se quiere indicar que durante la actividad cardíaca alternan períodos en los que se contraen simultáneamente ambos ventrículos, con otros en los que sólo se contrae el ventrículo derecho. Se ha observado este fenómeno en enfermos con insuficiencia tricúspide, y también en sujetos afectos de insuficiencia de la válvula mitral. En el primer caso se reconoce la hemisistolia porque a cada dos pulsaciones venosas de forma ventricular corresponde una sola pulsación arterial. A pesar de que la mayoría de los autores (Riegel, Eger y otros) niegan que pueda demostrarse clínicamente la existencia de la hemisistolia, y a pesar de que algunos de los casos descritos puedan interpretarse con arreglo a los conocimientos que poseemos actualmente, parece lo cierto que los fisiólogos han demostrado que los ventrículos pueden contraerse independientemente. No hay, por lo tanto, razón alguna para negar la posibilidad de que se den en el hombre casos de hemisistolia, y hasta resulta posible explicarlos satisfactoriamente en vista de los datos que poseemos. Si admitimos que la excitación que desciende de la aurícula no encuentra ningún impedimento para llegar al ventrículo derecho, y tropieza, en cambio, con dificultades para llegar a las fibras del ventrículo izquierdo, por encontrarse lesionada la rama que se distribuye en él, podrá ocurrir que a cada dos, tres o más contracciones del ventrículo derecho corresponda una sola contracción del izquierdo. Por ejemplo:

Hemisistolia 2 : 1



Hemisistolia 3 : 1.

También cabría explicar en forma parecida el llamado sístole alternante, que consiste en la contracción alternativa de ambos ventrículos. Suponiendo que este estado coincidiese con una insuficiencia tricúspide, se observaría que el primer latido del corazón iría acompañado de pulso venoso ventricular, pero no de pulsación en las arterias, mientras que el segundo latido produciría una pulsación radial no acompañada de pulso venoso.

No obstante, este concepto de la hemisistolia y de la sistolia alternante no puede sostenerse en la actualidad, pues sabemos que aun en casos de bloqueo completo de una de las ramas de conducción también se contrae el ventrículo cuya rama conductora está bloqueada, gracias a la propagación de la onda excitadora por vía transmiocárdica (véase luego). Lo que ocurre es que el ventrículo que recibe la excitación por esta vía se contrae más tardíamente que el otro ventrículo.

Ya se dijo que algunos casos de hemisistolia y de sistolia alternante pueden explicarse en vista de alteraciones en una de las ramas de conducción del fascículo de His. El **bloqueo de una de las ramas** del fascículo ha sido producido experimentalmente mediante sección (Lewis y otros), y, desde el punto de vista clínico, se han descrito casos de bloqueo completo o incompleto de una de las ramas, derecha o izquierda, coincidiendo generalmente con trastornos de la conducción aurículo-ventricular de diferente grado. Es de advertir que aún en el caso de bloqueo completo de una de las ramas, también entra en contracción la musculatura ventricular correspondiente a la rama bloqueada; pero como la excitación llega al ventrículo conducida por vía transmiocárdica, esto es, a través de las propias fibras ventriculares, de ahí que el ventrículo cuya rama hisiana está interrumpida se contraiga con algún retraso respecto del ven-

trículo cuyo sistema conductor está indemne. Esto es causa, según se comprende, de que esté aumentada la duración del complejo ventricular Q R S y de que se presenten frecuentemente muescas o dentellones en el accidente R. Naturalmente, aparte el alargamiento del complejo ventricular, cuya duración no excede normalmente de un centésimo de segundo, el trazado electrocardiográfico revela curvas de tipo dextro (dextrograma) o levo (levograma), según que estén comprometidas las ramas izquierda o derecha, respectivamente. La onda final T está dirigida en sentido opuesto a la onda inicial. En caso de que esté comprometida la conducción en ambas ramas, en el electrocardiograma se suceden curvas de tipo del dextro-y levograma y curvas anfigrámicas, correspondientes éstas a la contracción de ambos ventrículos.

Por lo que respecta al **bloqueo de las ramas de arborización**, debido a lesiones difusas del retículo de Purkinje, se reconoce electrocardiográficamente por la mayor duración de la primera fase del complejo ventricular (Ja, J, Jp=Q R S), por la frecuencia de múltiples accidentes en las ramas ascendente y descendente de J (R) y por la mayor inclinación de la línea de ascenso del accidente R.

Alteraciones de la contractilidad, arritmia inotrópica

Al paso que las alteraciones del ritmo estudiadas hasta ahora son referibles a lesiones anatómicas o a disturbios funcionales del sistema intracardíaco de origen y trasmisión de las excitaciones, la arritmia inotrópica negativa que se traduce por la aparición del **pulso alternante** está relacionada con alteraciones de las fibras musculares que forman la masa principal de los ventrículos, es decir, de los elementos no especializados del miocardio. El pulso alternante se caracteriza por la sucesión regular de una pulsación fuerte y una pulsación más débil, conservándose intacto el ritmo de los latidos y no existiendo ningún trastorno de la excitabilidad ni del poder trasmisor de los residuos embrionarios. Se trata, por lo tanto, de un disturbio del poder contráctil de los elementos musculares del corazón, en virtud del cual tras una contracción fuerte se produce una contracción débil, sucediéndose en esta forma las pulsaciones durante un tiempo más o menos largo, que puede oscilar entre pocos minutos y semanas. Según lo dicho, el pulso alternante no constituye, por lo tanto, una arritmia en sentido estricto.

Que el pulso alternante no depende de oscilaciones periódicas en la intensidad de las excitaciones, lo demuestra el hecho, bien conocido en Fisiología desde los trabajos de Bodwitch, de que el músculo cardíaco reacciona siempre con una contracción máxima sea cualesquiera la intensidad de la excitación; lo que quiere decir que el estímulo liminal ya provoca el efecto máximo, y que éste no acrece con la intensidad de la excitación. Por lo tanto, no cabe pensar que la génesis del pulso alternante dependa de que lleguen alternativamente a la masa ventricular excitaciones enérgicas y excitaciones le-

ves, pues desde el momento que un estímulo es eficaz, el corazón reacciona con una contracción máxima. Además, que no se trata de perturbaciones extrasistólicas del funcionamiento cardíaco, lo demuestra el examen gráfico del pulso. El arteriograma de la radial demuestra que las ondas pulsátiles están separadas entre sí por intervalos iguales, o que la pulsación débil está en todo caso más próxima a la onda normal subsiguiente que a la que le precede, pero que nunca aparece anticipada. Si los extrasístoles dan lugar a la aparición de un falso pulso alternante (véase antes), en este caso la pulsación débil, extrasistólica, aparece precozmente en el trazado, de tal suerte que las ondas débiles están más próximas a las pulsaciones normales precedentes que a las subsiguientes, de las que las separa la pausa compensadora. Por otra parte, los extrasístoles tardíos se traducen por una curva pulsátil de amplitud normal o poco menos, que es lo que debería ocurrir si las pulsaciones débiles del pulso alternante fuesen producidas por extrasístoles. La causa de que la pulsación débil aparezca a veces en el pulso alternante más próxima a la pulsación normal siguiente que a la que antecede, depende de la mayor lentitud con que se propaga en los vasos la pequeña onda sanguínea que sale del ventrículo (Volhard).

Las pulsaciones débiles pueden ser tan pequeñas que no sean reconocibles mediante la palpación digital de la arteria, en cuyo caso el pulso alternante puede simular una bradicardia. La diferencia de amplitud entre las pulsaciones fuertes y débiles que se suceden periódicamente, es a veces tan insignificante, que la alternancia puede pasar desapercibida al practicar la exploración digital del pulso; pero ya se trate de un pulso alternante con pulsaciones impalpables o de amplitud aparentemente normal, el esfigmograma revela el verdadero carácter del pulso. Además, si se tiene en cuenta que la presión sistólica de las pulsaciones débiles es algo menor que la de las pulsaciones fuertes, ya se comprende que una de las maneras de exagerar el pulso alternante, y, en casos especiales, de hacerlo accesible al examen palpatorio de la radial, consiste en hacer desaparecer o en mitigar las pulsaciones débiles, lo que se logra comprimiendo la humeral con un tubo elástico arrollado al brazo.

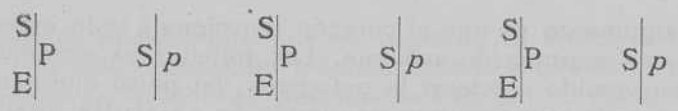
No es raro que el pulso alternante esté deformado por la aparición de extrasístoles; por otra parte, Mackenzie ha hecho observar que un pulso alternante poco manifiesto se exagera después de sobrevenir un extrasístole, y que hasta puede darse el caso de que sobrevenga alternancia pulsátil sólo a seguida de una extracontracción.

Las alteraciones de la conductibilidad tampoco tienen nada que ver con la aparición del pulso alternante, en parte por las razones dichas, y en parte, porque dada la equidistancia de las pulsaciones y la conservación del intervalo normal *a c*, no puede pensarse que esté perturbado el poder de trasmisión del hacecillo. Wenckebach ha tratado de explicar el pulso alternante admitiendo que debido a la alteración de la contractilidad del miocardio, el corazón no se repone lo suficiente después de cada contracción fuerte, de tal manera que los elementos musculares que no han tenido tiempo de reponerse reaccionan a la excitación siguiente con una contracción menos enérgica, con una sístole más débil. En contra de esta manera de apreciar las cosas se han hecho valer diferentes objeciones, y entre

ellas, el argumento de que el corazón reacciona a todo estímulo eficaz con una contracción máxima. Los trabajos experimentales de Hering han venido a aclarar la patogenia del pulso alternante, que no representaría otra cosa que una forma de asistolia parcial periódica. Hering ha visto en perros intoxicados con ácido glioxílico que en tanto una porción de la masa ventricular sigue contrayéndose, otra porción no entra en sístole o se contrae más débilmente, produciéndose, por lo tanto, un estado de asistolia parcial limitada a uno u otro segmento del ventrículo. Cuando deja de contraerse de manera alternante la región de la base de los ventrículos, se constituye la asistolia parcial de la base (asistolia basal); y cuando es la región del vértice la que se contrae de manera alternante, entonces se habla de asistolia parcial de la punta, de asistolia apicular. Si ahora se piensa que la contracción de las fibras musculares de la base de los ventrículos es la que influye especialmente en la evacuación de la sangre en el sistema arterial, al paso que la contracción de la punta se revela sobre todo por la intensidad del choque, de ahí que se distingan las formas siguientes de actividad alternante:

1. Asistolia de la base. El cardiograma es normal, es decir, todas las ondas tienen igual amplitud; en cambio, el pulso tiene carácter alternante.
2. Asistolia de la punta. Cardiograma alternante con pulso normal.
3. Asistolia apicular + asistolia basal. Cardiograma y arteriograma alternantes.

Según esto, la verdadera causa del pulso alternante estriba en que en un momento se contraen todos los fascículos musculares del ventrículo, mientras que en la sístole siguiente sólo entra en contracción una parte de las fibras ventriculares (las fibras sanas), al paso que ya no se contraen las fibras enfermas o degeneradas. Por lo tanto, las pulsaciones fuertes coinciden con la contracción de todas las fibras —sanas y enfermas— del ventrículo, y las pulsaciones débiles, con la contracción parcial del ventrículo, es decir, con la reacción motora de las fibras indemnes. Para explicar ahora que las excitaciones que llegan rítmicamente al ventrículo produzcan en un momento la contracción de la totalidad de sus fibras, y en el momento siguiente la contracción parcial del mismo, no queda más recurso que admitir que las fibras lesionadas poseen por este mismo hecho un período refractario muy largo, de tal manera que la excitación que sigue a la contracción fuerte sorprende a una parte de las fibras en la fase de inexcitabilidad, por cuyo motivo sólo se contraerán aquellos elementos musculares cuya fase refractaria se conserva normal. Como la reposición de las fibras enfermas tiene tiempo de realizarse en el plazo que media entre dos contracciones fuertes, de ahí que se sucedan regularmente una pulsación fuerte y una pulsación débil. Representando por S las fibras que se conservan sanas o poco lesionadas, por E las fibras enfermas, y por P y *p*, respectivamente, las pulsaciones normales y débiles, se puede representar la génesis del pulso alternante en la forma siguiente:



Lo que hemos dicho hasta ahora es aplicable a la alternancia de la actividad ventricular. v. Tabora sostiene que, coincidiendo con la actividad alternante de los ventrículos, puede haber actividad alternante de las aurículas, observándose entonces que a cada pulsación arterial débil corresponde un descenso de los accidentes del pulso venoso; y de otra parte, ya Volhard había llamado la atención sobre la alternancia de la altura de las ondas *a* del flebograma yugular.

Desde el punto de vista experimental se ha demostrado **alternancia auricular** tanto en colgajos musculares de las aurículas como en las aurículas conservadas in situ (Lewis, Frédericq). Clínicamente se observó alternancia auricular post-extrasistólica en un caso de Pozzi y Donzelot y en un caso recogido por G. N. Martínez, en un sujeto que tenía, además, disociación atrioventricular completa.

Acerca del mecanismo de la alternancia, se han mantenido diferentes puntos de vista. En tanto Hering y la mayoría de los autores consideran el pulso alternante como expresión de trastornos de la contractilidad, Cushny lo explica en vista de trastornos de la excitabilidad, y Gaskell hace intervenir alteraciones simultáneas de la contractilidad y conductibilidad. Ya expusimos anteriormente estas diferentes opiniones, así como los reparos que se han puesto a algunas de ellas. Ahora debemos mencionar la hipótesis de Goteling Vinnis y de Straub, según la cual el pulso alternante está supeditado a trastornos de la recuperación diastólica. Después de la sístole fuerte sobreviene una diástole insuficiente, con lo cual la replección diastólica es menor, e insuficiente la deplección sistólica que subsigue, produciéndose, por tal motivo, una pulsación débil. Como la replección diastólica que sigue a la pulsación débil es suficiente, la evacuación ventricular produce una onda pulsátil fuerte, explicándose de esta manera la alternancia del pulso, como un trastorno de la función de recuperación.

Es interesante señalar el hecho de que, en el pulso alternante, la altura de la elevación R es exactamente igual en el momento de la contracción enérgica que en el de la contracción débil (Vaquez). Por tanto, al paso que en los trazados esfigmográficos ordinarios alternan pulsaciones fuertes y débiles, en el trazado electrocardiográfico no se descubre diferencia alguna en este sentido por lo que respecta a la elevación R. Semejante desacuerdo entre los trazados mecánicos y las curvas electrográficas lo interpreta Vaquez en el sentido de que no hay relación entre la altura de la elevación R y la energía del ventrículo, tanto más, cuanto que algunos fisiólogos han logrado recoger electrocardiogramas normales en animales en los que impedían que el corazón se contrajese. Conforme hace notar Vaquez, las cosas se explican perfectamente si se tiene en cuenta que «la altura de la curva eléctrica no depende directamente del acto muscular, sino que parece resultar más bien del conjunto de procesos químicos que preceden a la contracción».

La llamada arritmia escaleriforme, cuyo mecanismo de producción sería común con la del pulso alternante, y que sólo se observa en corazones con lesiones anatómicas, se explica también por alteraciones en la función de recuperación (G. N. Martínez).

Alternancia eléctrica y alternancia mecánica del corazón

Fué Mines el primero en señalar la existencia de un pulso eléctrico alternante independientemente de toda alternancia mecánica de la actividad cardíaca. Ya se dijo líneas más arriba que el pulso alternante se manifiesta en los trazados mecánicos como pulsaciones alternativamente fuertes y débiles, sin que el trazado eléctrico revele alternancia alguna en la altura de los accidentes electrocardiográficos. Debemos advertir ahora que en ocasiones se descubren alteraciones electrocardiográficas de tipo alternante sin que coexista pulso alternante mecánico; por ejemplo, accidentes R alternativamente altos y bajos, coincidiendo con pulso mecánico de igual altura. Una tal alternancia eléctrica se ha visto en casos de taquicardia paroxística de origen ventricular.

No hay, pues, relación entre el pulso mecánico alternante y la alternancia del complejo eléctrico inicial del ventrículo (Q, R, S), pues en tanto la alternancia mecánica expresa una alteración de la contractilidad de las fibras musculares, la alternancia eléctrica revela alteraciones en los cambios del potencial eléctrico que acompañan a la onda de excitación. No obstante, experimentalmente pueden coincidir curvas mecánicas y eléctricas alternantes (De Boer). En el gráfico de la fig. 69 el trazado superior corresponde al cardiograma mecánico del ventrículo, y el inferior, al electrocardiograma; se ve un pulso mecánico ventricular alternante y una curva eléctrica también alternante, en la que no sólo son de diferente altura los accidentes R, sino que también se muestran alternativamente positivas y negativas las ondulaciones T del trazado.

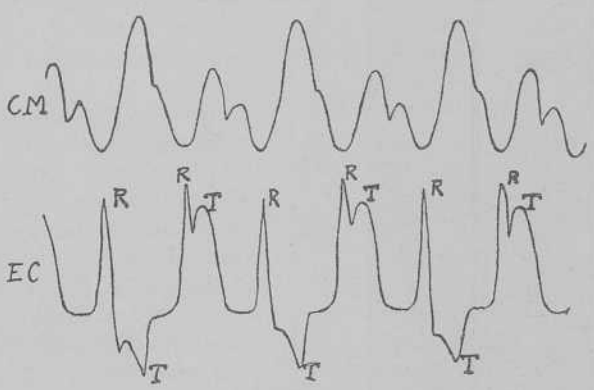


Fig. 69

Pero en tanto la alternancia aislada del accidente R no tiene nada que ver con el pulso alternante mecánico, en cambio, según Laubry, la alternancia del accidente T, o la alternancia conjunta del complejo Q R S y de la onda T, coinciden por lo común con pulso mecánico alternante. La explicación que Laubry da del fenómeno es oscura, y por el momento es lo cierto que no sabemos explicar correctamente el hecho.

Arritmia perpetua (Pulsus irregularis perpetuus (Hering), arritmia completa, delirium cordis). Fibrilación y aleteo auricular y fibrilación ventricular

En la arritmia perpetua se trata de una arritmia completa, desordenada, que se traduce porque las pulsaciones varían a cada momento en magnitud y frecuencia, y porque sus relaciones cronológicas no están sujetas a norma alguna. El número de pulsaciones está frecuentemente aumentado, pero en otros casos puede ser normal o estar disminuído. Como la arritmia perpetua puede presentarse paro-

xísticamente, en forma de crísis de comienzo y terminación bruscos (arritmia paroxística) y de duración variable, de pocos minutos, horas o días, de ahí que el término «arritmia perpetua» no sea el más adecuado para indicar estos desórdenes transitorios del ritmo cardíaco, por cuyo motivo valdría más emplear la expresión «arritmia completa», con el objeto de englobar en una expresión común los trastornos críticos y las alteraciones permanentes del ritmo.

Fig. 70
Arritmia completa con fibrilación auricular (Calandre).

En la mayoría de los casos falta la onda auricular *a* del flebograma. Mackenzie había expuesto la idea de que la ausencia de este accidente en el trazado yugular era consecuencia de una parálisis auricular, relacionada con la dilatación exagerada de la aurícula derecha (en la estenosis mitral), y por tanto, consecuencia de una especie de bloqueo sino-auricular. En casos en que no podía atribuirse la ausencia de ondulación auricular a un estado paralítico de la musculatura de las aurículas, la atribuía a la existencia de un ritmo nodal, en virtud del cual las excitaciones que parten de un sitio heterotópico, del nódulo de Aschoff-Tawara, producen la contracción simultánea de aurículas y ventrículos, por cuyo motivo desaparece la onda *a* y se fusionan los accidentes *c* y *v* del flebograma (pulso venoso de forma ventricular). La falta de onda auricular depende verosímilmente de un estado especial de la musculatura de la aurícula, estado que se traduce en el electrocardiograma por la aparición de pequeñas ondulaciones correspondientes a la fibrilación auricular, de tal suerte que en vez de una onda única se producen numerosas ondulaciones parciales (hasta 500 por minuto, Lewis). Experimentalmente se puede provocar la tremulación auricular en el perro faradizando las aurículas, y Busquet ha insistido recientemente, valiéndose del método electrocardiográfico, en la analogía existente entre la fibrilación experimental de las aurículas en el perro y la arritmia perpetua del hombre.

Es poco lo que sabemos acerca de la esencia del pulso irregular perpetuo, que se observa sobre todo en la mayoría de los casos de insuficiencia cardíaca grave. Es muy verosímil que en la determinación de la arritmia perpetua intervengan, no sólo trastornos de la ex-

citabilidad y de la conductibilidad, sino también alteraciones de la potencia contráctil del miocardio.

Existen grandes analogías entre la fibrilación auricular y la tremulación o aleteo auricular, estudiado sobre todo por los autores ingleses. En este estado, las aurículas laten muy aceleradamente (150, 300, 400 y más por minuto); pero de estas contracciones, sólo algunas logran trasmitirse a los ventrículos. Como muchas de estas contracciones alcanzan al ventrículo en la fase de inexcitabilidad, así se explica que el pulso ventricular sea menos frecuente que las contracciones auriculares. De todos modos, en la auricular flutter se descubre por lo común taquicardia permanente o paroxística, coincidiendo generalmente con pulso regular, aunque otras veces adopta el tipo de la arritmia irregular perpetua. Según Lewis, el aleteo auricular es debido al desarrollo de una onda de excitación circulante contínua, onda que nace en la desembocadura de la vena cava inferior y que, después de recorrer un circuíto anular en torno de la desembocadura de una o de ambas venas cavas, vuelve al punto de partida, para continuar el mismo ciclo. En la fibrilación auricular se trata también de una onda circulante contínua que se propaga más rápidamente (Lewis).

Fig. 71

Aleteo auricular (auricular flutter) (Calandre).

Que la fibrilación y el aleteo de las aurículas constituyen dos estados muy afines, parece demostrarlo el hecho, observado por W. Frey, de que, bajo la acción de la quinidina, la fibrilación auricular se transforma en aleteo de la aurícula. Esto lo ha observado Frey en el 12 por 100 de enfermos con fibrilación tratados por la quinidina. Esta substancia actúa deprimiendo la excitabilidad de los elementos musculares del corazón, conforme demostró experimentalmente F. B. Hoffmann en los animales. Según las observaciones de Frey y de otros investigadores, el pulso frecuente y arrítmico de los sujetos con fibrilación auricular se regulariza generalmente con la administración de quinidina; pero en algunas ocasiones puede comprobarse que los ventrículos laten con mayor frecuencia que anteriormente, porque, al disminuir el número de

sacudidas fibrilares, llega a los ventrículos mayor número de excitaciones procedentes de la aurícula. La quinidina también deprime la contractilidad de las células miocárdicas.

En unos casos, el número de contracciones ventriculares es justamente la mitad del número de trémolos auriculares, p. ej., 260-320 contracciones de la aurícula y 130-160 contracciones del ventrículo: se trata entonces de una forma de bloqueo tipo 2 : 1 (fig. 72). En otras ocasiones se trata de un bloqueo de

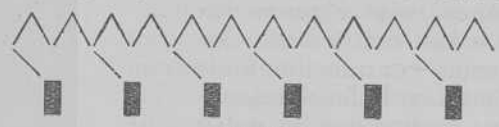


Fig. 72

(Según Lewis)

tipo 4 : 1, es decir, que a cada 300 contracciones auriculares corresponden 75 pulsaciones; o bien existe disociación completa, en cuyo caso laten los ventrículos con un ritmo propio de 30-40 pulsaciones, mientras que las aurículas laten aceleradamente.

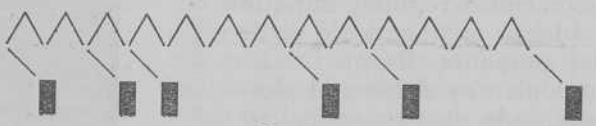


Fig. 73

(Según Lewis)

Finalmente, en otros casos, las respuestas ventriculares son irregulares, según se representa en el esquema de la fig. 73. En tanto en la a-flutter el número de oscilaciones por minuto oscila entre 300-400, en la fibrilación se registran hasta 500-600 oscilaciones auriculares; no obstante, en la fibrilación experimental provocada en los animales pueden registrarse mil y más oscilaciones.

Que la expresión «pulso irregular perpetuo» no es justa, lo demuestra el hecho de que existan formas paroxísticas de fibrilación (Krumbhaar, Vaquez, Heitz y otros). Estas crísis de fibrilación, de duración variable, están relacionadas con influencias tóxicas o infecciosas (alcohol, tabaco, grippe), con esfuerzos musculares, con traumas emocionales o con otros factores causales, aparentes u ocultos. Tanto en la forma paroxística como en la forma lenta o crónica, es lo frecuente que la fibrilación de las aurículas coincida con aumento de la frecuencia del pulso (taquiarritmia), pero también se dan casos en los que el número de pulsaciones no sube de cincuenta al minuto (bradiarritmia), constituyéndose entonces las formas de fibrilación con bradicardia. Estas variantes se explican en consideración a alteraciones de la conductibilidad.

Una **fibrilación ventricular** experimental se provoca mediante excitación farádica de la masa de los ventrículos, ligando las arterias coronarias o intoxicando los animales con cloroformo. Los casos de fibrilación ventricular observados en el hombre, seguidos siempre de muerte inmediata, lo mismo que la fibrilación experimental, se reconocen electrocardiográficamente porque, en lugar de los accidentes de la curva electrográfica, aparecen numerosas oscilaciones fibrilares. No obstante, según Gallavardin y Bérard, aparte la fibrilación ventri-

cular observada momentos antes de la muerte, en las más diversas afecciones, habría lugar a distinguir un tipo de fibrilación ventricular episódica, como el descrito por los autores en un enfermo con síndrome de Stokes-Adams, en el cual, durante los accesos sincopales, fibrilaban los ventrículos 336 veces por minuto, para cesar bruscamente y volver luego la masa ventricular a recuperar su ritmo automático después de una breve pausa.

Alteraciones del tono del miocardio

La musculatura cardíaca posee, como el resto de los músculos de la economía, un cierto tono, cuyo valor oscila en sentido positivo o negativo dentro de condiciones perfectamente fisiológicas. Aun cuando nosotros podamos considerar el tono del miocardio como una propiedad inherente a la propia substancia muscular, no hay duda de que el tono miocárdico está también sometido a la influencia reguladora del sistema nervioso. Mediante la exploración pleximétrica, y sobre todo mediante el recurso menos falaz del examen ortodiagráfico, ya puede demostrarse que el corazón normal experimenta modificaciones volumétricas en diferentes condiciones. Admitimos que toda disminución de la capacidad volumétrica del corazón puede interpretarse como resultado de un aumento del tono del miocardio, y viceversa, que toda ampliación de las cavidades cardíacas supone un estado hipotónico de los elementos musculares. La excitación de diferentes territorios nerviosos, p. ej., del trigémino o de los nervios intercostales, produce disminución del área cardíaca (fenómeno de Abrams); y Moritz ha visto por su parte que los esfuerzamientos corporales intensos determinan en los sujetos sanos empequeñecimiento del volumen del corazón. Parece, en verdad, que debemos relacionar estas modificaciones volumétricas con la aparición de oscilaciones positivas del tono del miocardio, es decir, con un estado pasajero de hipertonia cardíaca, a la inversa de lo que ocurre en aquellas circunstancias en que se dilatan las cavidades del corazón, o, por lo menos, alguno de sus segmentos. Con los esfuerzos de la tos, o realizando el experimento de Valsalva, se dilata transitoriamente el ventrículo derecho (Birney Guthrie).

Brugsch distingue el tono de la substancia, relacionado con las propiedades de la substancia muscular y del tejido conjuntivo y de los vasos intracardíacos, y el tono neurógeno, dependiente de influencias nerviosas. Para Brugsch, en el corazón basedowiano se trata, aparte su estado hipertrófico, de una dilatación debida a la disminución del neurotono. Por lo demás, según Brugsch, la dilatación pura del corazón podría relacionarse, o con una disminución del tono neurógeno, o con un descenso del grado de acortamiento sistólico del músculo cardíaco, o en fin, con un incremento del volumen de replección.

Apenas si conocemos algo acerca de la hipertonia cardíaca de naturaleza patológica. Mucho mejor conocido es el estado opuesto, de hipotonia del miocardio, que se manifiesta por la **dilatación pasiva de las cavidades cardíacas.** Desde el punto de vista del significado de la dilatación, se acostumbra a distinguir la lla-

mada dilatación compensadora, que no puede considerarse en realidad como expresión de un estado hipotónico de la musculatura del corazón; y la dilatación por éstasis o dilatación no compensadora, según Hering, que está relacionada seguramente con un descenso de la fuerza tónica de los elementos miocárdicos. En la primera de estas formas, que se observa sobre todo en las lesiones valvulares compensadas, la cavidad o cavidades cardíacas son asiento de una distensión diastólica más o menos pronunciada; pero como las paredes musculosas continúan contrayéndose con energía durante la sístole, los compartimentos dilatados se vacían perfectamente, de lo que se infiere que en estos casos el tono de la musculatura correspondiente a los segmentos distendidos conserva el tono normal, o que quizá esté más o menos aumentado, es decir, adaptado a las nuevas exigencias que tiene que llenar el órgano central del aparato circulatorio. Nada de esto ocurre en la dilatación por éstasis, no compensadora. En estas condiciones la dilatación cardíaca coincide con debilitamiento del poder contráctil de la musculatura, es decir, con un estado de insuficiencia del miocardio, ya dependa éste de un aumento de las resistencias que debe vencer una de las partes del corazón, pues entonces los segmentos sometidos a un exceso de trabajo terminan por rendirse y dilatarse, o ya dependa de una paresia primaria de la musculatura relacionada con lesiones de los elementos musculares, en cuyo caso, aun cuando no aumenten las resistencias que deben vencer, es indudable que a causa de su debilidad ya no pueden llenar las exigencias circulatorias normales del organismo. Los segmentos dilatados, insuficientes e hipotónicos se contraen incompletamente, con lo cual queda retenida durante la sístole una cantidad anormalmente grande de sangre, en tal forma que las cavidades permanecen dilatadas en exceso, no sólo durante la pausa diastólica, sino también durante la sístole.

La dilatación patológica de las cavidades cardíacas puede presentarse en forma primaria al descender la fuerza y el tono de la musculatura, o bien puede desarrollarse en corazones hipertróficos cuando su trabajo decae, esto es, al sobrevenir debilidad cardíaca. Hasta ahora no resulta posible separar el decaimiento del poder contráctil del miocardio de la hipotonia miocárdica, pues la experiencia enseña que siempre coinciden ambos fenómenos, es decir, que al decaer la fuerza del músculo —al sobrevenir debilidad del miocardio— se desarrolla paralelamente la dilatación de sus cavidades. La dilatación aguda del corazón producida por esfuerzos exagerados se observa sobre todo en individuos cuyo corazón estaba previamente enfermo, coincidiendo con fenómenos de debilidad cardíaca (disnea, cianosis, pulso débil, frecuente e irregular, etc.) Es cuestionable que un corazón completamente sano sea víctima de dilatación aguda como consecuencia de esforzamientos físicos exagerados, esforzamientos que exigen, naturalmente, un mayor trabajo del miocardio, que éste no puede quizá satisfacer, pues Moritz nunca vió sobrevenir en estos casos, ni aún en los esfuerzos máximos, dilatación de las cavidades del corazón, sino, por el contrario, achicamiento del mismo. Es cierto que Bruns ha podido ver en animales a los que obligaba a realizar

esfuerzos físicos intensos, un estado de fatiga cardíaca traducido por disminución de la fuerza contráctil y aumento del residuo sistólico, apreciándose en la diástole fuerte distensión de las cavidades; pero de estos hechos no puede sacarse conclusión alguna en contra del criterio defendido por Moritz acerca de la ausencia de dilatación en el corazón sano del hombre durante los esfuerzos musculares. No hay, en cambio, duda de que el corazón previamente enfermo se deja distender fácilmente cuando se solicita de él un trabajo que no puede realizar. La brusca disminución del tono del miocardio, y por tanto, la dilatación aguda de las cavidades cardíacas, puede observarse cuando a consecuencia de una afección del miocardio, por ejemplo, de una degeneración grave de sus elementos o de una impregnación tóxica grave (difteria, reumatismo, tifoidea, etc.), disminuye extraordinariamente su potencia contráctil, en cuyo caso basta quizá un ligero esfuerzo físico para provocar el agotamiento brusco y la disminución repentina del tono.

Dos son los factores generales susceptibles de provocar la dilatación del corazón: 1. Todo aumento exagerado de la presión general intracardíaca o de alguna de sus cavidades; y 2. Todas las causas que deprimen la energía del miocardio de manera primaria, pues entonces, a pesar de no ser exagerado el trabajo que se le exige, las necesidades circulatorias habituales resultan ya excesivas para un músculo poco potente. Cuando están muy aumentadas las resistencias que debe vencer uno de los segmentos del corazón, el segmento que tiene que luchar con este aumento de trabajo deja de contraerse (en los casos más graves) o se contrae incompletamente, y en estas condiciones la replección exagerada de la cavidad respectiva produce la distensión de las paredes cavitarias, esto es, la dilatación por éstasis. Sin embargo, la dilatación no depende exclusivamente del aumento de la presión intracardíaca, pues hay, en efecto, casos en los que logra demostrarse en vida fuerte hipertonia vascular y en los que la autopsia demuestra que el corazón, de paredes delgadas, no ofrece aumento volumétrico de sus cavidades (Keit, Mackenzie). Una tal categoría de hechos debe interpretarse en el sentido de que la dilatación cardíaca supone alteraciones depresivas del tono, sin las cuales no es posible la distensión de las cavidades.

Queda dicho que la dilatación cardíaca es resultado en ocasiones de un estado hipotónico secundario del miocardio, y que en otros casos resulta de una depresión primaria del tono, a consecuencia de estados degenerativos o tóxicos de los elementos musculares que lo integran. Dejando a un lado la dilatación compensadora, de la que se hablará más adelante, debe hacerse observar que la dilatación ectásica de las cavidades cardíacas puede presentarse tanto en corazones hipertróficos, en el momento en que se debilita su energía, y por tanto, en corazones con dilatación compensadora, como en corazones no hipertróficos (dilatación primaria, dilatación sin hipertrofia), aun cuando a la larga, y como consecuencia de la distensión cavitaria, termine el corazón por adaptarse, hipertrofiándose. Por lo demás, ya se comprende que la dilatación de éste o del otro segmento cardíaco dependerá del lugar en donde asienten las resis-

tencias, por más que, andando el tiempo, terminen por afectarse todas las cavidades, pues la distensión de un compartimento y su deficiente contracción repercuten a la postre malamente sobre los restantes segmentos del órgano. Prescindiendo de las lesiones valvulares, cuyo estudio se hará más adelante, al exponer los mecanismos compensadores del corazón, debemos recordar que los obstáculos que surgen en la circulación general como consecuencia, sobre todo, de una enérgica hipertonia vascular (nefritis crónica hipertensiva, arterioesclerosis) son causa de dilatación del ventrículo izquierdo; y que el aumento de las resistencias en el territorio de la pequeña circulación, a causa de la reducción del campo vascular de los pulmones, tal como ocurre en el enfisema, en la esclerosis pulmonar, en la tísis fibrosa, produce dilatación inicial del ventrículo derecho. También se admite que las afecciones dolorosas del abdomen que determinan por vía refleja vasoconstricción en el territorio pulmonar, y entre las que se incluyen diferentes enfermedades del estómago, hígado e intestinos y diversas afecciones de la matriz y de sus anejos, son capaces de conducir a la dilatación de las cavidades derechas. Ya se comprende, sin embargo, que cuando uno de los segmentos del corazón se ectasia, los demás terminan por resentirse también a la larga, pues dada la disposición de los diferentes compartimentos y las relaciones que se establecen entre ellos a través del arbol vascular, tienen que padecer forzosamente de manera secundaria. En otros términos, la dilatación segmentaria no compensadora acarrea en plazo más o menos breve la dilatación ectásica de las restantes cavidades, produciéndose entonces un estado de dilatación global del corazón.

Si suponemos que la dilatación recae previamente en el ventrículo izquierdo, se distenderá más tarde la aurícula del mismo lado, pues es evidente que ésta no podrá vaciarse por completo en el ventrículo, a causa de la exagerada replección del mismo. El éstasis de la aurícula izquierda se dejará sentir, como es natural, en el territorio de los vasos pulmonares, con lo cual el ventrículo derecho, que tiene que realizar ahora un esfuerzo mayor, termina por dilatarse, al decaer su potencia contráctil. De esta manera concluye por realizarse la dilatación de todas las cavidades, a partir de la dilatación del ventrículo sinistro, y lo mismo ocurrirá, mutatis mutandis, cuando sea el ventrículo derecho el dilatado en primer término. Si los obstáculos en los territorios de la grande y pequeña circulación conducen a la dilatación inicial de los ventrículos izquierdo y derecho, respectivamente, los obstáculos que se oponen al vaciamiento de las aurículas en las cavidades ventriculares, tal como ocurre en caso de estenosis de los orificios auriculoventriculares, son causa de dilatación auricular. Ocurre en principio lo mismo cuando, a consecuencia de una insuficiencia de las válvulas, refluye sangre a las aurículas en el momento de la sístole, pues entonces la aurícula no sólo recibe la sangre que entra por las venas, sino, además, la corriente retrógrada procedente del ventrículo. Adoptando una expresión general, puede decirse que todo obstáculo a la circulación intracardíaca resiente el segmento que se halla inmediatamente por de-

trás del obstáculo, esto es, las aurículas en caso de estenosis de los orificios atrioventriculares, y los ventrículos, en las estrecheces del orificio aórtico (v. izquierdo) y del pulmonar (v. derecho); y que la insuficiencia de las válvulas produce dilatación del segmento cardíaco a donde refluye la corriente sanguínea retrógrada, es decir, dilatación de las aurículas en caso de insuficiencia de las válvulas atrioventriculares, y de los ventrículos, en caso de que resulten insuficientes los velos sigmoideos.

El estado tónico en que se encuentra el corazón en los momentos de reposo, es influído en un sentido o en otro por determinados venenos; de éstos, unos, como la veratrina y la digital, aumentan el tono del miocardio, al paso que otros actúan en sentido opuesto, deprimiéndolo. Fano ha observado en las aurículas de la tortuga oscilaciones automáticas del tono, y ha descubierto, además, que estas oscilaciones tónicas son independientes en las dos aurículas, de tal manera que en tanto la contracción de ambas cavidades se realiza sincrónicamente, el tono de las mismas experimenta oscilaciones independientes en cuanto a intensidad y ritmo. Aun cuando no poseemos prueba de ello, es muy verosímil que en el corazón humano no todos los segmentos posean igual tono en un momento dado.

Es natural que las alteraciones del tono influirán desfavorablemente sobre el funcionamiento del corazón. Como la hipotonia coincide con debilidad del miocardio, ya se comprende que el vaciamiento de las cavidades dilatadas y asténicas será incompleto en estas condiciones, lo que se revela por la aparición de agrandamiento de la zona de matidez cardíaca y del cuadro sintomático general de la insuficiencia del corazón. Nunca debe perderse de vista que en condiciones patológicas la disminución de la potencia contráctil del miocardio coincide con descenso del tono, de manera análoga a lo que ocurre en los músculos paralíticos e hipotónicos a consecuencia de lesiones de la neurona motora periférica. Pero si se recuerda que los músculos estriados voluntarios también pueden ser víctima de parálisis de carácter hipertónico, salta a la vista la analogía que puede establecerse entre este estado y el de un corazón que, como resultado de un incremento anormalmente grande del tono, no es capaz de cumplir su cometido como en condiciones fisiológicas. Desgraciadamente están aún por estudiar en Patología los trastornos relacionados con la hipertonia de la musculatura cardíaca, pero en el terreno teórico se comprende, desde luego, que un corazón cuyo tono esté aumentado no podrá satisfacer en buenas condiciones las exigencias circulatorias del organismo, por la razón de encontrarse disminuido el volumen de la onda sanguínea que impulsa a cada sístole.

Interin el músculo cardíaco sea capaz de luchar con éxito contra el aumento de las resistencias que surgen en la circulación periférica o en la circulación intracardíaca, no aparecerán, como es consiguiente, signos de dilatación ectásica. La dilatación sobreviene en el momento en que el corazón rendido por el excesivo trabajo que ha realizado, no puede ya vencer los obstáculos patológicos, es decir, en el momento en que se rompe la compensación. Pero también se ha dicho que aún en el caso de que no aumenten las exigencias circulatorias del organismo, el corazón se dilatará siempre que su musculatura haya perdido tanta energía que no pueda remover las resistencias normales, no aumentadas, de la circulación, tal como se observa, v. gr., en aquellas circunstancias en que el miocardio es asiento de procesos inflamatorios graves.

De las formas de dilatación a que aludíamos hace un momento, sólo tiene significación claramente compensadora la dilatación activa o tonógena. En cambio, no podemos estimar como dilatación compensadora la llamada dilatación pasiva o ectásica, que co-

rresponde a lo que Moritz designa con el nombre de dilatación miógena. Como, según la «ley del corazón» formulada por Starling (véase luego), la energía de contracción es función de la longitud de la fibra muscular, o lo que es lo mismo, del volumen diastólico; y como, de otra parte, en el corazón dilatado pasivamente está aumentado el volumen diastólico, podría pensarse, en vista de esto, que la dilatación cardíaca miógena entraña también una significación compensadora. No obstante, debemos admitir que el corazón dilatado pasivamente no se ajusta a la ley de Starling, ley que sólo es valedera para el corazón que trabaja dentro de ciertos límites de aumento de volumen diastólico, traspasados los cuales disminuye su volumen de contracción. Por lo demás, Straub hace notar que aun cuando la dilatación tenga carácter compensador en sus estados iniciales, aquél es bastante más reducido que el poder compensador de la hipertrofia del corazón, pues en tanto aquí se conserva íntegra la fuerza de reserva, en la dilatación está disminuída.

Hipertrofia cardíaca compensadora. Compensación de las lesiones valvulares

Se conoce con el nombre de **volumen de contracción** (Schlagvolumen) la cantidad de sangre que cada contracción ventricular lanza a la circulación, y con el de **volumen minuto**, la cantidad de sangre que los ventrículos impelen durante ese tiempo. Está claro que el volumen minuto *(Vm)* se determinará multiplicando el volumen de contracción *(Vc)* por el número de pulsaciones en un minuto *(Pu)*, es decir, $Vm = Vc \times Pu$. En la práctica se determina *Vm* en función de los tres factores siguientes: 1. Cantidad de oxígeno consumido por el organismo en un minuto, que se determina mediante el aparato de Zuntz-Geppert para el análisis del cambio respiratorio; 2. Volumen de O_2 contenido en la sangre arterial; y 3. Cantidad de oxígeno que contiene la sangre venosa del ventrículo derecho.

Para que la cantidad de oxígeno contenido en 100 c. c. de sangre descienda de *A* (volumen de O_2 de la sangre arterial) a *V* (volumen procentual de O_2 en la sangre del ventrículo derecho), es preciso, dado un consumo determinado de oxígeno por minuto en el organismo, que en dicho tiempo sea lanzada a la circulación una cantidad de sangre determinada por los tres factores indicados. Si suponemos que el gasto de oxígeno por minuto es de 200 c. c.; que el volumen de O_2 contenido en la sangre arterial es 20 %; y de 13 % el volumen de oxígeno contenido en la sangre venosa, resulta $A - V = 7$ c. c.; estos 7 c. c. indican la cantidad de oxígeno necesario para arterializar 100 c. c. de sangre venosa, oxígeno que es aportado por la respiración. Por lo tanto, el cálculo del *Vm* se hará con arreglo a la siguiente fórmula general:

$$Vm : 100 = C \text{ (gasto de oxígeno por minuto)} : A\ V;$$

$$Vm = \frac{C \times 100}{A - V},$$

o sea, utilizando las cifras anteriores:

$$Vm = \frac{100 \times 200}{7} = 2857 \text{ c. c.}$$

$$Vc = \frac{2857}{70} = 40, \text{ en números redondos.}$$

Kraus demostró la importancia clínica que tiene la determinación de *Vc*. A continuación se transcriben algunos valores medios obtenidos por Plesch:

	Vc	*Vm*	*Vc por kgr.*	*Vm por kgr.*
Normal	58,74	4359	0,86	61,62
Anemia	142,9	14409	2,54	241,3
Lesiones valvulares.	68,55	4260	0,82	52,61

El aumento de volumen de contracción en los estados anémicos está relacionado con el defecto de hemoglobina, pues es natural que para satisfacer las exigencias respiratorias de los tejidos el corazón se ve en la necesidad de lanzar a la circulación una masa mayor de sangre. También aumenta *Vc* durante el trabajo muscular.

La cuantía del trabajo *(T)* que el corazón realiza en cada sístole puede calcularse multiplicando *Vc* por la presión aórtica *(P)*; por lo tanto:

$$T = Vc \times P.$$

Calculando que el ventrículo izquierdo lance en cada sístole 60 gr. de sangre, y que la presión de ésta en la aorta sea de 0,15 mtr. de Hg, el trabajo efectuado en cada sístole será $T = Vc \times P$ 13,65 (13,65 es el peso específico del Hg).

Los cálculos practicados por diferentes investigadores acerca del trabajo que el corazón realiza en cada sístole, son muy discordantes. El ventrículo izquierdo realizaría un trabajo equivalente a 109 ó 144 grámetros; ahora, para calcular el trabajo de los dos ventrículos habría que añadir a estas cifras el trabajo realizado por el ventrículo derecho, que se calcula próximamente en unos $^2/_5$ del izquierdo. Naturalmente, el trabajo por minuto se obtendrá multiplicando el trabajo de contracción por el número de pulsaciones por minuto. Plesch ha visto que el trabajo del corazón está aumentado en diferentes circunstancias patológicas, en la anemia, en la nefritis y en las lesiones valvulares compensadas.

Dos son las condiciones que aumentan el trabajo del músculo cardíaco: el aumento de la presión de la sangre en las arterias, y el mayor volumen de la onda que los ventrículos tienen que lanzar a la circulación. Todo aumento de uno de los factores del segundo término de la igualdad y, con mayor motivo, el aumento simultáneo de ambos, se traducirá por un refuerzo del trabajo del corazón, que puede superar en mucho al trabajo que realiza normalmente en condiciones de relativo reposo del cuerpo. Cabría suponer que el trabajo del miocardio puede mantenerse invariable a pesar de aumentar el volumen de contracción, con tal que disminuyese proporcionalmente la presión intravascular; pero, en realidad, esto raramente se da en la práctica, pues en la circulación marchan casi siempre de la mano la cantidad de sangre que lanzan los ventrículos y la presión sanguínea en el interior de los vasos.

Un factor que debe tenerse en cuenta para hacer el cálculo del trabajo cardíaco, es el número de latidos, pues ya se comprende que, a igualdad de presión y de *Vc*, un corazón que se contraiga 120 veces por minuto realizará un trabajo doble que otro que se contraiga 60 veces en el mismo tiempo. Ahora veremos que la causa de la **hipertrofia del corazón** hay que buscarla en un trabajo excesivo y persistente del músculo cardíaco.

El producto *Vc P* no representa más que una fracción del trabajo hemodinámico útil del ventrículo, precisamente lo que se ha designado como trabajo estático. El trabajo kinético o fuerza viva que la sangre posee en las arterias, representa una fracción muy pequeña del trabajo total, y se determina con arreglo a la fórmula

$$\frac{VM^2}{2}$$

Pero como la masa *M* no es más que la relación entre el peso *P* de la sangre y la aceleración debida a la fuerza de la gravedad *(g)*, cuyo valor es 9,8 mtr., de ahí que la fórmula anterior pueda referirse a esta otra fórmula:

$$\frac{P \times V^2}{2\,g},$$

en la que P representa el peso de la sangre lanzada a cada sístole. Por tanto, si ahora representamos la velocidad de la sangre lanzada a la aorta por 0,5 mtr., y por 60 gr. el peso de la sangre que el ventrículo lanza a cada sístole, tendremos que el trabajo kinético será de

$$\frac{60 \times 0{,}5^2}{2 \times 9{,}8} = 0{,}76 \text{ grámetros, cifra, según se}$$

ve, mucho más pequeña que la que representa el trabajo estático. Según se comprende, el trabajo hemodinámico útil del ventrículo izquierdo a cada sístole estará representado por la suma de ambos componentes, es decir, por

$$Vc \times P + \frac{P\,V^2}{2\,g}\text{; y el trabajo por minuto se de-}$$

ducirá multiplicando el trabajo obtenido con arreglo a esta fórmula por el número de pulsaciones por minuto.

Calculando en ergos la energía empleada por los ventrículos en cada sístole, se obtienen 12.000.000 de ergos para el trabajo estático o energía potencial empleada por el ventrículo izquierdo, y 100.000 para la energía quinética. Las cifras correspondientes al ventrículo derecho son 4.000.000 y 150.000, respectivamente (Geigel). [Un ergo = 1 dyno × 1 ctm. El dyno es la unidad de fuerza, es decir, la que se precisa para imprimir a una masa de 1 gr. de peso una aceleración de 1 ctm. en 1 segundo.— Diez megaergos, es decir, 10.000.000 ergos = 0,102 kilográmetros, representando el kgm. la unidad de trabajo]. La cantidad de trabajo que realiza el corazón en un día puede evaluarse en 8.232 kilográmetros (Tigerstedt).

Durante el período de tensión la presión intraventricular va aumentando, al paso que no varía el volumen diastólico inicial (es decir, no se acortan las fibras musculares), de tal suerte que en este momento el ventrículo se contrae isométricamente; en cambio, durante la fase expulsiva no aumenta ostensiblemente la tensión, pero disminuye el volumen cardíaco, en tal forma que en este período el ventrículo se contrae isotónicamente. Ahora bien; como la carga que soporta el corazón durante la diástole (reposo) es menor que la que levanta en el momento de la contracción (sístole), que está representada por la tensión sistólica, de esto se deduce que la sístole normal de los ventrículos es una contracción con sobrecarga (Frank).

En preparaciones «corazón-pulmones», Starling ha demostrado que el volumen de contracción es independiente, dentro de extensos límites, de la resistencia que se opone al paso de la sangre, a condición de que se mantenga constante el aflujo sanguíneo. En estas condiciones puede aumentarse la presión arterial de 44 a 208 mmt. de Hg sin que disminuya el volumen sistólico. De otra parte, si se aumenta el aflujo de sangre sin variar las resistencias periféricas, es decir, permaneciendo invariable la presión arterial, se comprueba que el volumen de contracción aumenta en igual proporción, hasta el extremo de que en estas condiciones el aflujo de sangre puede pasar de 100 a 3.000 c. c. por minuto. Lo mismo en un caso que en otro, el factor común es el aumento de volumen del corazón, que resulta del alargamiento de las fibras de la pared ventricular. Por lo tanto, la ley del corazón (Starling) puede enunciarse diciendo que la energía de contracción es función de la longitud de la fibra muscular, es decir, de la dilatación diastólica; pero esto ocurre sólo dentro de ciertos límites, ciertamente muy amplios, traspasados los cuales el volumen sistólico disminuye o se reduce a 0. Gracias a esto, e independientemente de toda conexión con el sistema nervioso central, el corazón tiene el «maravilloso poder de adaptar automáticamente, no sólo sus gastos en energía mecánica, sino también sus cambios energéticos, a la sobreproducción de trabajo que se le impone por las modificaciones introducidas en las condiciones circulatorias» (Starling). Además, según las reglas establecidas por Frank, el volumen de contracción es directamente proporcional a la presión de resistencia, es decir, a la presión que reina en las arterias en el momento de la contracción. Por supuesto, estas reglas son válidas cuando la presión de replección y la presión arterial oscilan dentro de ciertos límites.

Si el corazón representa el motor central para la circulación de la sangre, los vasos, especialmente los vasos musculares, representan multitud de co-

razones periféricos, que suministran una parte de la energía motora. Por tanto, los vasos no sólo intervienen en la distribución de la sangre y en la regulación de las resistencias periféricas, sino que suministran, además, una parte de la energía motora total (Hürthle, Hasebroek). Según esto, los sístoles y diástoles de la musculatura de los vasos contribuyen a la circulación. El excitante para la sístole vascular es de índole mecánica, y está representado por la dilatación pulsatoria de la arteria, la cual no sólo actúa por el grado de dilatación, sino también por su celeridad (Hürthle). En forma esquemática podría decirse que los vasos están recorridos por ondas peristálticas que progresan en dirección periférica.

El volumen de contracción *(Vc)* puede evaluarse en 60 c. c. término medio, para el sujeto sano. Supuesto ahora que el corazón se contraiga 70 veces por minuto, el volumen-minuto *(Vm)* será igual a 60 × 70, es decir, 4.300 c. c. Normalmente aumenta el *Vc* durante el ejercicio muscular y en el período digestivo, a causa de las mayores exigencias circulatorias que imponen al organismo el funcionamiento de las masas musculares y la actividad del aparato motor y secretor del tracto digestivo, respectivamente. Tendremos ocasión de ver en páginas ulteriores que tanto el *Vc* como el *Vm* varían en condiciones patológicas, y que tales variaciones tienen a veces una neta significación compensadora. Tal ocurre, por ejemplo, en la insuficiencia valvular aórtica, en la que están aumentados *Vc* y *Vm,* y en la hipertonia compensada, en cuyo estado el *Vc* es tanto menor cuanto más elevada es la presión vascular. Pero hay que advertir a renglón seguido que el aumento del *Vm* tiene también una marcada significación compensadora en otros estados patológicos, por ejemplo, en los estados anémicos, en cuyo caso, para satisfacer las exigencias respiratorias de los tejidos, el corazón se ve en la necesidad de lanzar a la circulación mayor cantidad de sangre en la unidad de tiempo. En cambio, no se vé claro el efecto compensador del aumento o de la disminución del *Vm* en algunos estados (en la tireotoxicosis y en el mixedema, respectivamente), salvo que se admita que aquél está en estrecha relación de dependencia con la intensidad de los procesos nutritivos del cuerpo.

La observación diaria nos hace ver que el trabajo del corazón se adapta maravillosamente a las mudables exigencias de la vida cotidiana. Las necesidades circulatorias del cuerpo animal no sólo están ampliamente satisfechas cuando el organismo guarda el reposo más completo, sino que también están aseguradas durante los momentos de mayor actividad, v. gr., cuando nos entregamos a un trabajo corporal intenso, en cuyas circunstancias acrecen considerablemente las necesidades circulatorias de los músculos. A pesar del aumento de la presión vascular y del número de latidos, y no obstante el ingreso de crecidas cantidades de sangre en el ventrículo derecho (como resultado de la activa circulación que se realiza en las masas musculares), el corazón cumple su cometido reforzando el trabajo y manteniendo, por consiguiente, la actividad circulatoria a la altura de las exigencias. Claro está que todo aumento del trabajo cardíaco implica necesariamente un mayor esfuerzo por parte de las fibras musculares del corazón, y por tanto, un consumo mayor o menor de la energía que permanece almacenada como **fuerza de reserva.**

Es indudable que el corazón dispone de cierto caudal de fuerza

de reserva, que entra en juego siempre que así lo exigen las necesidades del organismo, y gracias al cual resulta posible la adaptación del trabajo cardíaco a las más variadas necesidades circulatorias de los tejidos. Pero si resulta incuestionable, conforme enseña la diaria observación, que el músculo cardíaco posee en grado sumo la capacidad de adaptarse a las diferentes exigencias de trabajo, sabemos también de manera que no ofrece lugar a duda alguna, que la amplitud de adaptación varía de un momento a otro y según diferentes condiciones individuales. Esto se comprende con sólo pensar lo que ocurre cuando dos individuos que llevan muy diferente género de vida pretenden ejecutar el mismo esfuerzo, pues al paso que el que está habituado de antemano a realizar el trabajo que se le pide lo realiza sin dificultad, el individuo de vida sedentaria al que se le exige un esfuerzo intenso, no puede llevarlo a cabo, a causa de la menor amplitud acomodativa de su corazón y del menor vigor de sus músculos. Sabemos, sin embargo, que gracias al adiestramiento es posible aumentar la capacidad adaptativa del miocardio en límites bastante amplios, de tal suerte que el corazón que se ha ejercitado progresivamente es capaz de responder ahora a mayores exigencias, de suministrar un trabajo mayor. El corazón, como los restantes músculos estriados de la economía, se torna más vigoroso y aumenta de volumen cuando está sometido a un trabajo persistente y exagerado.

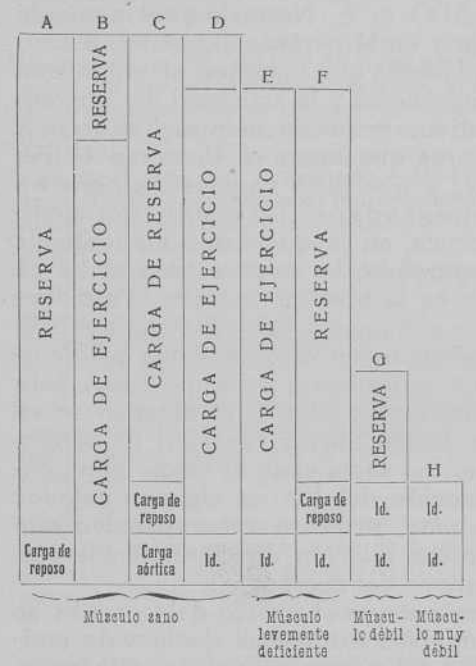


Fig. 74

Esquema tomado de Lewis (La explicación en el texto).

Para hacerse cargo de las condiciones en que trabaja el corazón normal y el corazón enfermo, es muy instructivo este esquema de Th. Lewis. En condiciones de reposo del cuerpo, el corazón sano sólo emplea una pequeña parte de su energía; pero durante los ejercicios intensos, echa mano de la fuerza de reserva, con lo cual disminuye el caudal de ésta, sin agotarse por completo, conforme se representa en la columna B del esquema. En las columnas C y D se representan las condiciones en que trabaja un corazón hipertrófico en caso de insuficiencia aórtica; además de la carga de reposo, es decir, del trabajo que rinde en circunstancias de reposo del cuerpo, hay que contar con el exceso de trabajo a que le obliga el aumento del volumen sistólico, como resultado del reflujo aórtico; así y todo, el corazón cuenta con reservas

suficientes, de tal manera que durante el ejercicio corporal intenso todavía queda un remanente de fuerza de reserva (columna D), aunque menor que el de un corazón sano. En cambio, en caso de debilidad cardíaca leve, la fuerza de reserva es menor que en circunstancias normales y que en el corazón hipertrófico, supuesto perfectamente suficiente, en tal forma que se ve obligado a trabajar con todas sus fuerzas de reserva en el caso de que aumenten las exigencias circulatorias del cuerpo (E, F). La fuerza de reserva, que está muy disminuída en caso de grave debilidad cardíaca (G), es completamente nula en la debilidad absoluta del corazón. En la columna H, el corazón no dispone de fuerza de reserva, trabajando con toda su energía disponible para mantener las necesidades circulatorias del cuerpo en reposo, contando, por supuesto, con la carga que le impone la lesión valvular aórtica; pero ya no es capaz de subvenir a nuevas exigencias.

La causa de la **hipertrofia del corazón** debe buscarse en un trabajo excesivo y persistente del músculo cardíaco. Puesto que el aumento de trabajo puede afectar por igual a todos los compartimentos del corazón, o limitarse, por el contrario, a alguno o algunos de ellos con exclusión de los restantes, de ahí que se distinga una hipertrofia generalizada a todo el corazón y una hipertrofia parcial o segmentaria, según que el aumento de substancia muscular se extienda a todo el órgano o se circunscriba al segmento que ha trabajado en exceso. En tanto las causas que obran aumentando la actividad de los dos ventrículos conducen a la hipertrofia total, los obstáculos que surgen en el territorio de la circulación mayor producen hipertrofia segmentaria del ventrículo izquierdo; y todo aumento de las resistencias que ha de vencer el ventrículo derecho (tal como se observa siempre que se reduce en gran escala el territorio vascular de los pulmones) trae como consecuencia un aumento de trabajo de este segmento del corazón, y por tanto, hipertrofia del mismo. La hipertrofia se traduce, o por un engrosamiento de las paredes musculares —dependiente del aumento de tamaño de las fibras y, posiblemente, de su aumento numérico— sin dilatación de las cavidades respectivas (hipertrofia concéntrica); o bien, por un acrecentamiento de la substancia muscular y por aumento simultáneo de la capacidad volumétrica del compartimento respectivo (hipertrofia excéntrica, hipertrofia con dilatación). De todos modos, la hipertrofia del músculo cardíaco tarda cierto tiempo en desarrollarse —un mes próximamente— a partir del momento en que se establece el nuevo régimen de trabajo; e ínterin aquélla no alcanza su completo desarrollo, el corazón echa mano de las fuerzas de reserva que tiene a su alcance, con lo cual logra subvenir temporalmente al exceso de trabajo que le imponen las nuevas circunstancias.

La hipertrofia pura, concéntrica, del ventrículo izquierdo se observa al principio por lo menos de la estenosis aórtica y de la nefritis intersticial crónica; pero como a la larga la cavidad termina por dilatarse, de ahí que aparezca hipertrofia excéntrica, que, para distinguirla de la hipertrofia excéntrica primaria, debiéramos designar con el término de hipertrofia pura con dilatación secundaria, o más brevemente, hipertrofia excéntrica secundaria. En

cambio, en otras circunstancias es la dilatación el fenómeno primitivo, desarrollándose posteriormente el estado hipertrófico (verbigracia, en la insuficiencia aórtica), pues entonces el exceso de presión a que están sometidas las paredes cavitarias actúa como un estímulo que conduce a la hipertrofia. Por tanto, la dilatación en la hipertrofia excéntrica primaria debe considerarse como de naturaleza compensadora, por oposición a la dilatación de la debilidad cardíaca y a la dilatación secundaria de la hipertrofia pura.

En lo tocante a las fuerzas de reserva que posee el corazón hipertrófico, Martius cree que son bastante menores que las de que dispone el corazón sano, pero Romberg sostiene que el caudal de fuerzas de reserva del miocardio hipertrófico es aproximadamente igual al del corazón normal. Brugsch también sostiene que el corazón hipertrófico trabaja con toda su fuerza de reserva; pero si se considera que en muchos casos los enfermos logran satisfacer sus necesidades circulatorias aumentadas, debemos pensar que el corazón todavía posee un cierto caudal de fuerza de reserva. Véase a este respecto el esquema anterior de Th. Lewis. Por lo tanto, gracias a sus fuerzas de reserva, el corazón hipertrófico es capaz de subvenir a nuevas exigencias de trabajo en las mismas condiciones que un corazón sano.

Con el nombre de **hipertrofia cardíaca idiopática** se quiere indicar que el aumento de volumen del corazón no está relacionado con ninguna de las causas conocidas productoras de hipertrofia. Como la investigación más minuciosa no descubre lesiones valvulares, ni impedimentos en la circulación mayor ni en el territorio de los vasos pulmonares, ni, en fin, ninguna de las causas capaces de producir un estado hipertrófico secundario del corazón, de ahí que se propenda a considerar una tal hipertrofia como un fenómeno primitivo, es decir, idiopático. Justo es confesar, sin embargo, que esta forma de hipertrofia cardíaca que afecta por lo común a ambos ventrículos, pero sobre todo al izquierdo, y que adopta casi siempre tipo «excéntrico», no puede mirarse como hipertrofia primitiva en el sentido riguroso de la palabra, sino como una especial forma de hipertrofia secundaria relacionada con causas no bien definidas, cuyo mecanismo resulta incompletamente conocido.

Una de las causas de la hipertrofia cardíaca idiopática, es la aceleración de la actividad cardíaca, dependiente de excitaciones nerviosas o de influencias tóxicas especiales que actúan directamente sobre el corazón o sobre los nervios aceleradores. Es natural que aun cuando el corazón no tenga que realizar mayor esfuerzo en cada sístole, su trabajo estará aumentado siempre que las contracciones se sucedan muy rápidamente, tal como es el caso en la enfermedad de Basedow. De todos modos, para que se instale la hipertrofia del miocardio no es preciso que la aceleración del ritmo tenga carácter permanente, sino que basta que las crísis de aceleración se sucedan con relativa frecuencia. En esta forma podemos explicar satisfactoriamente la hipertrofia que a veces se desarrolla en individuos afectos de taquicardia paroxística esencial, en los sujetos que abusan de los placeres sexuales y en las personas sometidas a excitaciones psíquicas constantemente repetidas. El exceso de trabajo a que está sometido el corazón en estas condiciones, es causa de hipertrofia del mismo; pero como, al mismo tiempo que aumenta la frecuencia de las contracciones, éstas son por lo común más enérgicas, resulta que la suma de ambos factores es más eficaz que uno de ellos aisladamente para conducir a la hipertrofia del miocardio.

Es muy verosímil que los hormones tiroideos, además de su acción simpáticotropa, tengan una acción directa sobre los elementos musculares del corazón. Recuérdese que otros hormones, la adrenalina, p. ej., también determinan a la larga hipertrofia cardíaca, a consecuencia de una acción excitante directa sobre el miocardio, pues la hipertrofia no es resultado de la hipertensión, ni de las lesiones vasculares que provoca (Stewart). La intervención del sistema endocrino en todas las funciones de la economía animal, y por consiguiente, en el funcionamiento cardíaco, es un hecho al abrigo de toda duda. De acuerdo con este principio, también se observa la influencia de los productos de la esfera genital en la génesis de ciertas hipertrofias idiopáticas observadas por lo regular en la época del climaterio, coincidiendo con la aparición de otros trastornos. A propósito de la etiología de la taquicardia paroxística, que, según es sabido, puede conducir a la hipertrofia del corazón, Savini defiende el criterio de que las crísis taquicárdicas están relacionadas (en la mujer) con una insuficiencia secretora ovárica, presentándose su máximo de frecuencia en los períodos premenstruales y en la época del climaterio, precisamente en los momentos en que está más deprimida la función glandular.

En lo tocante a la génesis del llamado corazón de bocio, se admiten diferentes opiniones. Prescindiendo de la hipertrofia cardíaca que a veces se observa en el mal de Basedow, y que debe de considerarse como de naturaleza tóxica, el «corazón de bocio» (Herzkropf), se considera por algunos como una entidad sui generis dependiente de influencias tireotóxicas (Kraus, Minnich), que Bircher ha podido reproducir experimentalmente en animales a los que administraba agua procedente de manantiales bociógenos (en estas condiciones aparece bocio y se desarrolla hipertrofia cardíaca). Pero, aparte este corazón tireotóxico, se describe también una hipertrofia cardíaca relacionada con la existencia de bocios estenosantes (Rose), y ésto, sin la colaboración aparente de ninguna influencia tóxica. En apoyo del criterio de Rose pueden aducirse los trabajos de Ströbel, cuyo autor ha visto desarrollarse hipertrofia del corazón en gatos a los que producía estenosis traqueal mediante inyecciones de parafina en la vecindad de la tráquea. En lo tocante a la explicación de esta forma de hipertrofia cardíaca, puede admitirse que el éstasis aéreo que se produce en el momento de la espiración por debajo del punto estenosado —esto es, en el segmento inferior de la tráquea, en los bronquios y en los alvéolos— conduce al enfisema, con retracción cicatricial del tejido intersticial y atrofia capilar, y que, a consecuencia de esto, aumentan las resistencias en el campo del ventrículo derecho, cuya musculatura se hipertrofia. La acción aspiradora del tórax durante la inspiración forzada contribuirá a la replección exagerada de las cavidades derechas, y por ende, favorecerá el desarrollo de la hipertrofia.

La influencia del sistema nervioso en el desarrollo de la hipertrofia del corazón se explica, conforme a lo dicho, por el aumento de trabajo que experimenta el órgano a consecuencia de las excitaciones anormales que recibe y que le obligan a trabajar más deprisa, y, por lo común más de prisa y con mayor energía. Pero el sistema nervioso influye sobre el trabajo del miocardio no solo directamente, sino también de manera indirecta, aumentando el tono vascular a consecuencia de irritaciones del centro vasomotor. Lo que ocurre es que el aparato circulatorio posee mecanismos reguladores cuyo funcionamiento tiende a que el corazón satisfaga en todo momento las necesidades circulatorias del cuerpo con el menor dispendio de energía, con el menor trabajo. Así, por ejemplo, al aumentar la tensión vascular, la excitación del nervio depresor producida por el aumento de la tensión sanguínea en el interior de la aorta, aligera la carga del corazón, al producir la dilatación de grandes territorios vasculares. Por lo tanto, parece lógico que al faltar la influencia reguladora del nervio de Cyon debería aumentar el trabajo del corazón y desarrollarse hipertrofia cardíaca; sin embargo, la aserción de Bruns y Genner, a saber, que el corte del nervio depresor en el perro produce hipertrofia cardíaca, no ha sido confirmada por los experimentos más recientes practicados por Gigon y Ludwig.

Ignoramos el mecanismo de la hipertrofia cardíaca que a veces se observa en individuos que fuman en exceso y en quienes no se descubre ninguna de las causas conocidas de hipertrofia. No sabemos si se trata de una influencia directa del veneno sobre las células del miocardio, o de una acción indirecta, por mediación del sistema nervioso.

Otra de las causas de hipertrofia idiopática del corazón la constituyen los esforzamientos corporales excesivos. Como los esfuerzos musculares intensos y duraderos aumentan en grandes proporciones el trabajo del corazón, así nos explicamos que éste termine por hipertrofiarse en aquellos individuos que, a causa de sus ocupaciones, se ven obligados a realizar grandes esfuerzos (leñadores, cargadores, etc.), o en aquellos otros que se entregan violentamente a deportes que requieren una gran actividad por parte de los músculos. Según recientes estudios de H. Herxheimer, de los individuos que se entregan a los deportes, son los patinadores sobre ski quienes presentan un corazón más grande; y luego, en orden descendente, los corredores «Marathon» (42 km.) y los corredores de fondo (carreras de 3 a 25 km.); al paso que el corazón de los corredores de 100 a 400 mtrs., de los nadadores y de los lanzadores de peso y disco, no es de mayor tamaño que el correspondiente al promedio normal humano. Sin embargo, es evidente que muchas personas que se entregan a ejercicios violentos no presentan hipertrofia cardíaca. Cuando ahora pensamos en la diferente manera de reaccionar los individuos sometidos al mismo género de vida, es decir, cuando pensamos que los esfuerzos corporales exagerados y repetidos conducen en unos casos a la hipertrofia, y en otros no, es indudable que tenemos que atribuir esta diferencia de comportamiento a condiciones individuales. Cabe suponer, en efecto, que los mecanismos reguladores del trabajo cardíaco no funcionan con la misma precisión en todos los sujetos, sino que hay a este respecto grandes diferencias dentro de un mismo grupo de personas que practican idéntico género de vida. En qué consistan estas diferencias individuales, es lo que no estamos en disposición de precisar por el momento; mas si se recuerda que durante el trabajo de los músculos aumenta por lo regular la presión de la sangre en las arterias, con lo cual acrecen las resistencias que el corazón tiene que vencer, es lógico pensar que en todas aquellas circunstancias en que se aligere el trabajo del miocardio gracias a la intervención adecuada de los mecanismos reguladores (p. ej., determinando dilatación de los vasos por intermedio de las fibras depresoras), no se producirá hipertrofia; y que se producirá, en cambio, siempre que funcionen deficientemente o ya no funcionen los mecanismos en virtud de los cuales se alivia el trabajo del músculo cardíaco. Por lo tanto, para darse cuenta de que en ciertos individuos se produzca hipertrofia cardíaca como consecuencia de esfuerzos corporales intensos, y que no se produzca en otras personas sometidas a un trabajo idéntico, jamás debe de perderse de vista que el trabajo del corazón no crece obligatoriamente de manera paralela al esfuerzo muscular desplegado.

La sobrecarga alimenticia habitual, sobre todo si al mismo tiempo se ingieren grandes cantidades de líquidos, provoca a la larga hipertrofia cardíaca. Bollinger ha llamado la atención acerca de la frecuencia con que se observa hipertrofia cardíaca en aquellos individuos que consumen diariamente grandes cantidades de cerveza (Bierherz, «corazón de cerveza»); pero como no constituye un hecho insólito que los grandes comilones sean a la vez grandes bebe-

dores de vino o de cerveza, líquidos de los que consumen grandes cantidades, hasta varios litros por día, nada tiene de extraño que la asociación de estos dos factores conduzca, andando el tiempo, a un aumento de volumen del corazón, con más facilidad que si actuase una sola de las influencias mencionadas. ¿A qué obedece la hipertrofia que se desarrolla en estas circunstancias? Es seguro que el sobretrabajo que se impone al aparato digestivo exige una mayor actividad circulatoria, y en consecuencia, un aumento de trabajo del corazón, que se manifiesta por aumento de la frecuencia del pulso y por un alza de la presión arterial. Un corazón que tiene que subvenir duraderamente a este exceso de trabajo termina por hipertrofiarse, con tanto mayor motivo, si el sujeto, al mismo tiempo que ingiere grandes cantidades de alimentos sólidos, consume bebidas en abundancia, pues entonces tiende a aumentar todavía más la presión en el interior de los vasos, a lo menos momentáneamente.

Las adherencias del pericardio con el tejido conjuntivo del mediastino, tal como es el caso en la pericardiomediastinitis crónica, dificultan el funcionamiento del corazón, sobre todo en el momento de la sístole, porque al contraerse el órgano, tiene éste que vencer la tracción que ejercen las bridas conjuntivas que le fijan a la pared torácica. A causa de esto, la pared torácica anterior se retrae en la fase sistólica y se abomba en la diástole (hundimiento sistólico de la zona del latido cardíaco). El mayor trabajo que el corazón se ve obligado a realizar en estas circunstancias, es causa de que se desarrolle hipertrofia de ambos ventrículos.

Debemos estudiar ahora las hipertrofias segmentarias dependientes de influencias extracardíacas.

Todas las causas que aumentan el trabajo del ventrículo derecho producen hipertrofia del mismo. Esto es lo que ocurre en todas aquellas circunstancias en que se halla muy disminuída el área vascular del pulmón a consecuencia de la desaparición de gran número de vasitos capilares (en el enfisema), de la compresión que experimentan los pulmones por grandes tumores o derrames pleurales, o de la formación de grandes masas de tejido conjuntivo en el espesor del parénquima pulmonar, tal como ocurre en la induración crónica de los pulmones y en la tísis fibrosa. El catarro bronquial crónico también puede dar lugar a hipertrofia del ventrículo derecho, no tanto seguramente por las dificultades circulatorias que surgen en el arbol vascular del pulmón, a consecuencia de la inflamación crónica de los bronquios, sino como consecuencia de los esfuerzos repetidos de tos, pues es evidente que durante éstos se produce éstasis transitorio en el corazón derecho. También se ha dicho en otra ocasión que las afecciones crónicas dolorosas de las vísceras abdominales pueden determinar hipertrofia ventricular derecha, a causa de los obstáculos que surgen en el dominio de la circulación menor, como resultado del angostamiento reflejo de los vasos pulmonares.

Los obstáculos permanentes o muy duraderos en el territorio de la circulación mayor conducen a la hipertrofia del ventrículo izquierdo. Esto es lo que ocurre en la arterioesclerosis y en la esclerosis

renal, enfermedades en las que, a causa del aumento de presión vascular en el sistema aórtico, tiene que realizar el ventrículo izquierdo un trabajo mayor que en condiciones ordinarias. En la nefritis intersticial crónica, la hipertrofia del corazón afecta sobre todo al ventrículo izquierdo, y a veces de manera exclusiva; pero en otros casos también puede hipertrofiarse a la larga el ventrículo derecho. Debemos mencionar, finalmente, la hipertrofia del ventrículo izquierdo observada en casos de estrechez congénita del sistema aórtico, caracterizada anatómicamente por estrechamiento considerable de la aorta y de las grandes arterias, de carácter congénito. Sin embargo, como algunos individuos no presentan hipertrofia cardíaca no obstante la estrechez del sistema aórtico, debe pensarse que el aumento de resistencia que supone el pequeño calibre de los vasos de la circulación mayor, no constituye un factor suficiente para que se hipertrofie el ventrículo izquierdo, sino que más bien hay necesidad de admitir que el estado de hipoplasia cardiovascular favorece la acción de otras influencias que actúan de manera perniciosa sobre el corazón, el cual se resiente especialmente en todas aquellas circunstancias en que se le obliga a rendir un mayor esfuerzo (trabajos musculares, sobrecarga digestiva).

Al ocuparnos de la Patología de los vasos expondremos las diferentes opiniones acerca del mecanismo de la hipertensión vascular en las enfermedades del riñón. Aquí debemos hacer principalmente hincapié en que la hipertrofia cardíaca se observa en aquellas afecciones renales en que aumenta la presión arterial (en la nefritis intersticial crónica, y, con menos frecuencia, en la nefritis crónica parenquimatosa, en la hidronefrosis crónica bilateral y en la nefritis aguda post-escarlatinosa); en cambio, como falta por lo común la elevación del tono vascular en las nefritis agudas tóxicas y en muchas de naturaleza infecciosa, de ahí que no se desarrolle en estos casos hipertrofia cardíaca. De todos modos, como para que se desarrolle hipertrofia del corazón se precisa que el aumento de la presión vascular se mantenga por lo menos durante unas cuatro semanas, así se explica que en casos de nefritis agudas de evolución rápida con hipertensión no haya lugar a que se desarrolle un estado hipertrófico del miocardio. En la nefritis intersticial crónica, la hipertrofia puede ser tan grande, que de 200-250 gr. que pesa el corazón de un adulto (W. Müller), llegue a pesar 500, 600 y hasta 800 gr.

En la mayoría de los casos la hipertrofia de la musculatura cardíaca tiene significación compensadora. Cuando acrecen las resistencias que tiene que vencer uno de los segmentos del corazón, el segmento respectivo se hipertrofia, con lo cual logra mantenerse la actividad circulatoria a pesar de las influencias perturbadoras que obligan al corazón a realizar un esfuerzo exagerado. Desde luego, no hay dificultad alguna para admitir que la hipertrofia segmentaria que se desarrolla cuando surgen obstáculos muy duraderos o permanentes en el territorio de la pequeña circulación o del sistema aórtico, es muy útil al organismo, en el sentido de que, gracias a ella, el corazón logra satisfacer completamente, o por lo menos sin gran menoscabo, las necesidades circulatorias del cuerpo. Es, pues, indudable que podemos calificar como compensadora la hipertrofia que se desarrolla en estas condiciones y en otras circunstancias análogas, p. ej., la hipertrofia dependiente de esfuerzos musculares exagerados o sostenidos y la que está relacionada con la ingestión habitual de grandes cantidades de alimentos y bebidas. Como en todas estas cir-

cunstancias el corazón se ve obligado a realizar un exceso de trabajo, ya para llenar las necesidades ordinarias (al aumentar las resistencias periféricas), ya para subvenir al aumento de las exigencias del organismo, de ahí que nos veamos obligados a considerar la hipertrofia del músculo cardíaco como una reacción adaptativa, esto es, como una reacción de adaptación a las influencias perturbadoras. Pero si es evidente la utilidad de la hipertrofia en casos semejantes, no cabe duda que resulta de todo punto imposible considerar como compensadora la hipertrofia que se desarrolla en otras circunstancias bien definidas. A pesar de todos los esfuerzos imaginables, no se ve claro el carácter compensador de la hipertrofia observada en enfermos con mal de Basedow, a no ser que se considere el aumento de la actividad cardíaca como resultado de la aceleración de los procesos nutritivos de los tejidos; ni tampoco de la hipertrofia cardíaca neurógena; ni, en principio, de todas las formas de hipertrofia primaria del corazón. Por lo tanto, sólo deben mirarse como «hipertrofias adaptativas o compensadoras» las hipertrofias secundarias, es decir, aquellas que están relacionadas con un aumento de las exigencias circulatorias del organismo o con el acrecentamiento de las resistencias periféricas; y como «hipertrofias no compensadoras», las que dependen de un aumento primario del trabajo del miocardio, relacionado con influencias tóxicas o con excitaciones nerviosas anormales.

Normalmente las válvulas del corazón no dejan escapar ninguna sangre en sentido retrógrado, ni oponen más que una resistencia muy escasa a la corriente sanguínea que enfila en dirección normal, desde las aurículas a los ventrículos, y de éstos a los grandes troncos arteriales. En circunstancias patológicas pueden originarse insuficiencias valvulares o estenosis de los orificios del corazón, en cuyo caso sobrevendrán, como es consiguiente, perturbaciones más o menos graves en la circulación intracardíaca. Se dice que una válvula es insuficiente, que hay insuficiencia valvular, cuando los velos valvulares no ocluyen por completo el orificio en el momento oportuno, sino que dejan un espacio más o menos amplio a través del cual refluye cierta cantidad de sangre a la cavidad que está situada por detrás de la válvula insuficiente. Por lo tanto, en la insuficiencia de las válvulas atrioventriculares, parte de la sangre retrocederá hacia las aurículas en el momento de la contracción de los ventrículos; y en la insuficiencia de las sigmoideas aórticas y pulmonares, una fracción de la onda sanguínea lanzada a las arterias refluirá al ventrículo durante la diástole. Hablamos, en cambio, de estenosis orificiales siempre que está reducida en mayor o menor grado la luz de los orificios a través de los que se comunican los compartimentos del corazón entre sí y con las arterias. Como a consecuencia de la estrechez de los orificios está aumentada la resistencia al paso de la corriente líquida, las cavidades situadas por delante del lugar anormalmente estrechado (las arterias, en caso de estenosis de los orificios arteriales; y los ventrículos, en la estrechez de los orificios auriculoventriculares), recibirán menor cantidad de sangre, o recibirán la cantidad normal, pero en un espacio de tiempo mayor. Tendremos ocasión de volver sobre este punto.

La causa de las cardiopatías valvulares hay que buscarla casi siempre en procesos endocardíticos, las más de las veces de naturaleza infecciosa. Entre las infecciones que pueden dañar el endocardio, debe mencionarse en primer término el reumatismo articular agudo y la sepsis, y luego, en menor escala, otras infecciones, las fiebres eruptivas, el tifus abdominal, la grippe, etc. A consecuencia del proceso inflamatorio se producen espesamientos, rugosidades, retracciones y deformaciones de los velos, en tal forma que, a causa de esto, los bordes valvulares ya no pueden coaptarse exactamente en el momento oportuno (insuficiencia), o resultan los orificios anormalmente angostos (estenosis). Ya se comprende que la destrucción parcial de las válvulas, y, sobre todo, la retracción de sus bordes o de los tendoncitos que en ellos se insertan, producirán insuficiencia de la válvula respectiva, al paso que los engrosamientos y la soldadura de los velos oclusivos serán más bien causa de estenosis del orificio; pero si se tiene en cuenta que los mismos engrosamientos que determinan la estenosis pueden ser causa a su vez de que no se adapten de manera perfecta los bordes valvulares, así nos explicamos que coexistan tan frecuentemente fenómenos de estenosis y de insuficiencia de una misma válvula. Es cierto que pueden observarse lesiones valvulares puras, p. ej., insuficiencia o estenosis aórtica, estrechez o insuficiencia mitral, etc.; pero, en vista de lo que acabamos de decir, no es un hecho raro, sino, por el contrario, bastante frecuente, observar lesiones combinadas de una misma válvula, p. ej., insuficiencia y estenosis aórticas. De las cardiopatías valvulares del adulto, son, sin disputa, las lesiones mitrales las que se observan con mayor frecuencia (73 %, Klein), y luego, en orden de menor frecuencia, las lesiones combinadas mitroaórticas, las lesiones aórticas puras y, finalmente, las lesiones valvulares del corazón derecho. El hecho de que a veces coexistan lesiones de dos o más válvulas, lesiones que pueden combinarse de muy diferente manera, no tiene nada de sorprendente, pues resulta natural que los agentes infecciosos actúen simultáneamente sobre distintas partes del endocardio.

Otra de las causas determinantes de las cardiopatías valvulares, es la propagación al endocardio de lesiones arteriales (aórticas). El proceso ateromatoso de las túnicas aórticas puede propagarse por contigüidad a las válvulas de este nombre, y lo mismo puede ocurrir con las lesiones aórticas, especialmente de naturaleza sifilítica, las que también pueden ganar las sigmoideas, determinando fenómenos de estenosis o de insuficiencia valvular. Señalemos, finalmente, las lesiones valvulares traumáticas, que afectan sobre todo a las sigmoideas aórticas, y con menor frecuencia a la válvula atrioventricular izquierda. Se admite generalmente que la causa inmediata de la ruptura valvular es el aumento de la presión intracardíaca, a consecuencia de esfuerzos violentos o de traumatismos directos sobre la pared anterior del pecho; mas sin negar la posibilidad de que un aumento brusco y enérgico de la presión sanguínea sea capaz de producir la ruptura de las válvulas previamente sanas (Bigss), es lo cierto que la inmensa mayoría de los casos descritos hasta ahora de

«rupturas valvulares», recaían en sujetos afectos con anterioridad de lesiones ateromatosas o endocardíticas, cuyas lesiones tornan frágiles los velos valvulares.

Por oposición a la insuficiencia valvular de naturaleza orgánica de que hicimos mención en líneas anteriores, se describe una forma de insuficiencia funcional, independiente de toda lesión anatómica de las válvulas. La insuficiencia funcional de la tricúspide es la más frecuente de todas las de este grupo. Cuando ahora nos preguntamos por qué causa los velos valvulares no se coaptan bien a pesar de conservarse anatómicamente indemnes, debemos pensar por el momento que la deficiente contracción del anillo muscular que rodea el ostium, hace que se dilate éste, con lo cual las válvulas resultan, por decirlo así, pequeñas para obturar un orificio anormalmente grande. Basta pensar que los síntomas de la insuficiencia funcional de la tricúspide se observan tan sólo cuando está dilatado el ventrículo derecho, para dar por válida la explicación anterior; pero, al mismo tiempo, está permitida la conjetura de que, a causa de la dilatación de la cavidad ventricular, las bridas tendinosas que se insertan en los velos no permiten la adaptación de los mismos durante la sístole, pues la cortedad relativa de los tendoncitos hace que éstos funcionen como bridas que impiden el desplegamiento total de la válvula. La misma explicación es valedera para los casos de insuficiencia mitral funcional, al dilatarse el ventrículo izquierdo. En vista de lo dicho, estas formas de insuficiencia se conocen con el nombre de insuficiencias valvulares de origen muscular.

Las insuficiencias valvulares de origen muscular se observan las más de las veces a nivel de los orificios auriculoventriculares, y con mucha menor frecuencia en los orificios arteriales. Como las válvulas sigmoideas están desprovistas de tendoncitos, toda explicación de una insuficiencia funcional aórtica o pulmonar ha de partir necesariamente, y de manera exclusiva, de la admisión de una dilatación de los anillos respectivos. Algunos autores niegan la existencia de la insuficiencia funcional de las válvulas semilunares.

¿Existen estrecheces de naturaleza funcional? Admiten algunos una estenosis mitral funcional, relacionada con una contracción espasmódica del anillo muscular o de los músculos papilares. Esta forma de estenosis funcional se observaría en individuos cloroanémicos o neurópatas; pero, a la verdad, no es seguro, ni mucho menos, que el soplo presistólico que se interpreta como signo de estenosis funcional, no reconozca otra génesis, y no dependa de la contracción exagerada de la aurícula, de modificaciones de la sangre o de ambos factores a la vez.

A pesar de la existencia de lesiones valvulares y de las perturbaciones en la circulación intracardíaca que de ello resulta, la circulación puede mantenerse casi normal gracias al aumento de trabajo de ciertos segmentos del corazón. Interin se mantienen en estas condiciones las exigencias circulatorias del orgánismo, decimos que la lesión valvular está compensada. La **compensación de las lesiones valvulares** supone, desde luego, el aumento de trabajo de ciertas partes del corazón, y en consecuencia, la hipertrofia de las mismas, acompañada o no de dilatación compensadora, según cual sea la válvula enferma y el carácter de la lesión valvular. Todo esto se comprenderá mejor estudiando lo que pasa en cada una de las lesiones valvulares.

En la **estenosis aórtica** está dificultada la evacuación del ventrículo izquierdo, a causa de la resistencia que opone a la salida de la sangre el angostamiento del orificio; pero como, de otra parte, el obstáculo es proporcional en cierto modo al grado de estrechez, de ahí que la deplección sistólica del ventrículo se encuentre tanto más dificultada cuanto más angosta sea la hendidura que queda entre los velos de la válvula enferma. El aumento de las resistencias para la evacuación de la sangre acarrea un aumento de trabajo del ventrículo izquierdo y determina, por lo tanto, hipertrofia del mismo; pero si los restantes aparatos valvulares funcionan bien y no decae la potencia contráctil del miocardio, no habrá motivo alguno para que se presente dilatación de la cavidad hipertrófica. En la estenosis pura compensada del ostium aórtico existe tan sólo hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, no apreciándose nada de particular en las restantes cavidades del corazón; por lo tanto, ínterin la fuerza del ven-

Fig. 75

Electrocardiograma en un caso de arterioesclerosis; onda T invertida (Calandre).

trículo hipertrófico se mantenga a buena altura, es decir, en tanto su potencia contráctil sea proporcional a las resistencias que tiene que vencer, la capacidad del ventrículo no experimentará modificación alguna. Sólo podrá demostrarse aumento de la cavidad ventricular en el caso de que haya desproporción entre la fuerza impelente del ventrículo izquierdo y las resistencias que se ve obligado a vencer, pues entonces aumentará, como es consiguiente, el volumen residual sistólico *(Vr)*, es decir, la cantidad de sangre que queda retenida a cada contracción del ventrículo. Por lo tanto, la dilatación del ventrículo izquierdo en la estenosis aórtica sobrevendrá en uno de estos casos: cuando, aun siendo moderada la estrechez del ostium, decaiga la fuerza del ventrículo; o cuando exista un angostamiento muy pronunciado del orificio aórtico, en cuyo caso disminuye bien pronto la potencia contráctil del ventrículo, a causa del aumento desproporcionado de las resistencias que tiene que salvar.

Al paso que en la estenosis moderada del orificio aórtico no disminuye el volumen de contracción del corazón, ni aumenta el volumen residual de sangre (recuérdese que normalmente el ventrículo

no vacía todo su contenido a cada sístole), en las estrecheces muy acentuadas el *Vc* puede caer por debajo del valor normal, aun en condiciones de reposo del cuerpo. El que se mantengan o no normales los valores *Vc* y *Vr* depende, por consiguiente, de que haya o no proporcionalidad entre el grado de angostamiento del orificio y la potencia impelente del corazón. De todos modos, en la estenosis aórtica se comprueba aumento de la duración de la sístole, un alargamiento de la fase sistólica (Luderitz y otros), fenómeno que debe considerarse como una reacción compensadora del corazón, pues gracias a la contracción más sostenida del ventrículo se logra una más completa evacuación de la onda sanguínea a través del orificio angostado, y ésto, con el menor esfuerzo posible. A consecuencia de la lentitud en la evacuación del ventrículo, el pulso es también lento, revelándose en la gráfica por una línea de ascenso y de descenso muy tendidas (pulsus tardus); pero como, al mismo tiempo, la contracción ventricular es vigorosa, de ahí que a la palpación aparezca también «duro». La pequeñez de la onda pulsátil, observada especialmente en las estrecheces muy acentuadas, depende de la pequeñez de la onda expulsada durante la sístole, es decir, del menor valor del volumen de contracción.

Todavía no sabemos explicarnos por qué en unos casos el latido cardíaco es brusco y vigoroso, y por qué en otros apenas se percibe como un choque sumamente débil. En el primer caso la violencia y brusquedad del latido cardíaco depende de la enérgica contracción del ventrículo hipertrofiado; pero no cabe duda de que en los enfermos con estenosis aórtica compensada puede percibirse un latido muy poco intenso. La escasa energía del choque no cabe atribuirla entonces a la deficiente contracción del ventrículo, sino más bien a una lentitud anormalmente grande de la sístole. Acerca del origen de la lentitud de la sístole en la estenosis de la aorta, debemos señalar la opinión que atribuye el alargamiento de la fase sistólica al defectuoso riego sanguíneo del ventrículo izquierdo.

En la **insuficiencia de las sigmoideas aórticas** una parte de la sangre llegada a la aorta refluye al ventrículo izquierdo en el momento de la diástole; el ventrículo recibe, por tanto, dos ondas sanguíneas: la onda normal procedente de la aurícula izquierda, y la onda retrógrada que enfila a través de la hendidura que queda entre los velos valvulares insuficientes. A consecuencia de esto aumenta la replección diastólica del ventrículo, cuya cavidad se dilata tanto más cuanto mayor es la onda retrógrada procedente de la aorta; pero como esta mayor replección diastólica obliga al ventrículo a trabajar con más energía, de ahí que la musculatura se hipertrofie secundariamente (hipertrofia excéntrica). Claro está que antes de que sobrevenga la hipertrofia compensadora del ventrículo izquierdo, éste luchará contra el defecto valvular poniendo en juego las fuerzas de reserva de que hicimos mérito en páginas anteriores, conforme ha demostrado experimentalmente O. Rosembach en animales a los que agujereaba las válvulas aórticas. En estas condiciones aumenta desde el primer momento el trabajo del corazón, con lo cual se logra mantener normal la tensión sanguínea; pero, andando el tiempo, y a consecuencia del exceso de trabajo que realiza el ventrículo izquierdo, éste se irá hipertrofiando paulatinamente hasta alcanzar el grado conveniente. De esto se deduce que la compensación de la lesión valvu-

lar se realiza desde el primer momento a expensas de las fuerzas de reserva, y que tales fuerzas de reserva entran en juego ínterin la musculatura del ventrículo no alcanza el máximo de hipertrofia correspondiente a la cuantía del defecto valvular.

La cantidad de sangre que refluye al ventrículo durante la diástole depende substancialmente de los factores siguientes: de la amplitud de la hendidura que queda entre las válvulas insuficientes, es decir, del grado de insuficiencia; y además, de la duración de la fase diastólica. Cuanto mayor es el espacio que queda entre los velos semilunares, tanto mayor será la cantidad de sangre que enfila en dirección anormal, y, por tanto, la dilatación será tanto más acentuada cuanto mayor sea el volumen de la onda retrógrada. Por otra parte, como la sangre refluye al ventrículo durante la diástole, es obvio que todas las causas que prolonguen la duración de ésta darán tiempo a que enfile mayor cantidad de sangre por la vía anormal. Este es el motivo de que deba de considerarse como favorable una moderada aceleración del pulso en la insuficiencia aórtica, en cuyo caso resulta aliviado el trabajo del corazón (Lœwy). De todos modos, en el período de compensación de la lesión valvular, el volumen de contracción *(Vc)* es anormalmente elevado, pues el ventrículo lanza a cada sístole una masa de sangre cuyo valor es aproximadamente igual a la suma de la onda mormal y de la onda que ha refluído de la aorta durante la diástole precedente. No puede ocultarse el carácter compensador del *Vc,* pues gracias a esto el corazón logra enviar a las arterias la cantidad necesaria de sangre, a pesar del reflujo de una parte de la onda. Sin embargo, la evacuación del ventrículo no resulta tan completa como en circunstancias normales; pero, así y todo, si se considera que el aumento del residuo sistólico no crece proporcionalmente al valor de la onda retrógrada que refluye de la aorta, y si se tiene en cuenta que la cantidad residual es más pequeña que la que refluye al ventrículo durante la diástole, resulta de todo esto que el corazón logrará impulsar a la circulación una masa sanguínea igual, o por lo menos poco menor, que en circunstancias normales. Por lo demás, ya se comprende que ínterin el ventrículo izquierdo, dilatado e hipertrófico, se contraiga de manera conveniente, no aparecerá ningún trastorno en el campo de la circulación pulmonar; pero desde el momento en que decaiga su potencia contráctil, entonces sobrevendrá éstasis en la aurícula del mismo lado, con aumento de la presión intra-auricular, y, a la postre, dilatación de las cavidades derechas.

En vista de lo dicho, puede establecerse que el aumento del *Vc* es proporcional al grado de insuficiencia de las válvulas. Admitiendo que un corazón normal lance a cada sístole 70 c. c. de sangre, resultará que si ahora se produce una insuficiencia aórtica que permita el retroceso de 20 c. c. de sangre, la cantidad de líquido contenido en el ventrículo será $70 + 20 = 90$. A partir de este momento el volumen de contracción aumenta, siendo igual a 90; pero como durante la diástole refluyen 20 c. c. de sangre, resultará que el corazón lanza a la circulación general $90 - 20 = 70$ c. c., es decir, el volumen normal. Claro está que los cálculos no pueden establecerse sobre bases tan sencillas, pues siempre queda en el ventrículo cierta cantidad de sangre sin expulsar, y porque en la insuficiencia aórtica aumenta el residuo sistólico, según se ha expuesto anteriormente. Basta,

sin embargo, este ejemplo para hacerse cargo de cómo, a pesar de la lesión valvular, el corazón logra satisfacer las exigencias circulatorias del cuerpo.

Si las arterias conservan su flexibilidad, el funcionamiento del corazón imprime al pulso caracteres especiales, que, sin ser exclusivos de la insuficiencia aórtica, se presentan aquí con particular frecuencia. A causa de la enérgica contracción del ventrículo hipertrofiado, y a causa del aumento del volumen de contracción, las arterias son distendidas violentamente y en grado sumo, lo que se revela en la gráfica por una línea de ascenso alta y rápida (vertical o escasamente inclinada), y a la palpación, por la amplitud y celeridad de la primera fase de la onda pulsátil. De otra parte, como una fracción de la onda lanzada a las arterias refluye al ventrículo durante la diástole, la línea de descenso del pulso es también muy rápida, de tal suerte que el conjunto de la onda pulsátil se caracteriza por su gran amplitud y celeridad, o en otros términos, por su carácter saltón, rebotante. La impulsión súbita y violenta de la sangre a las arterias, es causa a veces de que la cabeza se sacuda rítmicamente, a compás de los latidos cardíacos (signo de Musset); de que resulte exagerado el levantamiento pulsátil de las piernas cuando una de ellas cabalga sobre la otra; y hasta de que se note pulso hepático arterial. Pero esto no es todo. Al paso que en los vasitos capilares la sangre corre, en condiciones normales, animada de un movimiento uniforme, en la insuficiencia de las válvulas aórticas se observa **pulso capilar**, por la razón de que, dada la energía y el gran volumen de la onda, ésta no se agota en las pequeñas arterias, sino que se trasmite hasta los capilares. En las zonas enrojecidas del tegumento (mediante frotes o fricciones), el pulso capilar se manifiesta por palidez y enrojecimiento alternativos de las mismas, coincidiendo, respectivamente, con la diástole y con la deplección sistólica del ventrículo. También puede apreciarse la pulsación de los capilares a nivel de las uñas —sobre todo cuando se oprime ligeramente el borde ungueal, en cuyo caso se observa cómo a cada sístole avanza la onda capilar en el lecho de la uña—, y también a nivel de la úvula, de las amígdalas, del iris (hippus circulatorio) y de la retina, bajo forma de pulso capilar retiniano. Como a veces la onda pulsátil se trasmite más allá del área capilar, hasta los pequeños troncos venosos, de ahí que pueda observarse en caso de insuficiencia aórtica **pulso venoso penetrante** en las pequeñas venas del dorso de las manos y de los pies. Sobre la génesis del pulso capilar, véase lo que se dirá más adelante.

Todo lo que acabamos de decir acerca del pulso capilar y del pulso venoso penetrante, no pertenece al dominio exclusivo de la insuficiencia aórtica. Las condiciones en que aparece el pulso venoso penetrante son las mismas que determinan la aparición del pulso capilar, a saber, la rapidez —celeridad— y la energía de la contracción. De ahí que el pulso capilar, y lo mismo el pulso venoso, se presenten coincidiendo con pulso célere en muy variadas afecciones en las que las válvulas aórticas cierran perfectamente el orificio aórtico, p. ej., en la enfermedad de Basedow, en los estados febriles, en la clorosis, etc. El pulso capilar hasta se observaría en individuos perfectamente sanos. Por lo demás, Quincke ha hecho observar que la aparición del pulso venoso penetrante no implica obligatoriamente la existencia de pulso capilar, lo que se explica admitiendo que la

onda pulsátil que se ha debilitado a nivel de los capilares, por repartirse la sangre en una gran superficie vascular, se refuerza en el territorio de las pequeñas venas, en donde el cauce tiene una sección mucho menor. En el flebograma de la yugular están muy acentuadas la onda *c* y la depresión subsiguiente *x*.

El carácter del pulso en la insuficiencia aórtica depende, a igualdad de las restantes condiciones, del grado de elasticidad de las paredes arteriales. El carácter saltón del pulso se mitiga mucho y hasta llega a desaparecer en los casos extremos, si las arterias están rígidas.

Estudios capilaroscópicos directos sobre el **pulso capilar**, han demostrado a P. Boas que el llamado pulso capilar propiamente dicho de la insuficiencia aórtica no se produce a nivel de los capilares, sino de las arteriolas. Sumbal pretende, en cambio, que se trata de pulso capilar verdadero; pero Boas insiste en que los latidos que se observan a veces en algunos vasos capilares no tienen nada que ver con el pulso capilar de Quincke, puesto que también puede apreciarse algún capilar pulsátil en sujetos que no presentan clínicamente pulso capilar. Otros autores distinguen un pulso capilar verdadero, caracterizado por la dilatación de las asas capilares a cada pulsación, como sería el caso en la insuficiencia aórtica, y además, un falso pulso capilar, consistente en un desplaza-

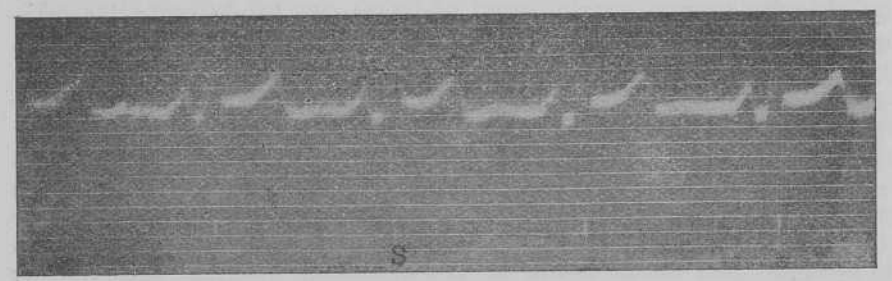


Fig. 76

Electrograma en un caso de estrechez pulmonar (Calandre).

miento horizontal de todo el campo capilar a cada pulsación, pero sin modificaciones del calibre, tal como ocurriría en casos de hipertiroidismo, en estados anémicos, en las neurosis, etc. (Jürgenssen). No obstante, de nueve enfermos con insuficiencia aórtica, Jagerskiold sólo ha observado en uno pulso capilar verdadero.

La influencia de las lesiones del orificio pulmonar y de las válvulas pulmonares sobre el funcionamiento del corazón, se comprende con sólo recordar lo que hemos dicho a propósito de las lesiones aórticas. En la **estenosis pulmonar** congénita, más frecuente que la estrechez adquirida del ostium pulmonar, el obstáculo se halla, ya en el mismo agujero arterial, ya más atrás, en el infundíbulo, o ya, en fin, en el propio tronco o en las ramas de la arteria pulmonar. A consecuencia de la estrechez, el ventrículo derecho se hipertrofia; pero como es lo común que, al mismo tiempo que el defecto dicho, existan otras anomalías de desarrollo en el corazón (p. ej., persistencia del conducto de Botal, defectos del tabique interauricular o del septo interventricular), la circulación de la sangre se halla modificada a causa de la existencia de estas vías anormales. La persistencia de tales vías resulta en cierto modo beneficiosa para el trabajo del corazón, pues la sangre que no puede franquear la vía arterial normal estrechada, logra ganar la arteria pulmonar por el ductus arterial o, en

su defecto, por la vía, más tortuosa, de las arterias bronquiales anormalmente dilatadas. Resulta, por lo tanto, que esta derivación de una parte de la sangre hacia el ventrículo izquierdo a través del agujero interauricular o interventricular, y su encauzamiento hacia el sistema arterial del pulmón por las vías anteriormente mencionadas, representa un medio de compensar la estenosis del cono arterial, del orificio pulmonar o de la arteria de este nombre. También en la **insuficiencia congénita de las válvulas pulmonares,** afección más rara que la insuficiencia adquirida de las mismas, puede considerarse como beneficiosa la persistencia del agujero oval, a cuyo través se descarga la aurícula derecha en el corazón izquierdo. El ventrículo derecho está hipertrofiado.

En lo tocante a la patogenia de las lesiones congénitas de las válvulas y del orificio pulmonar, se trata con toda seguridad, a lo

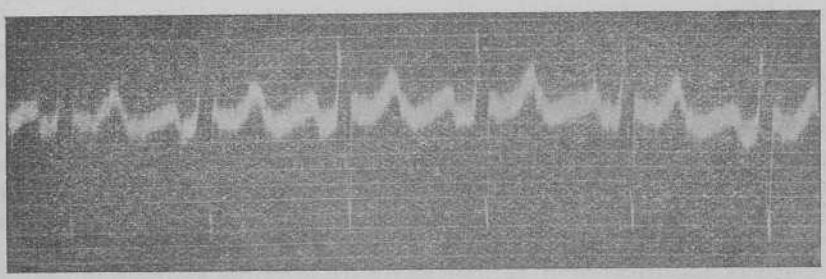


Fig. 77

Electrocardiograma en caso de insuficiencia mitral (Calandre).

menos para una parte de los casos, de lesiones endocardíticas sobrevenidas en el período fetal, y, en otras circunstancias, de vicios de desarrollo del corazón.

Cuando está estrechado el orificio aurículoventricular izquierdo, en la **estenosis mitral,** la replección diastólica del ventrículo sinistro es menor que en condiciones normales, y si se mantiene normal es gracias a los mecanismos compensadores de que luego hablaremos. No hay, por lo tanto, razón alguna para que se hipertrofie la musculatura del ventrículo; por el contrario, si disminuye la cantidad de sangre que llega a su cavidad, como ocurre en la estenosis mitral muy acentuada, entonces el ventrículo hasta puede empequeñecerse y atrofiarse (Volhard y otros), a causa del menor trabajo que realiza. Según esto, la estrechez mitral pura no provoca nunca hipertrofia del ventrículo izquierdo. Siempre que exista hipertrofia de este segmento del corazón, debe referirse a la existencia de otras lesiones, p. ej., de una insuficiencia mitral concomitante, o a la coexistencia de lesiones susceptibles de provocar hipertrofia del ventrículo (insuficiencia aórtica, nefritis crónica), pero de ningún modo a la estrechez del ostium atrioventricular.

La dificultad con que tropieza la sangre para pasar de la aurícula izquierda al ventrículo, es causa de que se produzca éstasis en la

aurícula y de que aumente la presión intra-auricular. Si la estenosis es de escasa consideración será suficiente, en principio, la hipertrofia de la musculatura de la aurícula para que la replección ventricular diastólica se mantenga en límites normales; mas si se considera que las débiles paredes musculosas de la aurícula hipertrófica no pueden desarrollar gran energía, resultará que el aumento de presión en el interior de la aurícula en caso de estrechez algo acentuada, se trasmitirá por las venas pulmonares hasta el campo arterial de los pulmones, con lo cual el ventrículo derecho se ve obligado a trabajar con más energía. La compensación de la lesión valvular se realiza sobre todo gracias a la hipertrofia del ventrículo derecho, pues la aurícula izquierda es incapaz de desplegar la fuerza necesaria para remover el obstáculo que le opone el orificio estenosado. Así como en la insuficiencia aórtica se considera como favorable un moderado aumento de la frecuencia del pulso, en la estenosis mitral debemos considerar como beneficiosa cierta disminución del número de pulsaciones, pues es de toda evidencia que el alargamiento del período diastólico favorece la replección del ventrículo. Si la replección ventricular diastólica resulta suficiente, el volumen de contracción se conservará normal y, por tanto, el pulso radial se mantendrá casi fisiológico; pero si la onda que lanza el ventrículo es pequeña (disminución de *Vc)*, por no recibir cantidad suficiente de sangre a través del ostium estrechado, entonces el pulso aparecerá pequeño y depresible.

En la **insuficiencia mitral** parte de la onda sanguínea refluye a la aurícula izquierda en el momento de la sístole ventricular, y otra parte enfila por el ostium aórtico hacia el sistema de la circulación general. Cuanto más grande sea el hiato que queda entre las valvas de la mitral, tanto mayor será el reflujo de sangre y, por consiguiente, tanto más pequeño el volumen de la onda lanzada a la aorta. La corriente retrógrada que se establece en el momento de la contracción del ventrículo, es causa de que se dilate primero y se hipertrofie después la aurícula izquierda, pues ésta recibe ahora una cantidad de sangre mayor que en condiciones normales, a saber, la corriente sanguínea que desemboca por las venas pulmonares más la onda anormal procedente del ventrículo. El aumento de presión en el interior de la aurícula se deja sentir en el territorio de la circulación pulmonar, por cuyo motivo el ventrículo derecho se ve obligado a trabajar con más energía y, por lo tanto, se hipertrofia. La hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo se explica porque durante la diástole pasa a su cavidad mayor cantidad de sangre desde la aurícula anormalmente repleta. Así y todo, cuando la compensación está completamente desarrollada, la tensión arterial y las cualidades del pulso se mantienen casi normales, pues, a pesar del reflujo de sangre a la aurícula, el ventrículo logra impulsar a las arterias un volumen de sangre próximamente igual al que impelería un corazón sano. Sólo en el caso de que el reflujo sanguíneo sea muy acentuado, el pulso será blando y de escasa amplitud.

La **estrechez del orificio auriculoventricular derecho** se presenta raramente, y, cuando se observa, constituye por lo común una

lesión congénita combinada con otras anomalías de desarrollo del corazón (inoclusión del conducto de Botal, perforación del septo). En la estenosis tricuspidal está dilatada la aurícula derecha, pero, conforme a lo dicho al hablar de la estrechez del orificio mitral, el ventrículo respectivo no es asiento de hipertrofia. El pulso radial puede no ofrecer particularidad alguna, pero, en cambio, se demuestra por lo común en el flebograma una pronunciada acentuación de la onda auricular *a*, y además, pulso hepático presistólico, como resultado de la enérgica contracción de la aurícula derecha.

En la **insuficiencia tricúspide**, que se observa raramente a título de lesión valvular adquirida, y con menor frecuencia todavía como lesión congénita, el ventrículo derecho está dilatado e hipertrofiado y la aurícula derecha aparece más o menos dilatada, en relación con el grado de insuficiencia. El síntoma más importante de esta lesión orificial es el pulso venoso positivo de forma ventricular, que se produce durante la sístole del ventrículo, al refluir parte de la onda sanguínea a la aurícula derecha, y en consecuencia, a las grandes venas que desembocan en ella. Esta es la causa de que se presente pulso venoso positivo no sólo en la yugular, sino también en el hígado, como pulso venoso hepático.

La insuficiencia funcional relativa de la válvula tricúspide es de observación frecuente, hasta el extremo de que el médico, en presencia de los signos de una insuficiencia tricuspidal, debe pensar ante todo en la posibilidad de que se trate de una insuficiencia valvular funcional. Todas las causas que conducen a la dilatación del ventrículo derecho son susceptibles por esto mismo de provocar insuficiencia relativa de los velos valvulares. El ensanchamiento del orificio aurículoventricular que se origina en estas circunstancias, como resultado de la dilatación de la cavidad ventricular y del estado hipotónico del anillo musculoso que rodea al ostium, es causa de que la válvula resulte demasiado pequeña para ocluir un orificio anormalmente ampliado; pero, al mismo tiempo, como al dilatarse la cavidad ventricular los tendoncitos no permiten el adosamiento de los bordes valvulares, pues aquéllos funcionan entonces como frenos que impiden que los velos se desplieguen como normalmente, de ahí que hayamos de tener en cuenta este otro factor para explicar el mecanismo de la insuficiencia secundaria por dilatación. Al paso que la insuficiencia tricuspidal dependiente de lesiones anatómicas de la válvula puede observarse fuera de todo fenómeno de debilidad cardíaca, la insuficiencia funcional coincide en todo caso con los signos de la dilatación de las cavidades del corazón.

A consecuencia del éstasis, las venas están turgentes; la replección exagerada de las venas se marca sobre todo en los vasos del cuello, y especialmente a nivel del bulbo yugular, acentuándose en todas aquellas circunstancias en que aumenta el éstasis, por ejemplo, durante los esfuerzos de la tos (al elevarse la presión intratorácica), cuando el enfermo se acuesta (porque entonces la acción de la gravedad ya no favorece el vaciamiento de la sangre en la aurícula), y cuando se comprime el hígado, porque el reflujo de la sangre que entonces se provoca se hace sentir en las venas tributarias de la cava superior (reflujo hépato-yugular). Es necesario tener presente que la turgencia de las venas no es peculiar de la insuficiencia tricúspide, sino, en general, de todos los estados en que está

dificultado el vaciamiento de las grandes venas, como ocurre en las lesiones mitrales, o cuando están comprimidos los troncos venosos.

El pulso venoso positivo de la insuficiencia tricuspidal se aprecia con más intensidad a nivel del bulbo de la yugular, pero también, aunque menos intensamente, en toda la altura de la vena, y, en casos raros, hasta en las venas de las extremidades. Mientras las válvulas situadas por encima del bulbo yugular funcionan normalmente, el retroceso de la sangre se interrumpe a esta altura, sin que esto signifique que también se agote aquí el movimiento ondulatorio sistólico, sino que, por el contrario, éste se propaga al segmento venoso situado por encima de las válvulas, pues éstas no constituyen un obstáculo infranqueable para la propagación de la onda. Pero cuando a consecuencia del éstasis venoso las válvulas resultan insuficientes, entonces el pulso resulta más enérgico en toda la vena yugular. De todas suertes, hay que tener en cuenta que el pulso venoso sistólico puede ser poco manifiesto cuando la vena está excesivamente repleta o cuando está relativamente poco turgente, condiciones ambas que dificultan la producción del fenómeno. Según lo que se ha dicho en otra ocasión, el pulso venoso sistólico se reconoce en el flebograma por la aparición de una onda coincidente con la sístole ventricular; por lo demás, si la lesión valvular está bien compensada, la ondulación auricular *a* se dibuja en el trazado como un accidente enérgico, pero, desde luego, menos alto que la onda sistólica. Todo cuanto se ha dicho acerca del pulso yugular en la insuficiencia tricúspide, es aplicable al pulso venoso positivo hepático.

Es de interés recordar que en la insuficiencia aórtica puede presentarse pulso venoso sistólico, o por lo menos, una forma de pulso venoso positivo. En la insuficiencia de las válvulas aórticas, la violenta impulsión de la onda que el ventrículo dilatado e hipertrófico inyecta en los vasos, es causa de que aparezca en el flebograma una gran ondulación coincidente con el pulso carotídeo, que depende de la propagación a la vena de la enérgica onda de la carótida. Aun cuando en la práctica no resulte siempre tarea fácil diferenciar las variadas formas de pulso venoso ventricular, es lo cierto que existen ciertos caracteres distintivos, a saber: 1. Cuando aurícula y ventrículo se contraen simultáneamente (en el ritmo nodal), falta la ondulación auricular *a*, y el trazado demuestra una gran onda *v* seguida de una fuerte depresión *y*. 2. En la insuficiencia tricúspide, la onda presistólica *a* puede estar muy marcada; y en la insuficiencia aórtica tampoco hay razón para que deje de presentarse el accidente auricular.

Stadler ha observado atrofia del ventrículo izquierdo en la insuficiencia tricuspidal experimental.

Es común observar en la práctica **lesiones valvulares combinadas** de un mismo orificio o de orificios diferentes, p. ej., estrechez e insuficiencia mitral, estenosis e insuficiencia del ostium aórtico, insuficiencia aórtica combinada con estrechez mitral, etc. Ya se comprende las múltiples combinaciones que pueden darse; pero debe hacerse notar expresamente que aun cuando a veces destacan en el cuadro clínico los síntomas de las lesiones combinadas, otras veces, por cierto muy raras, predomina una sóla de las lesiones, al paso que las otras quedan en lugar muy secundario y, por decirlo así, oscurecidas por la lesión predominante. Basta lo expuesto al hablar de cada una de las diferentes lesiones valvulares en especial, para hacerse cargo de la manera de combinarse los efectos que las lesiones múltiples ejercen sobre la circulación intracardíaca. A este respecto debe hacerse notar que al paso que ciertas lesiones de una válvula pueden atenuar los efectos de otra lesión valvular concomitante, hasta el extremo de que la existencia simultánea de ambas lesiones deba considerarse menos grave que si existiese una sola de ellas, en otros casos se suman los efectos desfavorables de ambas lesiones. Como ejemplo de combinación favorable puede citarse la in-

suficiencia aórtica + estrechez mitral; y como tipo de influencia recíproca desfavorable, la asociación de insuficiencia mitral e insuficiencia o estenosis aórticas. En los casos últimamente mencionados el cierre imperfecto de la válvula auriculoventricular izquierda hace que disminuya el *Vc*, que ya tiende a disminuir a consecuencia de la lesión aórtica; en cambio, en la estenosis mitral e insuficiencia aórtica combinadas, la lesión del orificio atrioventricular atenúa la replección diastólica del ventrículo.

Insuficiencia del miocardio. Hipodinamia

La adaptabilidad del corazón sano a las diferentes exigencias de trabajo, es un hecho del que podemos hacernos cargo en todo momento. También podemos comprobar a diario en nuestros enfermos afectos de cardiopatías valvulares, que el corazón logra subvenir a las necesidades circulatorias del organismo no sólo durante el reposo corporal más completo, sino también en el caso de que aumenten las demandas, al realizar un trabajo muscular de cierta consideración. Si bien en circunstancias excepcionales las fuerzas de reserva de un corazón hipertrófico no son menores o, a lo menos, no están muy por debajo de las que dispone un corazón sano, es lo cierto que en la inmensa mayoría de casos de lesiones valvulares compensadas, el miocardio dispone de un caudal bastante escaso de fuerzas de reserva, por cuyo motivo no está ya en disposición de realizar un trabajo que no perjudicaría lo más mínimo a un corazón sano. Hablamos de **insuficiencia cardíaca relativa** siempre que el miocardio, capaz de satisfacer las exigencias circulatorias del cuerpo en reposo, resulta impotente para mantener la normalidad de la circulación en cuanto las necesidades aumentan. Así, p. ej., un enfermo con una lesión valvular compensada no experimentará ninguna molestia y no presentará signo alguno de déficit circulatorio en tanto mantenga reducidas al mínimo sus necesidades funcionales; pero en el momento en que realiza un trabajo muscular, con lo cual se obliga al corazón a rendir mayor esfuerzo, entonces aparecen los signos de la debilidad cardíaca, de los que nos ocuparemos ampliamente en las páginas que siguen. Claro está que el grado de impotencia relativa del corazón varía mucho de un individuo a otro, y, para un mismo individuo, en diferentes momentos, pues al paso que en unos casos ya aparecen los signos de la debilidad cardíaca ante las más pequeñas exigencias, en otros casos todavía logrará el miocardio subvenir a las necesidades aumentadas en límites moderados. En vista de esto, nosotros podemos considerar la insuficiencia cardíaca relativa como

expresión del escaso poder adaptativo del miocardio, o en otros términos, como resultado de la limitación de sus fuerzas de reserva.

En la insuficiencia cardíaca relativa el corazón se comporta como un músculo que se fatiga muy pronto. Ocurre, por lo tanto, que el músculo así fatigado sólo podrá reponer su aptitud funcional a condición de que disminuya su trabajo, es decir, sólo en el caso de que se le exija el esfuerzo máximo que todavía es capaz de desplegar, que está limitado al mantenimiento de las actividades circulatorias durante el reposo del cuerpo, o a lo sumo, mientras no aumentan mucho las necesidades. Queremos decir con esto que el corazón sólo resulta suficiente en tanto hay proporcionalidad entre el trabajo que se le exige y las fuerzas de reserva de que dispone. En cambio, en la **insuficiencia cardíaca absoluta**, a consecuencia del debilitamiento de su poder contráctil, el corazón ya resulta impotente para mantener la actividad circulatoria durante el reposo del cuerpo. Esta forma de insuficiencia grave del miocardio puede presentarse a título primitivo, o bien puede instalarse después de una fase más o menos larga de debilidad cardíaca relativa, al decaer progresivamente la fuerza del órgano central de la circulación; pero ya se instale en una u otra forma, es obvio que el restablecimiento de la actividad funcional sólo se logrará a condición de aumentar la energía del músculo cardíaco mediante recursos apropiados. No obstante, en casos especialmente graves el corazón no logra recuperar su perdida capacidad funcional a pesar de disminuir en lo posible su trabajo y a pesar de todos los intentos realizados con el propósito de aumentar su potencia, empleando los medios que la terapéutica pone a nuestro alcance y que gozan fama merecida de levantar la energía del miocardio. Cuando esto ocurre, hablamos de debilidad cardíaca irreductible.

Se admite que el corazón débil consume más energía que el corazón normal, supuesto que ambos realicen el mismo trabajo. J. M. del Corral ha establecido el principio de que el rendimiento del corazón débil es menor que el del corazón normal, lo que equivale a decir que el corazón débil consume más energía libre que el miocardio sano para realizar la misma cantidad de trabajo. En las máquinas termodinámicas el rendimiento se define por la relación entre la cantidad de calor transformado en trabajo y la cantidad de calórico tomado del manantial termógeno, es decir, $\frac{C-C'}{C}$, siendo C el calor suministrado por el manantial termógeno, C' el calor devuelto al condensador, y $C-C'$ la cantidad de calor transformado en trabajo. Por más que el corazón, lo mismo que los restantes músculos, no puedan considerarse como máquinas termodinámicas, sino como máquinas quemo-dinámicas, en las que la energía química se transforma directamente en energía mecánica, el rendimiento del músculo cardíaco se puede expresar por la relación entre el trabajo rendido y la cantidad de energía química consumida durante la contracción.

En el esquema de la fig. 78 se ha representado el rendimiento de diferentes motores, o si se quiere, de un mismo motor trabajando en

diferentes condiciones de rendimiento. Mientras que en la columna A, el rendimiento mecánico es de 50 %, es de 25 % en la inmediata B, y de 12,5 y de 6,25 % en las dos columnas de la derecha, C y D. En todos los casos la cantidad de energía consumida es la misma, pero el rendimiento es cada vez menor. Ignoramos cuál es el rendimiento del músculo cardíaco, pero presumimos que es mayor que el de la máquina térmica más perfecta construída por el hombre. Si suponemos que la columna A representa el rendimiento del corazón sano, las otras columnas representarían el rendimiento del corazón débil; por tanto, para que un corazón débil con un rendimiento de 12,5 % realice el mismo trabajo que un corazón sano, debe consumir una cantidad de energía cuatro veces mayor, según muestra un sencillo cálculo. Esto supone, desde luego, un gasto energético considerable, que sólo puede alcanzarse mediante una nutrición muy activa de las fibras cardíacas. Claro está que en estas condiciones el corazón débil podría rendir igual trabajo que un corazón sano, pero a condición de que aumentasen mucho sus procesos nutritivos, y por ende, la actividad circulatoria en el corazón mismo. Ahora bien; esto debe de conducir, en un plazo más o menos largo, al desgaste funcional de las fibras musculares, y por tanto, a la insuficiencia cardíaca.

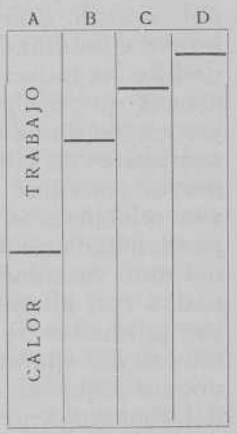


Fig. 78
La explicación en el texto.

Debe admitirse que en el corazón débil y dilatado es mayor el consumo de energía que en el corazón sano que realiza el mismo trabajo. Un músculo que levanta un peso *P* desde una altura *a* a la altura *a'* produce un trabajo *P (a—a');* la cantidad de trabajo será siempre la misma a condición de que la altura a que levante el peso *P* sea igual a *a—a';* pero, en cambio, la cantidad de energía consumida varía mucho según las condiciones de trabajo, siendo tanto mayor el rendimiento cuanto más cerca está el punto *a* del límite de extensión completa del músculo. Para explicarnos ahora los hechos, debemos admitir que, a igualdad de volumen sistólico, el corazón débil y dilatado consume más energía cuanto mayor es el volumen diastólico inicial.

En dos condiciones puede sobrevenir insuficiencia del corazón: cuando se le exige un trabajo que no puede realizar, a causa de la escasa provisión de fuerzas de reserva; o cuando, aun sin aumentar las exigencias, decae primariamente la potencia contráctil del miocardio. En las lesiones valvulares compensadas, en la hipertrofia cardíaca dependiente de influencias extracardíacas, y lo mismo en la hipertrofia idiopática, se presenta el cuadro de la debilidad del corazón tan pronto aumentan las demandas más allá del límite de adaptabilidad; pero se comprende asimismo que el cansancio del corazón puede ser un fenómeno primario, presentándose entonces todos los signos de la insuficiencia cardíaca a pesar de mantenerse en su límite mínimo las necesidades funcionales. Esto puede ocurrir tanto en co-

razones hipertróficos como en corazones de volumen normal cuando sobrevienen procesos inflamatorios graves del músculo, cuando disminuye considerablemente el riego sanguíneo del miocardio (en la esclerosis y en los procesos trombóticos y embólicos de las coronarias), o cuando las fibras musculares son atacadas de procesos degenerativos de muy variada naturaleza.

Cuando en el curso de una lesión valvular compensada aparecen signos de debilidad cardíaca, decimos que ha sobrevenido un **trastorno de la compensación.** Ya se comprende en vista de lo dicho que la causa de la debilidad del corazón hay que buscarla en un estado de debilidad relativa o absoluta de la fuerza del miocardio; pero debe señalarse ahora el hecho de que si en gran número de casos puede achacarse el trastorno de la compensación a causas bien ostensibles, p. ej., a esforzamientos físicos de cierta cuantía, en otros casos no podemos precisar, ni aún después de la investigación más minuciosa, qué factores determinaron el agotamiento de la energía del corazón. Ciertamente, cuando la descompensación no puede atribuirse a un aumento de las exigencias funcionales ligado a la actividad de los músculos estriados, cabe pensar que hayan surgido otras causas que obliguen al corazón a desplegar mayor energía, o que actúen deprimiendo su potencia contráctil. La ingestión de grandes cantidades de alimentos y bebidas, que reclama, según se sabe, una mayor actividad por parte del corazón; las excitaciones nerviosas relacionadas con estados emotivos de índole muy variada, que pueden acelerar momentáneamente el trabajo del órgano; el aumento del tono vascular o el aumento primario del trabajo cardíaco, relacionados con alteraciones de las glándulas vasculares-sanguíneas, cuyos productos de secreción influyen positivamente sobre el funcionamiento del aparato circulatorio; y en fin, los venenos externos y endógenos que actúan de manera directa o indirecta sobre el trabajo del miocardio, pueden ser causa de que se rompa la compensación y de que aparezcan, en consecuencia, los conocidos signos clínicos de la debilidad cardíaca.

¿Cómo se comportan el pulso y la presión arterial en el sujeto amenazado de insuficiencia del miocardio? En el individuo sano basta el simple cambio de actitud —el paso de la posición horizontal a la actitud erecta— para que aumente en límites moderados la frecuencia del pulso (4 a 10 pulsaciones); pero propendemos a admitir que está debilitada la energía del miocardio cuando en estas condiciones se produce considerable aceleración del pulso. También se considera como signo de disminución de la potencia cardíaca, la aceleración clinostática de las pulsaciones, al pasar de la posición en pié a la actitud echada; y la disnea de decúbito, fenómenos que se interpretan como resultado del éstasis que se produce en las cavidades derechas, al cambiar de actitud. De otra parte, al paso que en el sujeto normal se observa una ligera hipertonia vascular ortostática, de 5 mmtr. de Hg próximamente, con aumento paralelo de las presiones máxima y mínima, en los individuos con insuficiencia relativa del miocardio, o no se produce reacción hipertónica, o se comprueba a veces que desciende la tensión máxi-

ma, y que este descenso coincide con una ligera elevación de la presión diastólica (Martinet).

Como la marcha moderada no acelera apreciablemente el pulso, o provoca a lo sumo taquicardia ligera en el sujeto sano, Stähelin propone, para hacerse cargo del estado de fortaleza del corazón, contar el número de pulsaciones después de hacer caminar al enfermo algunos pasos o de hacerle bajar y luego subir unos cuantos escalones. La prueba recomendada por Stähelin se basa en la apreciación de la reacción del corazón al esfuerzo, pues es evidente que un miocardio que dispone de escasas fuerzas de reserva reaccionará ante el aumento de las exigencias que supone el ejercicio muscular de manera muy diferente a un corazón sano. Se considera que todo sujeto que presenta aceleración considerable del pulso a seguida de un esfuerzo muscular moderado, está afecto de debilidad cardíaca; y ahora debemos añadir que, coincidiendo con esta taquicardia de esfuerzo, presentan los enfermos disnea, traducida subjetivamente por «cortedad de aliento», por «ahogo», y objetivamente, por aceleración de los movimientos respiratorios.

Pero además de la taquicardia y de la disnea de esfuerzo, que se consideran como expresión de la momentánea debilidad de los ventrículos izquierdo y derecho, respectivamente, determinada por las nuevas demandas que para el corazón supone el ejercicio de los músculos, debemos señalar las modificaciones del tono vascular que se producen en estas circunstancias. El trabajo corporal aumenta la presión sanguínea en el sujeto sano, pero esta hipertonia va seguida de descenso rápido al valor primitivo, de tal suerte que ya al cabo de un par de minutos de un ejercicio moderado, p. ej., de una veintena de flexiones sobre los miembros inferiores, la tensión sanguínea ha recuperado el límite que tenía en la fase precedente de reposo; en cambio, cuando hay debilidad cardíaca, o no se observa aumento de la presión arterial, o se produce un aumento mínimo de la misma, o bien se produce un estado de hipotensión pasajera, para volver a levantarse con tanta mayor lentitud cuanto más escasas sean las fuerzas de reserva del músculo cardíaco (Graüpner), de tal modo que las oscilaciones negativas del tono vascular persisten por espacio de cinco o diez minutos, y aún más, después de la cesación del esfuerzo. Mendelshon ha expuesto la idea de que tiene bastante más importancia para formar juicio sobre la capacidad funcional del miocardio, la rapidez con que el corazón recobra su ritmo normal después de la realización de un esfuerzo, pues se comprende, en principio, que un órgano debilitado tardará más en restablecerse, y por lo tanto, en adquirir su estado anterior de equilibrio, que un corazón sano, o por lo menos, que un corazón que todavía posee una buena provisión de fuerzas de reserva. En efecto, en los individuos afectos de insuficiencia cardíaca relativa se comprueba que el pulso, acelerado por el esfuerzo, tarda mucho más tiempo en adquirir su frecuencia primitiva (5, 10 y más minutos) que en los sujetos sanos.

A continuación se han dispuesto en forma de cuadro las modificaciones en la frecuencia del pulso y en la presión vascular.

Sujeto sano	Hiposistólico
Se produce moderada aceleración del pulso al pasar de la posición horizontal a la posición en pié; la presión vascular aumenta ligeramente (unos 5 milímetros de Hg).	El cambio de actitud produce aumento considerable de la frecuencia del pulso; el tono vascular, o no experimenta variación alguna, o baja un poco.
El paso de la actitud en pié a la posición echada disminuye el número de pulsaciones.	En idénticas circunstancias, o no se modifica la frecuencia del pulso, o disminuye menos que en circunstancias normales, o hasta puede aumentar. A veces, disnea al decúbito.
Un ejercicio moderado acelera el ritmo cardíaco, pero la aceleración no pasa de 15-20 pulsaciones por minuto. Aumenta la tensión arterial.	El pulso se acelera extraordinariamente. La presión vascular disminuye, o no se modifica, o experimenta una elevación mínima. Disnea de esfuerzo.
Después del ejercicio, tanto la frecuencia del pulso como la presión arterial vuelven rápidamente a su nivel primitivo.	Las modificaciones en la tensión vascular y en la frecuencia del pulso persisten durante un tiempo relativamente grande después que ha cesado el esfuerzo.

Claro está que aun en circunstancias normales las modificaciones del pulso y de la presión arterial varían bastante de un sujeto a otro, y, para un mismo individuo, en diferentes momentos. El estado psíquico, el hábito de ejercicio, la ingestión de alimentos, etc., influyen sobre el resultado de la prueba. La excitabilidad nerviosa del sujeto es un factor que influye marcadamente sobre la reacción del corazón a los cambios de actitud y al esfuerzo. En los individuos de sistema nervioso muy excitable la reacción es exagerada, pero, por lo común, se restablece pronto el equilibrio. Es natural que en los enfermos hay que contar también con los factores dichos.

Se han propuesto otros recursos para evaluar aproximadamente y de manera sencilla el estado del miocardio. La compresión de las dos arterias femorales o de las ilíacas produce elevación de la presión arterial, pero el pulso no aumenta de frecuencia, sino que se mantiene al nivel anterior o disminuye algo. Esto es lo que ocurre en el sujeto sano. Por el contrario, en el individuo afecto de debilidad cardíaca, la maniobra anterior produce aceleración del pulso, y la presión arterial disminuye o permanece estacionaria (Katzenstein). La flexión lenta del antebrazo sobre el brazo y la extensión inmediata de aquél, no acarrea ninguna modificación de la frecuencia del pulso en el sujeto sano, pero se produce, en cambio, bradicardia en los sujetos cuyo carazón es insuficiente (Max Herz). Moritz ha visto, por su parte, que basta el simple levantamiento de la pierna, estando el sujeto echado, para que las yugulares se pongan turgentes (como consecuencia del éstasis que se produce en las cavidades derechas); y Birney Guthrie ha observado que la dilatación de estas cavidades con los esfuerzos de la tos, persiste más tiempo que en condiciones normales.

Si se quiere deducir de la medida de la presión sanguínea la energía del músculo cardíaco, hay que tener en cuenta que la tensión de la sangre en el interior de los vasos está condicionada por los dos factores siguientes: por el trabajo cardíaco y por la resistencia del sistema vascular. Para hacerse cargo de la manera de diagnosticar el estado funcional del corazón mediante la medición de la presión sanguínea, recuérdese que se designa como presión del pulso (Pulsdruck de Strassburger) la diferencia que existe entre las presiones máxima *(Mx)* y mínima *(Mn)*, es decir, $PD = Mx - Mn$, cuyo valor oscila normalmente en-

tre 40-50 mmtr. de Hg. La presión media es igual a la mitad de la suma de la presión máxima y de la tensión mínima, o sea:

$$PM = \frac{Mx + Mn}{2}$$

Claro está que del simple cálculo de la *PD* no se deduce ninguna consecuencia acerca del valor absoluto de la onda que el corazón lanza a cada sístole (del *Vc*), pues no hay proporcionalidad entre las variaciones de *PD* y de la onda sistólica; pero, en cambio, pueden sacarse conclusiones acerca de su valor relativo. Strassburger pretende determinar la cuantía del trabajo cardíaco a partir del número de sístoles y del cociente de la presión sanguínea (Blutdruckquotient), cuya fórmula es $\frac{PD}{Mx}$ y cuyo valor normal es de 0,254. Según las deducciones de Strassburger, si el cociente permanece invariable y coincide con una elevación de la presión sistólica, se concluirá que está aumentado el trabajo cardíaco; y que está disminuído, si permaneciendo invariable el cociente, disminuye *Mx*. En caso de que *Mx* permanezca invariable, si el cociente aumenta, esto prueba que la resistencia vascular disminuye; y si el cociente decrece, que las resistencias periféricas aumentan.

Como las variaciones de *PD* no dependen tan sólo de las oscilaciones de la actividad cardíaca, sino también, según ya hemos dicho, de las resistencias periféricas, otros investigadores también se han impuesto la tarea de establecer fórmulas que permitan deducir la intervención del componente central y del factor periférico en las variaciones de la presión pulsátil. Erlanger y Hooker han establecido el esquema siguiente:

Presión sanguínea	$PD \times N$ Presión pulsátil × número de pulsaciones	Acción cardíaca	Resistencia periférica
Igual . . .	Mayor	Aumenta	Disminuye
	Menor	Disminuye	Aumenta
Mayor . .	Igual	Aumenta	Aumenta
	Mayor	Aumenta	Igual
	Menor	Igual	Aumenta
Menor . .	Igual	Disminuye	Disminuye
	Mayor	Igual	Disminuye
	Menor	Disminuye	Igual

Si se recuerda que el trabajo cardíaco por minuto se calcula con arreglo a la fórmula $T = P \times Vc \times N$ (presión aórtica × peso de la onda sistólica × número de pulsaciones en un minuto), no parece dudoso que podamos determinar el trabajo relativo del corazón reemplazando en la fórmula el peso de la onda por *PD*, y sustituyendo la presión aórtica por la presión media; tendríamos entonces la fórmula

$$T = PD \times \frac{Mx + Mn}{2} \times N$$

La cifra empírica obtenida con arreglo a esta fórmula es lo que Josué llama coeficiente de trabajo. Si el número de pulsaciones es 75, y si las presiones máxima y mínima tienen, respectivamente, un valor de 16 y 10 ctm. de Hg, el coeficiente de trabajo será entonces: $6 \times \frac{16 + 10}{2} \times 75 = 58\,|\,50$, de la que se toman solamente las dos primeras cifras como expresión de la cuantía relativa del trabajo cardíaco.

Sahli pretende calcular el trabajo relativo del corazón midiendo la fuerza viva de la onda pulsátil mediante su método esfigmobolométrico. El trabajo relativo del corazón se calcula con arreglo a la siguiente fórmula:

$$T = h\,(h + H),$$

en la cual *h* indica la altura máxima, en milímetros, de la sacudida esfigmo-

bolométrica de la columna de mercurio, y *H* la presión a que se producen las oscilaciones esfigmobolométricas máximas, expresada en milímetros de Hg; así, por ejemplo, si la amplitud de la oscilación máxima es de 5 mmtr. y se produce a una presión de 100 mmtr. de Hg, el trabajo relativo del corazón será igual a $5 \times (5 + 100) = 525$. Los detalles acerca de los fundamentos y de la técnica del método, puede verse en el libro de Sahli.

No hay que hacerse ilusiones acerca de la exactitud de los diferentes métodos fundados en el estudio de la presión arterial para formar juicio acerca de la capacidad funcional del corazón, sobre todo, por la razón de que no poseemos un medio seguro de discernir lo que corresponde en cada caso al componente central —a la potencia del músculo cardíaco— y al componente periférico, al sistema vascular. Por fortuna, a la cabecera del enfermo nos hacemos cargo del grado de suficiencia cardíaca mediante un cuidadoso examen clínico, y ésto con tanta o más seguridad que apelando a los métodos descritos más arriba. El interrogatorio detallado e inteligente del enfermo y el examen completo del mismo, suministran elementos de juicio para hacerse cargo del estado funcional del corazón.

Mediante la observación directa de la circulación capilar in vivo, E. Weiss pretende sacar conclusiones acerca del estado de la circulación general. Cuando se practica la observación microscópica de los capilares del repliegue falciforme de las uñas, se observa que al insuflar el manguito de v. Recklinghausen colocado en el brazo, llega un momento en que se paraliza la corriente capilar; esto ocurre en el momento en que la presión en el manguito supera a la presión arterial sistólica. Si ahora se va disminuyendo la presión muy lentamente, llega un momento en que se restablece la circulación capilar. Al paso que en circunstancias normales el restablecimiento de la corriente capilar ocurre cuando se alcanza la presión máxima o sistólica, o cifras poco más bajas, en caso de insuficiencia circulatoria la distancia entre la presión máxima *(Pm)* y la presión de circulación capilar *(Pc)* es bastante mayor, en relación con el grado de insuficiencia (Weiss). Así, en caso de insuficiencia del miocardio la diferencia entre *Pm* y *Pc* puede alcanzar + 50 mmtr. Hg, mientras que en condiciones normales la diferencia *Pm-Pc* es nula o muy pequeña, de 4 a 8 milímetros solamente.

Diferentes autores (Bruns, Jürgenssen y otros) se ocuparon recientemente de esta cuestión, y Moog, que también estudió el método de Weiss, ha visto que la distancia de presión (Druckdistanzen) puede ser completamente normal en casos de insuficiencia cardíaca, y que, por el contrario, la diferencia *Pm-Pc* puede ser muy elevada en sujetos que no presentan signos clínicos demostrables de insuficiencia circulatoria. Estas diferencias se explican considerando que la corriente capilar no sólo está condicionada por la actividad del órgano central de la circulación, sino, además, por factores periféricos y por influencias locales.

Aun a trueque de incurrir en repeticiones, debemos señalar una vez más que la causa inmediata de la hiposistolia es la debilidad del miocardio. Como todas las causas que imponen un aumento de trabajo al músculo cardíaco terminan generalmente por agotar a la larga o a la corta sus fuerzas de reserva, hay que considerar el desfallecimiento cardíaco que aparece en estas circunstancias como resultado del cansancio de las fibras miocárdicas que han venido realizando un trabajo fatigante por espacio de más o menos tiempo. De otra

parte, también es indudable que todos los factores astenizantes que actúan debilitando en forma primaria la contractilidad del miocardio, son susceptibles asimismo de determinar la aparición del cuadro de la insuficiencia del corazón, pues a nadie se le oculta que el conjunto de las causas que deprimen la potencia de un músculo son reductibles a uno de estos dos factores: o al aumento exagerado de trabajo, en cuyo caso el músculo termina por fatigarse, es decir, por ser presa de impotencia; o a una debilidad primaria del mismo, relacionada con la existencia de agentes tóxicos o de otra naturaleza que deprimen la energía de los procesos nutritivos que constituyen la fuente del trabajo mecánico del músculo. Esto que acabamos de decir es aplicable, con ciertas limitaciones que luego señalaremos, a la musculatura cardíaca. Así nos explicamos que aparezcan los signos de la insuficiencia del corazón cuando están alteradas en su estructura las fibras miocárdicas (en la miocarditis aguda y crónica, en la degeneración adiposa del miocardio, etc.), y también cuando son asiento de lesiones funcionales de importancia, como se admite que ocurre en ciertas infecciones, y, con particular frecuencia, en la difteria. Debe admitirse, por lo tanto, que las lesiones anatómicas o funcionales de la musculatura cardíaca rebajan su potencia contráctil y debilitan de manera primaria el funcionamiento del corazón; pero si se considera la frecuente asociación de los dos factores fundamentales señalados hace un momento, es decir, si se tiene en cuenta, conforme han demostrado los trabajos de Krehl, que en la mayoría de casos de lesiones valvulares existen alteraciones bastante extensas del miocardio, salta a la vista la importancia que esto tiene para explicar la patogenia del desfallecimiento cardíaco. Importa retener, sin embargo, que todas las causas de asistolia conducen en último término al decaimiento de la fuerza contráctil del miocardio, y que esta debilitación de su energía está ligada de hecho a lesiones anatómicas o meramente funcionales (químicas) de las fibras, pues aun en aquellos casos excepcionales de asistolia que sobrevienen durante las crísis de taquicardia paroxística esencial, en los que no se descubre ninguna lesión anatómica, debe admitirse que se trata de lesiones tóxicas producidas por los venenos de la fatiga. En páginas anteriores hemos tenido ocasión de ver cómo las lesiones limitadas a los restos embrionarios del corazón pueden conducir a la insuficiencia del órgano.

Al paso que en la insuficiencia cardíaca relativa o hiposistolia se encuentran disminuídas en mayor o menor escala las fuerzas de reserva, en la insuficiencia absoluta del corazón, llamada también, aunque impropiamente, **asistolia**, no sólo están agotadas las fuerzas de reserva, sino que ha desaparecido en parte lo que pudiéramos llamar energía de fondo del miocardio. Como es incuestionable que tanto las fuerzas de reserva como la energía de fondo dependen del estado de nutrición de las fibras cardíacas, es natural que admitamos que todos los grados de insuficiencia del corazón reconocen como causa inmediata la existencia de perturbaciones nutritivas del miocardio. Pero cuando nos preguntamos ahora por qué un corazón que ha permanecido adaptado durante más o menos tiempo termina a la

postre por rendirse, sin que los obstáculos circulatorios se hayan hecho insuperables y hasta sin que haya aumentado progresivamente su trabajo (y a veces hasta disminuído, gracias a los cuidados recomendados), es natural pensar que la causa inmediata del desfallecimiento cardíaco hay que buscarla en todo momento, no en el exceso de trabajo, sino en la aparición de lesiones anatómicas o químicas de las células miocárdicas. Admitimos, por lo tanto, que en la insuficiencia relativa del miocardio se conserva normal la energía de fondo, estando disminuídas en mayor o menor grado las fuerzas de reserva; y que en la insuficiencia absoluta no sólo están totalmente agotadas las fuerzas de reserva, sino que ha decaído más o menos el caudal de fondo, gracias al que se mantiene la actividad circulatoria del organismo en reposo. Ahora bien; en igualdad de condiciones, un corazón fatigado o impotente se cansa mucho más que un corazón sano, de tal manera que podemos decir que para satisfacer las mismas exigencias absolutas, la energía gastada por un corazón enfermo resulta mayor que la que consume el órgano sano. De otra parte, tampoco debe perderse de vista que el miocardio enfermo tarda más en reponerse que un corazón normal.

En la práctica nunca se observa insuficiencia pura de uno sólo de los ventrículos, pues aunque padezca preponderantemente uno de ellos, el otro no queda totalmente indemne, sino que se resiente más o menos, según las circunstancias. No es posible, por tanto, estudiar por separado los fenómenos de debilidad de cada una de las mitades del corazón. Lo que sí, es indudable que en unos casos la debilidad afecta sobre todo al ventrículo izquierdo, precisamente en aquellas circunstancias que reclaman de él un esfuerzo exagerado y persistente (arterioesclerosis, nefritis crónica intersticial); y que en otros casos los fenómenos de insuficiencia afectan de preferencia al corazón derecho, como ocurre en el curso de las afecciones crónicas del aparato respiratorio y en las lesiones mitrales.

En la insuficiencia del corazón las cavidades aparecen dilatadas, conforme puede demostrarse mediante los recursos exploratorios habituales. La dilatación de las cavidades cardíacas es consecuencia de la hipotonia y de la debilitación del poder contráctil del miocardio. En la autopsia el corazón aparece siempre dilatado y repleto de sangre, y esto aun cuando no sea posible demostrar hipertrofia del órgano. Pero si se tiene en cuenta que en la mayoría de los casos el corazón termina por rendirse después de realizar un trabajo exagerado y persistente, de ahí que al practicar la autopsia de individuos que han sucumbido de desfallecimiento cardíaco nos encontremos con un órgano hipertrófico y dilatado. Sin embargo, cuando el corazón se rinde sin haber tenido tiempo de hipertrofiarse, cosa que ocurre en la dilatación cardíaca forzada y, a veces, en el curso de los accesos de taquicardia paroxística esencial, entonces el examen postmorten sólo demuestra dilatación simple de las cavidades cardíacas, sin que sea posible demostrar al mismo tiempo aumento ponderal de la musculatura del corazón.

A consecuencia de la escasa fuerza contráctil del miocardio disminuye el volumen de contracción *(Vc)*, es decir, el valor de la onda

sanguínea que impelen los ventrículos a cada sístole, y en consecuencia, decrece la velocidad de la corriente circulatoria en todos los territorios vasculares del cuerpo. La insuficiencia del ventrículo derecho es causa de que disminuya la presión en el territorio de la arteria pulmonar, y, por tanto, de que sea más lenta la corriente sanguínea que atraviesa los pulmones; pero como, al mismo tiempo, las venas cavas se vacían mal en la aurícula derecha, en parte porque está disminuída la aspiración diastólica, y en parte porque aumenta el volumen residual del ventrículo *(Vr)*, de ahí que se produzca estancación venosa en el territorio de la circulación general y de que disminuya la velocidad de la corriente sanguínea en la circulación mayor, en parte, porque a causa del aumento de presión en las venas decae el desnivel de presión que mantiene normal la velocidad de la corriente, y además, porque el ventrículo izquierdo impele un volumen menor de sangre. A su vez, como el ventrículo izquierdo insuficiente lanza a la aorta una cantidad relativamente pequeña de sangre, las arterias de la circulación general están menos llenas, disminuye la presión en su interior y decrece la velocidad de la corriente en el campo de la circulación general. Al mismo tiempo, como a consecuencia de la debilidad del ventrículo derecho las venas pulmonares se vacían mal, aumenta la presión en el territorio venoso de los pulmones, produciéndose trastornos respiratorios. Otra de las consecuencias de la dilatación de las cavidades cardíacas, es la insuficiencia relativa de las válvulas atrioventriculares, en especial de la tricúspide.

Es interesante anotar que el **estancamiento** de la sangre, o sea, la lentitud de la corriente sanguínea, es particularmente intenso a nivel de ciertos territorios vasculares, particularmente a nivel del hígado, del bazo y de la red subpapilar del tegumento. El hígado y el bazo funcionan como «depósitos» en donde puede estancarse gran cantidad de sangre, que, sin estar absolutamente inmóvil, progresa, no obstante, con extraordinaria lentitud. De estos «depósitos» puede pasar la sangre a la circulación general o puede quedar retenida en ellos, y por tanto, sustraída a la circulación. La prueba de que la sangre contenida en el bazo puede quedar aislada en cierto modo del resto de la circulación, la tenemos en el hecho, observado por Barcroft en los animales, y por Heger en el hombre, de que en la intoxicación aguda por el óxido de carbono, la sangre del bazo puede permanecer libre de hemoglobina oxicarbónica, como si se hubiese ocluido la compuerta del «depósito» esplénico. Según Wollheim, la causa de que en ciertos tipos de descompensación cardial (véase luego) esté aumentada la cantidad de sangre, reside en que es vaciada de los «depósitos».

En clínica puede evaluarse con cierta aproximación la velocidad de la corriente sanguínea, inyectando en una de las venas del pliegue del codo 2 c. c. de una solución de fluoresceina al 5 por 100, y recogiendo luego pequeñas cantidades de sangre de la vena homóloga del lado opuesto cada 10 segundos, hasta que aparezca la sangre fluorescente (Lian y Barras). Normalmente aparece la fluorescencia 30 segundos después de inyectado el reactivo; pero en casos de insuficiencia cardíaca se descubre habitualmente un retardo, que puede alcanzar hasta 150 segundos. Esto indica que ha rebajado la celeridad de la corriente sanguínea.

Toda disminución en la rapidez de la corriente sanguínea en los pulmones, produce **trastornos de la respiración.** Una de las formas de perturbaciones respiratorias de origen cardíaco, es la disnea de esfuerzo, que se observa como manifestación de la insuficiencia relativa del miocardio y que se traduce por aceleración de los movimientos respiratorios y por la sensación subjetiva de «falta o de cortedad de aliento» al realizar esfuerzos musculares, p. ej., al subir escaleras, al hacer una marcha o al levantar un peso. Esta disnea de esfuerzo se observa precozmente en muy diversas cardiopatías, y depende del estancamiento que experimenta la circulación pulmonar al dilatarse transitoriamente el corazón derecho, con lo cual, al resentirse el cambio gaseoso, es excitado el centro respiratorio. Pero cuando el éstasis pulmonar dura largo tiempo, lo que ocurre, según lo dicho, en la insuficiencia absoluta y duradera del corazón, entonces se observa disnea contínua, es decir, un estado de aceleración respiratoria acompañado comúnmente de sensación de opresión más o menos pronunciada, que se exacerba al realizar el menor esfuerzo. Todas las causas susceptibles de aumentar el éstasis en el territorio vascular de los pulmones, exageran la disnea; esto es lo que ocurre cuando el sujeto intenta realizar algún movimiento, o cuando adopta la posición horizontal, hasta el punto de que en los casos extremos el desgraciado enfermo se ve en la necesidad de mantenerse constantemente sentado en un sillón o en el lecho, en posición ortopneica. V. Basch ha demostrado mediante observaciones experimentales que el éstasis pulmonar sostenido durante largo tiempo produce ensanchamiento de los alvéolos. Según v. Basch, la acumulación de sangre en los vasitos pulmonares hace que éstos se alarguen y, en consecuencia, que se dilaten los alvéolos y que aumente de volumen la totalidad del órgano; pero como a consecuencia de la anormal replección sanguínea, el tejido pulmonar se vuelve más rígido, de ahí que, por esto mismo, estén dificultadas las excursiones respiratorias. La opinión de v. Basch ha tenido algunos contradictores, y, entre ellos, debemos citar a Romanoff, cuyo autor sostiene que no es posible la dilatación ectásica de los alvéolos, y que la rigidez que se produce a consecuencia de la excesiva replección de los pulmones no es lo bastante intensa para coercer en grado considerable la actividad respiratoria.

Si la disnea de origen cardíaco no puede explicarse satisfactoriamente por el estado de «erección» de los pulmones, estado que constituiría un obstáculo para la expansión y reacción de los alvéolos, conforme sostenía v. Basch, ¿en qué forma podemos explicar la disnea que se presenta en la insuficiencia del miocardio? Como la disminución de la rapidez de la corriente sanguínea en los pulmones hace que se resienta la provisión de oxígeno, la disnea cardíaca debería considerarse como resultado de la excitación del centro respiratorio por la sangre anormalmente cargada de CO_2. Sin embargo, si se considera que en sujetos con afecciones cardíacas puede ser normal la composición gaseosa de la sangre a pesar de presentar cianosis y disnea en reposo, no cabe explicar las perturbaciones disneicas de la respiración por la excitación anormal del centro respiratorio por

la sangre sobrecargada de CO_2, sino más bien por irritación de los nervios centrípetos reguladores de la respiración. La irritación, en parte mecánica y en parte de orden químico, de los nervios centrípetos —irritación relacionada con el éstasis pulmonar— influiría sobre el centro respiratorio provocando disnea. Según W. Frey, en casos de disnea cardial con pulmón de éstasis, la compensación se establece inicialmente mediante un mecanismo de regulación periférica, por vía vago-refleja, con lo cual aumenta la frecuencia respiratoria; y sólo cuando resulta insuficiente dicho mecanismo entra en juego la regulación central, a causa del acúmulo de CO_2 en la sangre, con lo cual acrece la excitabilidad del centro respiratorio.

Otra forma de perturbación respiratoria en las cardiopatías, es la disnea paroxística o asma cardíaco. Las crísis disneicas sobrevienen bruscamente, por lo general durante la noche; persisten durante un tiempo variable y luego se disipan, repitiéndose con mayor o menor frecuencia; en el intervalo de los accesos el enfermo es víctima de un estado de disnea contínua, o bien presenta tan sólo disnea de esfuerzo, y hasta puede ocurrir que soporte sin gran menoscabo esfuerzos musculares de cierta consideración. Estas crísis de disnea son provocadas a veces por esfuerzos musculares violentos y por traumas psíquicos, pero también pueden aparecer sin que se descubra ninguna causa ostensible. No parece dudoso que en la determinación de los accesos paroxísticos de disnea intervengan factores predominantemente nerviosos, sobre todo excitaciones reflejas, cuyo punto de partida está en los nervios que se distribuyen en las túnicas aórticas (es cabalmente en los sujetos afectos de lesiones aórticas en quienes se observan muy frecuentemente estas crísis disneicas), en el propio músculo cardíaco y en el endocardio; pero tampoco hay que echar en olvido la posibilidad de que intervengan factores tóxicos (Huchard, Hofbauer), sobre todo venenos internos que se acumulan en el cuerpo a causa del insuficiente poder depurador de los riñones y que actúan sobre el centro respiratorio bulbar. La intervención de un factor renal en la génesis de la disnea paroxística de los cardiópatas, nada tiene de extraña si se considera que el funcionamiento de los riñones se resiente a consecuencia del éstasis circulatorio.

Se ha dicho que en la insuficiencia cardíaca decrece el desnivel de presión. La presión venosa puede aumentar considerablemente, en tal forma que de 40-80 mmtr. de agua, que es la presión normal, asciende a 200, 250 y 300 mmtr. en la insuficiencia cardíaca (Moritz y v. Tabora). La medición de la presión sanguínea en las venas se lleva a cabo con el flebotonómetro de los autores citados.

En las afecciones del corazón son con frecuencia múltiples los factores que intervienen en la producción de la disnea. Aparte lo ya dicho, deben señalarse los factores siguientes: el aumento de volumen del hígado, que dificulta mecánicamente la respiración; la compresión de los pulmones, sobre todo del izquierdo, por el corazón hipertrófico y dilatado; el catarro bronquial crónico, que con tanta frecuencia padecen los enfermos; y en casos especiales, la existencia de derrames líquidos en la cavidad pleural (hidrotórax) y en el pericardio, y el desarrollo de edema pulmonar. Por lo demás, es sumamente frecuente que la disnea contínua de los cardiópatas se exacerbe durante el sueño, hasta el extremo de que a veces los enfermos llegan a despertar, viéndose obligados a incorporarse en el lecho para facilitar la respiración. Se ha tratado de explicar este hecho admitiendo que al

dormir queda suprimido el esfuerzo respiratorio voluntario, y que la falta de este refuerzo inervador es causa de que se agraven los fenómenos disneicos. Parece, sin embargo, que no hay que confundir la inervación respiratoria voluntaria con la inervación compensadora automática del estado de vigilia, gracias a la cual logran los pacientes respirar con relativo desahogo interin permanecen despiertos.

Se ha sostenido que la disnea cardíaca pura tiene una significación compensadora, en el sentido de que, gracias al refuerzo de la respiración, mejoran en cierta medida las condiciones circulatorias. Los movimientos respiratorios disneicos no sólo facilitan la circulación, favoreciendo el mecanismo aspirativo que interviene en la progresión de la sangre venosa, sino que contribuyen a la mejor arterialización de la sangre.

En la insuficiencia cardíaca el pulso es poco lleno, depresible y frecuente, y, al mismo tiempo, es común observar los más variados trastornos del ritmo, p. ej., pulso alterno, irregularidades extrasistólicas y, en casos especialmente graves, arritmia completa. Por parte de las venas, estancación venosa general, reconocible sobre todo a nivel de las venas del cuello, y pulso venoso positivo o negativo. Una de las consecuencias de la estancación circulatoria, es la **cianosis general**, o sea, la coloración azulada de los tegumentos, apreciable sobre todo en las partes distales de los miembros (acrocianosis), a cuyo nivel el éstasis es más acentuado, por la mayor distancia que separa aquellos segmentos del órgano central de la circulación; y en las regiones de piel fina (orejas, mejilla, labios, alas de la nariz), porque el tegumento fino transparenta mejor los vasitos sanguíneos. En los individuos afectos de lesiones cardíacas congénitas, la mezcla de sangre arterial con sangre venosa es una de las causas que contribuye a la aparición de la cianosis.

Son muy variadas las anomalías cardíacas que pueden dar lugar al cuadro de la **cianosis congénita**. En la estrechez pulmonar con comunicación interventricular o interauricular simultánea, la cianosis no sólo está bajo la dependencia de la mezcla de la sangre venosa con la sangre arterial, sino que también depende en parte de la insuficiente oxigenación de la sangre, por estar disminuído el riego sanguíneo en los pulmones, a causa de la estenosis pulmonar; al mismo tiempo, el éstasis venoso general constituye otra de las causas de cianosis, que viene a sumarse a las anteriores, de tal suerte que cabe decir que en la determinación de la cianosis congénita se combinan estos diferentes factores patogénicos en proporciones muy diversas, según los casos. La coloración cianótica del tegumento es a menudo poco marcada en reposo, apreciándose sobre todo a nivel de los segmentos distales de los miembros, de la nariz, de las orejas y de los labios, y se exagera al practicar esfuerzos musculares, al toser y al gritar; en cambio, en otros casos se aprecia una cianosis permanente intensa, que todavía se acentúa más en las circunstancias mencionadas hace un momento. Es muy verosímil que la poliglobulia compensadora que se observa en esta enfermedad, contribuya por su parte a dar a la piel su tinte cianótico.

Cuál sea la participación de cada uno de los factores enumerados en la producción de la cianosis, es lo que no siempre podemos precisar. Grancher ha sostenido que el debilitamiento del corazón derecho, y por tanto, el éstasis venoso general, es el factor esencial de la cianosis; pero si esta explicación es valedera para los casos de estrechez pulmonar sin comunicación anormal intracardíaca, es evidente que no puede aplicarse a los casos en que la cianosis se presenta fuera de todo signo de debilidad cardíaca, es decir, cuando falta la estancación venosa. En vista de esto se admite que la mezcla de la sangre venosa con la sangre arterial desempeña un papel preponderante, sino exclusivo, en la génesis de la cianosis; mas, ¿qué explicación cabe dar de aquellos casos en que, a pesar de existir una comunicación anormal entre las dos mitades del corazón, los tegumentos no presentan tinte cianótico? Como para que se desarrolle la cianosis se precisa que

pase al sistema arterial cierta cantidad de sangre venosa, de ahí que falte la coloración violácea de la piel y mucosas en las dos circunstancias siguientes: cuando la sangre pasa del ventrículo izquierdo al ventrículo derecho; o cuando, a pesar de pasar en sentido inverso —del ventrículo derecho al izquierdo—, lo hace en muy pequeña cantidad. En la comunicación interventricular simple o enfermedad de Roger, falta de ordinario la cianosis, pues como la presión es mayor en el ventrículo izquierdo que en el derecho, la sangre pasa de aquél a éste, y no hay, por tanto, motivo alguno para que se instale la cianosis. Por análogo motivo no se presentará cianosis en caso de persistencia del canal arterial, que enlaza la aorta con la arteria pulmonar; pero si, por cualquier circunstancia, aumenta el trabajo del ventrículo derecho y la presión de la sangre en su cavidad supera a la presión en el ventrículo sinistro, entonces pasará sangre venosa a la circulación general y aparecerá, de consiguiente, cianosis. En la estrechez pulmonar con comunicación interventricular, la cianosis es un síntoma constante, pues a causa de la hipertrofia del ventrículo derecho pasa sangre de esta cavidad al ventrículo izquierdo, y de aquí al sistema aórtico. Finalmente, en la comunicación interauricular por persistencia del agujero de Botal, la válvula obtura el orificio en tanto la presión en el interior de la aurícula izquierda supera a la presión en la aurícula derecha, como es el caso en circunstancias ordinarias; pero se comprende que desde el momento en que aumente la presión en la aurícula derecha —lo que ocurre siempre que sobrevienen impedimentos en la circulación pulmonar (enfisema, bronquitis crónica, etc.), o cuando se desarrollan ciertas lesiones valvulares—, se mezclará a la sangre del corazón izquierdo, sangre venosa procedente de la mitad derecha. A la cianosis que se desarrolla en estas condiciones se la designa con el término de enfermedad azul o cianosis tardía por inoclusión del agujero interauricular (H. Roger).

Uno de los síntomas casi constantes en la cianosis congénita (enfermedad azul, morbus cæruleus), es una particular deformación de los dedos de la mano, consistente en abultamiento, a veces muy notable, de las falangetas, que da a los dedos aspecto de «palillos de tambor» o de «espátulas». Es muy posible que este trastorno trófico, limitado, según algunos autores, sólo a las partes blandas de las extremidades digitales, reconozca como causa inmediata la deficiencia de riego sanguíneo.

La influencia de la estancación venosa se deja sentir en todos los tejidos y órganos del cuerpo. Ya se comprende, en efecto, que el acúmulo de sangre venosa en los órganos irá seguido de aumento de volumen de los mismos, demostrable clínicamente para algunos de ellos; y además, de perturbaciones funcionales y, a la larga, de modificaciones anatómicas de carácter irreparable. Claro está que si ceden los fenómenos de debilidad cardíaca, cederá también la replección venosa de los órganos y se restablecerán sus funciones; pero es natural que éstas continuarán perturbadas si ha habido tiempo para que se produjesen alteraciones estructurales irremediables. Ahora veremos a la ligera en qué consisten tales alteraciones.

El éstasis del hígado se reconoce por el aumento de volumen del órgano, demostrable por el agrandamiento de la zona de matidez hepática; aparte esto, y a causa probablemente de la tensión anormalmente grande de la cápsula hepática, los enfermos se quejan de molestias, de pesadez y a veces de fuertes dolores en la región del hipocondrio derecho, molestias que se exageran al ponerse en pié, al toser o al realizar algún ejercicio, pues entonces aumenta transitoriamente la replección venosa del hígado y se distiende más su envoltura. El volumen del hígado ectásico experimenta oscilaciones en relación con el estado del miocardio, de tal modo que al mejorar las condiciones circulatorias se achica el volumen de la glándula, y se agranda, por el contrario, al decaer la fuerza contráctil del corazón,

porque entonces aumenta la replección venosa del órgano. El hígado congestionado ofrece un aspecto jaspeado, que se ha comparado al de la nuez moscada («hígado moscado»); el centro de los lobulillos aparece de color rojo oscuro o negruzco, y en cambio, la periferia ofrece un aspecto amarillo más o menos oscuro, pero siempre más pálido que la porción central. Si los fenómenos congestivos persisten, o si las crísis de debilidad cardíaca se repiten frecuentemente, entonces termina por desarrollarse un estado de esclerosis hepática secundaria, generalmente con aumento de volumen del hígado (cirrosis hipertrófica de origen cardial). El proceso esclerósico se extiende a las venas suprahepáticas y a los vasitos radiados que emergen de ellas, precisamente a aquellos territorios vasculares que aparecen dilatados y repletos de sangre en la fase congestiva.

A nivel del riñón el éstasis se traduce por alteraciones de la secreción urinaria (disminución de cantidad de orina, aparición de albúmina, etc.) Como la función renal mejora al levantarse las fuerzas del corazón, de ahí que toda peoría de la actividad circulatoria se traduzca por empeoramiento de la capacidad eliminadora de los riñones, reconocible de manera grosera porque disminuye la cantidad de orina; y a la inversa, que todo aumento de la potencia contráctil del miocardio se revele por mejoría del funcionamiento renal, por aumento de la cantidad de orina eliminada. Anatómicamente el riñón ectásico aparece congestionado y de mayor volumen; pero si el éstasis persiste largo tiempo, entonces se producen lesiones anatómicas, calificadas como induración cianótica de los riñones, y, finalmente, un estado de atrofia renal esclerosa.

Puede decirse que no hay en la economía órgano alguno que deje de sufrir las consecuencias del éstasis circulatorio. El aumento de volumen del bazo (éstasis esplénico) puede reconocerse por agrandamiento de la zona de matidez y, a menudo, por ser accesible a la palpación. Por parte del aparato digestivo se observan trastornos variados, consistentes en alteraciones de la secreción y de la motilidad gástricas (hiper-o hipoclorhidria, atonía, vómitos) y perturbaciones intestinales (estreñimiento o, por el contrario, diarrea). En lo tocante a los síntomas nerviosos y mentales de la asistolia, pueden observarse accidentes paralíticos transitorios relacionados con el edema y la congestión cerebral, delirio onírico alucinatorio, crísis de agitación, estados depresivos (bajo forma de depresión mental melancólica), insomnio, etc. Sin embargo, debe recordarse que los cardiópatas pueden presentar, fuera de todo fenómeno de debilidad cardíaca, trastornos psíquicos en relación con perturbaciones circulatorias del encéfalo, v. gr., torpeza mental, modificaciones del carácter, disminución de la memoria, etc. No deja de ser curiosa la observación de que en algunos casos los trastornos intelectuales se agravan al mejorar las condiciones circulatorias; pero, prescindiendo de estos casos aislados, es lo común que las perturbaciones mentales mejoren o se agraven al mejorar o al decaer, respectivamente, la fuerza del órgano central de la circulación.

Otra de las consecuencias del éstasis circulatorio, es la **infiltración serosa**, la hidropesía. En otras secciones nos ocuparemos del

mecanismo de la infiltración edematosa, limitándonos a recordar en este momento el hecho de que todo éstasis venoso que alcanza cierta intensidad va acompañado de trasudación de serosidad fuera de los capilares sanguíneos. El líquido trasudado infiltra las mallas del tejido conjuntivo subcutáneo, produciéndose edema de la piel, reconocible por aumento de volumen de las zonas edematosas, y porque al oprimir con la yema del dedo, queda a este nivel una depresión, una huella, que persiste largo tiempo. Como el éstasis circulatorio es más acentuado en las partes más alejadas del corazón, así se explica que la infiltración edematosa de la piel aparezca en primer término en las extremidades inferiores, en el dorso del pie y en los tobillos, en donde es más laxo el tejido celular. En la insuficiencia cardíaca relativa, el edema maleolar se aprecia durante el día y desaparece con el reposo nocturno, por la razón de que al mejorar las condiciones circulatorias con el descanso, y al desaparecer el éstasis venoso, queda excluído el factor edematógeno. El hecho de que al principio aparezcan estos edemas pasajeros, depende en parte de que, a consecuencia del ejercicio muscular diurno, se produce debilidad cardíaca y, en consecuencia, cierto grado de éstasis; y además, de que el estancamiento venoso aumenta en la posición erecta, a causa de la influencia de la gravedad. A medida que empeora el estado del corazón, es decir, cuando el éstasis circulatorio es muy acentuado y persistente, entonces la infiltración edematosa va ganando progresivamente toda la longitud de las extremidades inferiores, luego los órganos genitales y las paredes del vientre, hasta que, al fin, aparece edema en el territorio de la vena cava superior, en el dorso de las manos, en la cara, etc., constituyéndose, a partir de este momento, la hidropesía generalizada de la piel o anasarca. Simultáneamente al edema de la piel aparece infiltración líquida de los órganos y derrames de serosidad en las cavidades serosas, en la pleura (hidrotórax), en el peritoneo (ascitis), en el pericardio (hidropericardias) y en las sinoviales articulares (hidrartrosis). El derrame peritoneal es con mucho el de observación más frecuente, pero debe advertirse de modo muy expreso que no hay proporcionalidad entre el grado de infiltración del tejido celular subcutáneo y la aparición o la cuantía de los derrames cavitarios, pues se da con frecuencia el caso de existir fuerte edema de la piel con escaso contenido líquido en el peritoneo, permaneciendo libres las restantes cavidades serosas, y viceversa, casos con edema poco pronunciado y derrame pleural copioso. El paso de serosidad a las cavidades mencionadas se explica en la misma forma que la infiltración del tejido celular subcutáneo, pues sabemos que tanto la cavidad pleural como las restantes cavidades serosas no representan, en principio, más que amplias lagunas conjuntivo-linfáticas, a cuya totalidad, juntamente con los espacios pericelulares y las lagunas conjuntivas, ha dado Achard el nombre de sistema lacunar.

Resta esclarecer ahora el siguiente punto: ¿a qué obedece que los trastornos circulatorios se circunscriban ocasionalmente a ciertos órganos con exclusión de los demás, o que se acentúen más en unos órganos que en otros? El cuadro que acabamos de trazar correspon-

de al cuadro completo, y por decirlo así, esquemático, de la insuficiencia cardíaca; pero es indudable que en la práctica se observan disociaciones sintomáticas sumamente curiosas, cuya existencia nunca debe de olvidar el médico. Así, por ejemplo, en ciertos casos los trastornos circulatorios se limitan exclusivamente o de manera preponderante al hígado (asistolia hepática); en otros enfermos aparece muy precozmente edema de la piel, cuando apenas se descubren otros signos de desfallecimiento cardíaco; o por el contrario, no se aprecia infiltración del tegumento externo a pesar de existir intensa disnea y cianosis. Ocurre también que en otros casos predominan en el cuadro clínico los síntomas del riñón cardíaco. Al tratar de esclarecer estos hechos, debemos contentarnos por el momento con explicaciones un tanto vagas. Debe admitirse que los órganos afectos anteriormente de cierto grado de «debilidad», o que se han resentido especialmente a causa de infecciones o de otras influencias nocivas, son los que sufren en mayor escala las consecuencias del éstasis circulatorio.

En vista de lo dicho, no puede ocultarse la complejidad patogénica del cuadro de la insuficiencia cardíaca. Por una parte, la debilidad del corazón acarrea trastornos funcionales del aparato respiratorio, del riñón, del sistema nervioso, y en principio, de todos los órganos de la economía, de tal modo que el cuadro resultante es un complejo de síntomas respiratorios, renales, circulatorios, etc., relacionados en último término con la insuficiencia del miocardio. Pero, de otra parte, como la debilitación de la potencia contráctil del corazón está relacionada a su vez en buen número de casos con la existencia de lesiones renales o vasculares, de afecciones crónicas de los pulmones, de lesiones nerviosas y de enfermedades de otros órganos, estados todos que obligan al músculo cardíaco a realizar un trabajo exagerado, resulta de esto que la patogenia del cuadro sintomático de la debilidad del corazón, del síndrome asistólico, es mucho más compleja de lo que parece en vista de la descripción trazada en páginas precedentes. Sólo el examen concienzudo del enfermo podrá precisar la intervención y el enlace de cada uno de los factores enumerados anteriormente.

Para terminar esta exposición, debemos de añadir a lo ya dicho que en casos de descompensación cardíaca la cantidad de sangre está, ora aumentada, ora disminuída, constituyéndose, según los casos, los estados designados por Wollheim como plus-y minus descompensación, respectivamente. En tanto en los individuos con lesiones cardíacas compensadas la cantidad de sangre es menor que en circunstancias normales (65-75 c. c. de sangre por kgr. de peso corporal en los cardiópatas compensados, contra 75-85 c. c. en el sujeto normal), en caso de plus-descompensación la cantidad de sangre es de 75-120 c. c., y de 35-65 en la minus-descompensación. Wollheim pretende diferenciar ambos tipos de descompensación conforme al esquema siguiente:

Plus-descompensación	Minus-descompensación
Cantidad de sangre, aumentada.	Disminución de la cantidad de sangre.
Tendencia a permanecer sentado, con las piernas colgantes, con lo cual tiende a disminuir la cantidad de sangre circulante y se facilita la respiración.	Tendencia a permanecer echado en cama, con lo cual disminuye la disnea. Eventualmente, ortopnea.
Cianosis de localización akra.	Cianosis macular del tronco y extremidades.
Venas del cuello turgentes; presión venosa elevada.	Escasa replección de las venas del cuello; presión venosa frecuentemente baja.
Al comprimir el hígado, aumenta la replección de las venas del cuello.	No aumenta la turgencia de las venas al comprimir el hígado.
Somnolencia no acentuada.	Soñolencia. Fatigabilidad.

Réstanos decir que en casos de descompensación está aumentada la cantidad de ácido láctico existente en la sangre, cuyo valor oscila normalmente alrededor de 15 mmgr. por 100, en ayunas. Otros investigadores consideran como cifras normales de lactacidemia en la sangre venosa, 20-30 mmgr. por 100 (término medio, 24,55 mmgr., según Jervell), y atribuyen las cifras altas de ácido láctico encontradas en la insuficiencia cardíaca (hasta 77 mmgr. por 100) a la insuficiente provisión de oxígeno, por más que otros autores achacan la hiperlactacidemia a una defectuosa resíntesis del ácido láctico (Margreth). Eppinger pretende que la anormal fatigabilidad muscular que presentan los enfermos con debilidad cardíaca, se debe a la hiperlactacidemia y a la insuficiente provisión de oxígeno. Fuera de la insuficiencia cardial, se han encontrado cifras supranormales de ácido láctico en sangre en las enfermedades difusas del hígado (Jiménez Díaz y Sánchez Cuenca, entre nosotros), en la miastenia (Dresel y Himmelweit) y, a título fisiológico, después de esfuerzos musculares de cierta consideración.

Fisiología patológica del pericardio, con un resumen acerca de la adiastolia paracardial

El deslizamiento de las hojas pericardiales facilita los movimientos de retracción y expansión del órgano cardíaco. Además, posee el pericardio una función protectora, en el sentido de que impide la excesiva distensión diastólica del corazón. Cuando se excluye la hoja parietal del pericardio aumenta la amplitud de la diástole, según Kuno, y, al mismo tiempo, el corazón se torna menos resistente a ligeros aumentos de la presión venosa, de tal suerte que en estas condiciones se producen hemorragias e insuficiencias valvulares. No obstante, parece que la protección contra la excesiva distensión diastólica del corazón no es una función mecánica de las hojas pericardiales, sino más bien una función refleja cuyo punto de partida está en las terminaciones neurales del pericardio excitadas mecánicamente por la actividad del corazón.

Siempre que se acumula líquido en la cavidad pericardial, tal como es el caso en la pericarditis húmeda y en el hidropericardias, se crea un impedimento a la actividad diastólica del corazón, conforme ya señaló Skoda hace muchos años. Cierto que no hay paralelismo obligado entre la cantidad de líquido contenido en pericardio y la cuantía de las manifestaciones clínicas, pues juega aquí papel importante no sólo el estado de la musculatura cardíaca, sino la rapidez con que se acumula el líquido en el saco pericardial. Así, en tanto en el hemopericardias sobrevienen graves fenómenos y la muerte cuando la cantidad de sangre derramada en pericardio es sólo de 200 a 300 c. c., en cambio, se han visto casos de hidropericardias con gran cantidad de líquido, de litro y medio a dos litros. En estas circunstancias, la lenta acumulación de líquido y la gradual distensión de la hoja parietal, permiten la acomodación del corazón a las nuevas condiciones mecánicas.

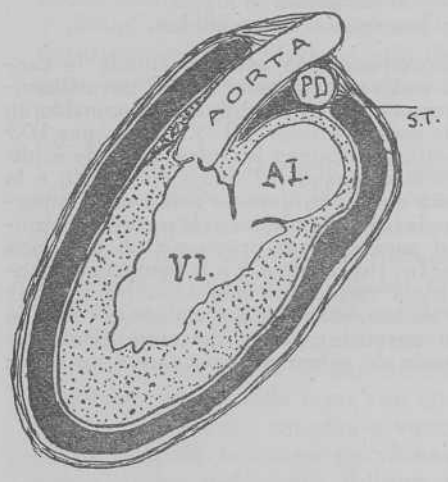


Fig. 79

Esquema de la cavidad pericardial (en negro). PO, pulmonar; ST, seno transverso; AI y VI, aurícula y ventrículo izquierdos.

Inyectando aceite a presión en la cavidad pericardial, Cohnheim pudo demostrar aumento de la presión venosa y descenso de la presión arterial, y Knoll pudo observar que la inyección de aire en la cavidad pericardial producía aceleración de la actividad cardíaca, aceleración que ya no se presentaba después de la sección de los vagos. Análogos resultados obtuvieron experimentadores posteriores. La rápida irrupción de sangre en pericardio, tal como ocurre en las rupturas de las cavidades cardíacas o de los grandes troncos del pedículo, determina descenso de la presión vascular y lentitud del pulso, a consecuencia de un proceso reflejo que se encauza por la vía del vago; pero se comprende que en estos casos de «taponamiento del corazón» («Herztamponade», de Rose) debe de estar muy coercida la expansión diastólica de los ventrículos, a causa de la fuerte presión positiva que reina en la cavidad pericardíaca. En caso de derrame pericardíaco, y lo mismo siempre que hay fuertes adherencias fibrosas extendidas al pericardio y al mediastino (en la mediastino-pericarditis crónica), está dificultada la expansión diastólica, y, en algunos casos —particularmente en la concretio pericardíaca total, externa e interna— también se encuentra mecánicamente coercida la retracción sistólica de la cámara ventricular.

Es sabido que algunos autores consideran la diástole como un

proceso activo, y L. Bard, que defendió recientemente la naturaleza activa de la diástole cardial, sostiene que en tanto la hipertrofia concéntrica de los ventrículos está relacionada con el esfuerzo de la sístole, en cambio, el reforzamiento de la fase diastólica conduce a la hipertrofia excéntrica de la musculatura ventricular. Admitido esto, cabe considerar, al lado de la asistolia cardial, un estado de **adiastolia**, que sobreviene cuando se perturba primariamente la actividad diastólica de los ventrículos o cuando sobrevienen impedimentos mecánicos que dificultan la expansión diastólica, tal como ocurre en la pericarditis con derrame, en el hidro- y hemopericardias y en la mediastino-pericarditis crónica fibrosa. A este tipo de adiastolia la designa Pollitzer como **adiastolia paracardial.**

Fig. 80

Edema tipo cava superior, con gran circulación venosa colateral de las venas de la pared abdominal, en un caso de mediastinitis sifilítica (Clínica Universitaria de Santiago de Galicia).

Los fenómenos de éstasis que aparecen en el complejo adiastólico para-cardial consisten, ora en éstasis en el territorio de la cava inferior (éstasis paracardial tipo cava inferior), con éstasis hepático, subictericia, ascitis y edema de las piernas; ora en éstasis venoso universal, de tal manera que viene a sumarse al éstasis en el dominio de la cava inferior, éstasis en el territorio cava-superior (éstasis paracardial tipo cava superior), con edema de la cara y de la mitad superior del tronco, disnea y cianosis. Ellias y Feller distinguen un tipo periférico de éstasis pericardial, tal como se observa en la pericarditis exudativa copiosa y en la pericarditis adhesiva, caracterizado por éstasis en el dominio de la cava inferior; y un tipo que ellos llaman tipo central de éstasis pericardial, debido a compresión de la propia aurícula, y por tanto, con éstasis en ambas cavas, tal como aparece en el taponamiento del corazón. Los esquemas adjuntos dan una idea clara del mecanismo de ambos tipos de éstasis, según Ellias y Feller.

Sacconaghi considera que ciertos derrames pericardíacos tienen una función compensadora. Supone el autor que cuando, a consecuencia de procesos pleuro-pulmonares retráctiles de la vecindad del corazón, no puede la masa del pulmón adaptarse a los cambios de volumen, sistólicos y diastólicos, del órgano

cardíaco, entonces se produce un hidropericardias compensador, ex vacuo, gracias al cual se facilita la actividad cardíaca. Por lo que respecta al líquido pericardial que se encuentra en casi todas las necropsias, y cuya cantidad oscila

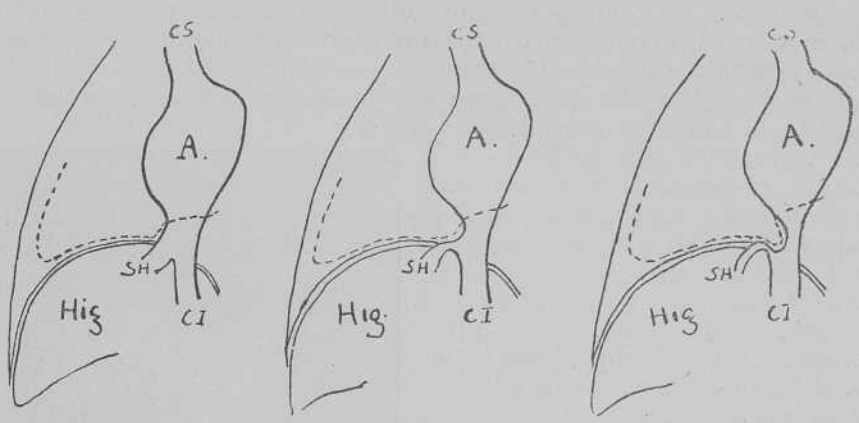


Fig. 81

Esquema de Ellias y Feller para explicar el éstasis tipo cava inferior en caso de pericarditis exudativa copiosa. CS, cava superior. A, aurícula; CI, cava inferior. SH, venas suprahepáticas. Hig, hígado. Se ve como el acúmulo de líquido en pericardio aplasta la desembocadura de las venas suprahepáticas y de la cava inferior.

entre 20-30 c. c., alcanzando en ocasiones hasta 100 y 150 c. c., piensa Sacconaghi que no se trata exclusivamente de un derrame agónico o postmortal, sino que debe de preexistir in vivo, a título de hidropericardias compensador.

Es sabido que en los derrames pericardíacos se acumula el líquido primeramente en el ángulo ínfero-izquierdo del saco, y que, a medida que el derrame aumenta, se llena el ángulo inferior derecho, y luego, se extiende el líquido sobre las caras anterior y posterior del corazón. Esto, para los derrames libres; pero hay que considerar ahora que a veces se producen tabicamientos del saco, de tal suerte que se forman pericarditis enquistadas, limitadas, p. ej., al segmento dorsal del pericardio (pericarditis posterior) o a zonas más o menos extensas del mismo (p. p. retrovascular, retroapexiana), etcétera.

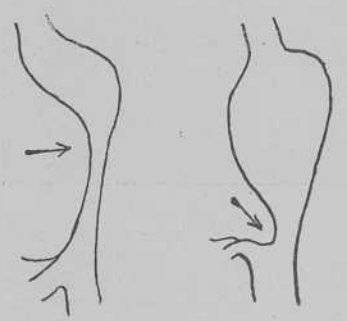


Fig. 82

A la izquierda, tipo central de éstasis pericardial; a la derecha, tipo periférico de éstasis pericardial, según Ellias y Feller.

Interesantes son los trabajos de Scott, Feil y Katz acerca de las modificaciones que experimenta el electrocardiograma en casos clínicos de pericarditis y de hemopericardias y en perros a los que se inyecta en la cavidad pericardíaca aceite o suero fisiológico hasta alcanzar una presión de 20 ctm. de agua. Los autores encontraron complejos ventriculares de muy escasa altura, y la ondulación T, ora muy deprimida, a veces negativa, y en ocasiones extraordinariamente alta y amplia. Resultados parecidos obtuvieron Carmena y Pescador en mi Clínica, trabajando en perros y recogiendo electrocardio-

gramas en sujetos con lesiones paracardiales. Cuando se practican inyecciones masivas en el pericardio del perro, se obtienen gráficos que recuerdan en sus líneas generales los electrocardiogramas obtenidos en caso de obliteración de las coronarias; en cambio, cuando no se levanta mucho la presión intrapericardíaca las curvas eléctricas se caracterizan genéricamente por aumento de la onda auricular, coincidiendo con disminución del accidente R y con aumento, a veces enorme, del accidente terminal T. El electrocardiograma de la figura 83 corresponde a un enfermo con pericarditis del receso izquierdo.

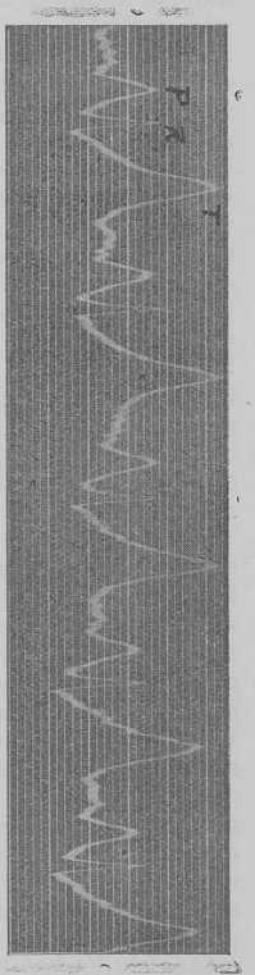


Fig. 83

Electrocardiograma en derivación II, en caso de síndrome paracardial. Onda P muy alta; R, baja; onda terminal T muy grande (Pescador y Carmena, Clínica Universitaria de Madrid).

Es de advertir que la sintomatología cardial no sólo depende de la coerción impuesta al trabajo mecánico del corazón por el exudado o por las adherencias, sino que hay que tener también en cuenta la existencia de posibles lesiones del miocardio o de defectos valvulares. Descontados estos factores, Pollitzer insiste en que en la asistolia paracardial no se descubre agrandamiento de la zona de matidez, ni se perciben fenómenos acústicos de soplo; en cambio, considera como signo patognomónico de adiastolia la percepción de un ritmo pendular con acentuación normal del segundo tono (halbierten Pendelrhythmus), acentuación que le diferencia precisamente del ritmo pendular puro, embriocárdico, cuyos dos tonos son acústicamente iguales.

Los resultados experimentales y clínicos logrados por Pescador y Carmena acerca del comportamiento del electrocardiograma, concuerdan con los datos publicados por Papp y Agostoni, quienes encontraron en un caso de pericarditis con derrame el complejo ventricular deprimido y la onda *P* muy alta, y en otro, hallaron un electro aparentemente normal, que se modificó en el sentido de un aumento del complejo ventricular después de la desaparición del derrame. En cambio, en un enfermo con derrame pericardial, Scherf obtuvo un electrocardiograma con el complejo ventricular muy deprimido y borradas las ondulaciones *P* y *T*; después de la punción evacuadora se marcaron los accidentes *P* y *T* y aumentó notablemente la altura del complejo inicial ventricular. El autor atribuye la depresión del complejo eléctrico ventricular a un corto-circuito de las corrientes de acción que se establecería a través del líquido contenido en la cavidad del pericardio.

Síncope

El término **síncope** se emplea para designar el paro (?) o la debilitación súbita y extrema de los latidos cardíacos, juntamente con la suspensión de los movimientos respiratorios y la obnubilación de las funciones superiores del cerebro. El síncope puede sobrevenir bruscamente o instalarse después de un breve período en el que se presentan ciertos síntomas premonitorios, consistentes en sensación de malestar, vértigos, zumbido de oídos, náuseas, vómitos, trastornos vasomotores y secretorios (palidez, sudor frío, etc.); pero ya sobrevenga en esta última forma o ya se instale de manera brusca, el individuo sincopado presenta en todo caso el mismo aspecto, el aspecto de un cadáver. Aparte la palidez del rostro y la total obnubilación de la conciencia, se comprueba que los movimientos respiratorios están abolidos y que la actividad cardíaca está asimismo suspendida, pues ni a la palpación de las arterias se nota la más leve onda pulsátil, ni a la auscultación del corazón se oyen los tonos cardíacos. Eventualmente pueden notarse algunos estremecimientos, y evacuación de orina y de materias fecales. Cuando el síncope no es mortal, el enfermo se repone generalmente al cabo de muy pocos segundos, pero, por lo común, queda durante algunas horas con sensación de fatiga y de opresión.

Todavía no está esclarecido si durante el síncope está totalmente suspendida la actividad cardíaca, o si solamente está debilitada. Del hecho que no percibamos la onda arterial ni los tonos cardíacos, no puede deducirse que el corazón esté completamente paralizado, pues pudiera ocurrir que a causa de la extrema debilidad de las contracciones no fuese lanzada sangre a los vasos y no se produjesen los fenómenos acústicos que acompañan normalmente a la actividad del corazón. Sin embargo, no hay, en verdad, argumento alguno que nos obligue a rechazar la posibilidad de que la actividad cardíaca esté totalmente suspendida durante breves segundos. A juzgar por lo que se observa durante las crísis sincopales y epileptiformes de la enfermedad de Adams-Stockes, nosotros podemos admitir que el síncope se debe a una parálisis momentánea de la actividad ventricular, sin que esto excluya, naturalmente, la posibilidad de que dependa en otros casos de una pronunciada debilidad de las contracciones cardíacas. L. Calandre ha observado recientemente, mediante la exploración electrocardiográfica, que en el momento del síncope disminuye la frecuencia de las contracciones cardíacas, por cuya razón admite que se trata de una brusca e intensa reacción vagotónica.

Se plantea ahora el problema de averiguar cuál es el fenómeno primario en la determinación del síncope. A este respecto, se admite generalmente que el hecho inicial es el paro del corazón, considerándose el apagamiento de las funciones cerebrales como consecuencia de la brusca interrupción de la circulación encefálica. No obstante, parece indudable que en casos especiales el fenómeno primario está representado por perturbaciones circulatorias locales del encé-

falo, y que la parálisis cardíaca es un fenómeno consecutivo a la defectuosa irrigación de los delicados elementos nerviosos. Así, por ejemplo, en el síncope posthemorrágico la anemia cerebral es causa de obnubilación de la conciencia; pero, al mismo tiempo, la anemia bulbar actúa como excitante del centro inhibidor del corazón, produciendo la parálisis del mismo (excitación anémica). Análoga explicación es valedera para ciertas crísis sincopales de naturaleza emotiva. Finalmente, cabe también la posibilidad de que los tres elementos sintomáticos esenciales —parálisis cardíaca, suspensión respiratoria y abolición de las funciones cerebrales— se produzcan simultáneamente, como resultado de la misma influencia inhibidora, por ejemplo, de una excitación nerviosa visceral o periférica.

Según lo que acabamos de decir, pueden distinguirse las siguientes formas sincopales:

1. Parálisis primaria del corazón; consecutivamente, parálisis respiratoria y abolición de las funciones cerebrales.—2. Eclipse psíquico por anemia cerebral; posteriormente, o quizás de manera simultánea, parálisis cardíaca, a causa de la excitación anémica del centro cardio-inhibidor bulbar.—3. Inhibición simultánea de la actividad cardio-respiratoria y de las funciones cerebrales. En el síncope clorofórmico primario o inicial, la excitación del nervio laríngeo superior y del trigémino provoca inhibición simultánea del corazón y de la respiración.

Durante el estado sincopal se observan excepcionalmente movimientos convulsivos. Cuando nos preguntamos ahora en virtud de qué mecanismo se producen estos síntomas hiperquinéticos, debemos pensar que se trata, sin duda alguna, de manifestaciones ligadas a una enérgica excitación anémica de los centros motores de la corteza. Para explicar lo que ocurre en los estados sincopales, debe admitirse que los elementos nerviosos que forman el substrato de los procesos psicofisiológicos se resienten más precozmente que las células psicomotrices ante los trastornos circulatorios; por tanto, la primera manifestación de la parálisis circulatoria será, según lo que acabamos de decir, la abolición de las funciones superiores del encéfalo (sensibilidad y motilidad voluntarias, inteligencia), y sólo aparecerán los fenómenos convulsivos en caso de que el trastorno circulatorio sea lo bastante duradero para que sea excitado (excitación anémica) el campo cortical motor. Durante las crísis del síndrome de Adams-Stockes se observa, en principio, que los fenómenos epileptoides se presentan cuando la bradicardia es más intensa, al paso que los ataques sincopales coinciden con un pulso algo más frecuente; así, p. ej., en tanto aparece la sensación vertiginosa al decaer la frecuencia del pulso a 30 por minuto, y el estado sincopal al descender a 15 ó 20, las crísis epileptiformes estallan cuando el pulso es todavía más lento.

El síncope de origen nervioso se observa en circunstancias muy variadas. Los traumatismos que recaen en diferentes partes del cuerpo, especialmente los que recaen a nivel del hueco epigástrico, de los testículos y de la laringe, pueden producir el síncope. La misma influencia pueden tener los traumatismos operatorios, aunque sean ligeros, p. ej., los producidos al practicar una punción pleural o venosa, una dilatación de ano o un lavado intrauretral. También se ha observado el síncope bajo la influencia de irritaciones de la mucosa de las vías respiratorias, sobre todo de la laringe, por gases o vapores irritantes, por cuerpos extraños o por procesos inflamatorios o neoplásticos intralaríngeos; asimismo, los dolores viscerales pueden conducir al síncope, tal como se observa a veces en los cólicos hepático y nefrítico, en la perforación gástrica y, en principio, en todas las afecciones abdominales que cursan con dolor vivo. Es corriente admitir que el síncope es provocado en todas estas cir-

cunstancias por vía refleja, o en otros términos, que la irritación visceral o periférica se trasmite al centro inhibidor situado en el bulbo y gana desde aquí el corazón por la vía del pneumogástrico. Pero si esta explicación resulta válida para ciertos casos, con tanto mayor motivo cuanto que sabemos que se puede provocar experimentalmente el síncope reflejo mediante la compresión o el aplastamiento del glanglio semilunar (Cl. Bernard, Tarchanoff) y mediante la simple percusión del vientre (en la rana, Goltz), en cambio, no resulta valedera para explicar otros estados sincopales relacionados también con influencias nerviosas.

Es más que probable que la excitación directa del centro moderador bulbar sea susceptible de provocar el síncope; tal sería el caso en diversas enfermedades del sistema nervioso, en los tumores encefálicos, en las lesiones bulbares, en la parálisis labio-gloso-laríngea, etc. En la génesis del síncope emotivo, psicógeno, observado sobre todo en sujetos calificados como «impresionables» bajo la influencia de una emoción exaltativa o deprimente (cólera, alegría, miedo), juegan sin duda papel muy importante los trastornos vasomotores cerebro-bulbares determinados por el estímulo emocional.

También se observa el síncope en diferentes afecciones del corazón y de la aorta, en la miocarditis aguda y crónica, en la arteritis y en la embolia de las coronarias, en la trombosis cardíaca, etc. En los casos últimamente mencionados la parálisis cardíaca puede explicarse por la irrigación defectuosa que sobreviene bruscamente como resultado de la oclusión de un gran tronco coronario, o del espasmo vascular de las arterias nutricias de la musculatura cardíaca (en la embolia); pero, a decir verdad, no puede excluirse, ni aun en estos casos, la posibilidad de que se despierte un reflejo inhibidor, cuyo punto de partida estaría en las fibras sensitivas del miocardio. El síncope que a veces sobreviene en las heridas no penetrantes del corazón, en las rupturas valvulares traumáticas y en la ruptura de la aorta, puede considerarse, en principio, como una forma de síncope reflejo, pues resulta muy probable que la súbita irritación de los nervios que se distribuyen en los velos valvulares, en las túnicas aórticas, en el endocardio y en la substancia muscular de los ventrículos, despierte el reflejo inhibidor y determine, en consecuencia, síncope. Finalmente, los obstáculos mecánicos que se oponen al buen funcionamiento del corazón, tal como es el caso en la sínfisis cardíaca, en los derrames pericardíacos y en los grandes derrames pleurales, pueden determinar un estado sincopal; sin embargo, en semejantes casos no puede incriminarse tan sólo la dificultad mecánica con que tropieza el libre funcionamiento del corazón, a causa sobre todo de la compresión de las aurículas, sino que hay que contar también con influencias de naturaleza nerviosa. Debe hacerse notar que tanto aquí como en el síncope que sobreviene en el curso de ciertas infecciones e intoxicaciones (tifus abdominal, escarlatina, difteria, intoxicaciones clorofórmica y por el acónito, etc.), en los estados anémicos y en los estados consuntivos en general, no es muchas veces posible precisar exactamente la intervención que en la génesis del síncope tienen las influencias nerviosas.

Al paso que en el síncope la pérdida de conocimiento es completa, en la **lipotimia**, que es un esbozo de síncope, se trata de un estado de debilitación de las funciones circulatoria y respiratoria, sin pérdida del conocimiento.

Modificaciones patológicas de los tonos cardíacos y fenómenos acústicos de "soplo"

Auscultando directamente o con un estetóscopo sobre la zona precordial se aprecian los llamados impropiamente tonos cardíacos: El primer tono corresponde a la sístole ventricular, o mejor, al período de tensión de los ventrículos, durante el cual permanecen todavía cerradas las válvulas aórticas. En la práctica se admite que el primer tono coincide con el choque de la punta.

Mediante resonadores adecuados, Wintrich ha demostrado que el primer tono del corazón resulta de la superposición de dos componentes acústicos: un componente muscular, sordo y prolongado, que no es otra cosa que el ruido rotatorio que se produce al contraerse los ventrículos; y un componente valvular, más claro y más breve, que corresponde a la vibración de las válvulas atrioventriculares y de los filamentos tendinosos que se insertan en los bordes de las mismas. Sabemos, en efecto, que la contracción de los músculos del esqueleto va acompañada de fenómenos sonoros, calificados como «ruido muscular», como «ruido rotatorio»; y a este respecto parece evidente que la contracción súbita de la potente musculatura de los ventrículos ha de producir también un ruido. Pero del hecho que el primer tono reconozca un origen muscular, conforme demostró Williams por vez primera, no se sigue que sea exclusivamente miógeno y que no se desarrollen coetáneamente otros fenómenos acústicos que vengan a sumarse al ruido que acompaña a la contracción de los ventrículos. Cierto que el primer tono cardíaco se oye también en el corazón separado del animal y vacío de sangre, en cuyas condiciones no pueden desplegarse las válvulas, y también cuando se impide el juego valvular taponando los orificios (Krehl); pero esto no excluye que en condiciones normales intervenga un factor valvular, de acuerdo con la doctrina formulada por Carswel y Rouanet hace unos noventa años. Se admite hoy por la generalidad de los autores, que el primer tono del corazón resulta de la superposición de varios componentes: un ruido de naturaleza muscular; y además, un ruido valvular, más claro y breve, dependiente de la vibración de los tendoncitos y de las válvulas atrioventriculares en el momento de desplegarse, y en parte, de la vibración de las sigmoideas (Ceradini). Según Geigel, el primer tono aparece durante la fase de tensión sistólica de los ventrículos y sería debido a la puesta en tensión de la musculatura ventricular.

En contra del origen muscular del primer tono cardíaco, se han hecho valer las siguientes observaciones: que siendo la contracción del corazón una sacudida simple, y no una contracción en serie, tetánica, como la de los músculos del esqueleto, no debe dar lugar a la producción de ningún ruido; y aunque así no fuese, resultaría difícil explicar cómo la contracción de los voluminosos músculos voluntarios se acompaña de un ruido mucho menos intenso que la contracción de la masa relativamente pequeña de los ventrículos. Esto, de una parte. De otro lado, debemos tener en cuenta que no hay paralelismo entre la fuerza de contracción y la masa de los ventrículos y la intensidad del primer tono, pues en la insuficiencia mitral con gran hipertrofia del ventrículo izquierdo está muy debilitado el primer tono, y en cambio, se percibe un tono intenso coincidiendo con extrasístoles que no llegan a abrir las sigmoideas aórticas (Fogel). Para Hess, el factor esencial del primer tono no es ni el juego normal de las válvulas atrioventriculares, ni siquiera la contracción muscular por sí misma, sino, por decirlo así, el choque del músculo en contracción contra el contenido líquido incomprensible. En el gráfico adjunto de Hess (fig. 84) están señalados los tonos I, II y III. Admite el autor que las dos oscilaciones agudas centrales del primer tono (I) corresponden al fenómeno acústico perceptible al oído, en tanto que las dos ondas iniciales (presegmento de Hess), no auscultables, coinciden exactamente con la ondulación auricular del pulso venoso.

El segundo tono cardíaco, más claro y breve que el primero, es debido a la oclusión de las válvulas arteriales, y en este sentido se considera como un ruido valvular o de lengüeta; pero es posible que también intervenga en la producción del segundo tono la vibración de las paredes arteriales próximas a las válvulas ventriculares (Romberg). Como al impedir el juego de las sigmoideas haciendo que la sangre no sea lanzada a las arterias o destruyendo las válvulas, no se produce el segundo tono; y como, de otra parte, resulta posible producir un tono aórtico artificial en la aorta separada del cuerpo mediante la inyección rítmica y a presión de agua, de ahí que no pueda ponerse en duda el origen esencialmente valvular del segundo tono del corazón. Este tono coincide con el comienzo de la diástole, por cuyo motivo se conoce también con el nombre de tono cardíaco diastólico, por oposición al tono sistólico de que se habló anteriormente.

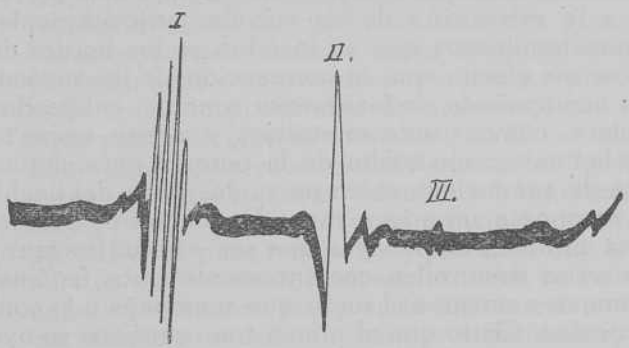


Fig 84

Registro gráfico de los tres tonos cardíacos, según W. R. Hess.

Algunos autores se han opuesto a la interpretación del origen exclusivamente valvular del segundo tono. El 2.° tono parece producirse, no en el momento en que se cierran las sigmoideas, sino algo más tarde, cuando se ponen tensas después de haberse coaptado sus bordes; al mismo tiempo, resulta probable que además de este factor valvular haya que tener en cuenta las vibraciones que se desarrollan en las paredes de las grandes arterias en el momento en que se cierran

las válvulas arteriales, del mismo modo que se admite por algunos que el componente arterial del tono sistólico depende, no sólo de la vibración de las sigmoideas, sino también de la tensión de la pared vascular que se produce en el momento de la replección sistólica de los tubos arteriales. Conforme a la doctrina formulada por algunos investigadores (Talma, Heinsius), es verosímil que las vibraciones de la masa líquida de la sangre sea otro de los elementos que intervienen en la génesis de los dos tonos cardíacos. Mediante el aparato fonoscópico se ha podido demostrar que los ruidos se traducen por oscilaciones que se suceden con una rapidez muy variable. El primer tono, que se produce al final del período oclusivo (Weitz), comienza 0.026-0.005" después del comienzo del accidente J (R, según la terminología de Einthowen) del electrocardiograma; tiene una duración media de 0.05-0.19", y el número de vibraciones es de 45-70 (Lewis). El segundo tono, que se produce, no en el momento en que se cierran las sigmoideas, sino inmediatamente después, alcanza una duración media de 0,07-0,013", y un número de vibraciones de 40-86 (Lewis). En los fonoelectrocardiogramas, el segundo tono aparece 0.00-0,036" después del final de F (T, según la terminología de Einthoven).

¿Existe un tercer tono? Algunos observadores describen un tercer ruido diastólico, que se produciría poco tiempo después del segundo tono y que estaría probablemente en relación con vibraciones de la masa sanguínea o con la vibración de las válvulas aurículoventriculares, al pasar la sangre de las aurículas a la cavidad de los ventrículos.

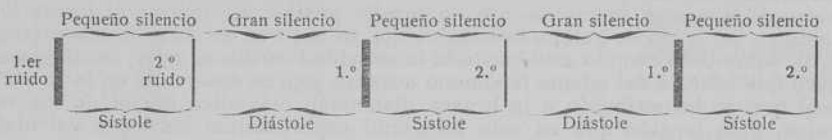
Este tercer tono fisiológico ha sido registrado electrocardiográficamente por Einthowen y por Lewis, y luego por otros investigadores. Auscultatoriamente puede apreciarse el tercer tono en algunos sujetos con corazón sano, sobre todo cuando las contracciones cardíacas se suceden con lentitud (Lian). De todos modos, debe hacerse notar que el tercer ruido está lejos de ser un fenómeno constante, percibiéndose tan sólo en un reducido número de sujetos; y de otra parte, que puede desaparecer transitoriamente en el curso de la exploración, para reaparecer quizá más tarde; tampoco es raro que se aprecie en un momento dado, y que no vuelva a percibirse en sucesivas exploraciones. El foco máximo de auscultación del tercer tono se encuentra a nivel de la punta, un poco por encima y adentro de la misma. Prácticamente no resulta posible diferenciar el tercer tono fisiológico del ruido de galope fisiológico que se observa en algunos casos (véase luego), sobre todo cuando está excitada la actividad cardíaca, pues consideramos seguro que se trata del mismo fenómeno acústico que se desarrolla en la prediástole y que se ha atribuído a la brusca distensión diastólica inicial de los ventrículos, a la tensión que en este momento experimentan los velos valvulares atrio-ventriculares.

En rigor, si nosotros al auscultar el corazón percibimos solamente dos tonos, esto depende de que se funden los diversos componentes acústicos que integran cada uno de ellos. Ya se comprende desde luego, en vista de lo dicho en páginas anteriores, que el primer tono —sistólico— está integrado por la fusión de los siguientes elementos: ruido muscular del ventrículo izquierdo, ruido valvular mitral, ruido del ventrículo derecho y ruido valvular tricuspidal (haremos abstracción de los otros elementos, menos importantes prácticamente, que integran el 1.er tono); pero como los ventrículos se contraen isócronamente, y como, además, admitimos para el caso que el desplegamiento y cierre de las válvulas aurículoventriculares se realiza de manera simultánea, resulta que todos los componentes acústicos sistólicos se fusionan en un tono único, que designamos como tono sistólico. En forma análoga a lo que ocurre con el primer tono cardíaco, que resulta, según ya dijimos, de la fusión de los diferentes ruidos parciales que se producen en el momento de la sístole, acontece el segundo tono del corazón que percibimos auscultatoriamente como tono diastólico único, está integrado a su vez

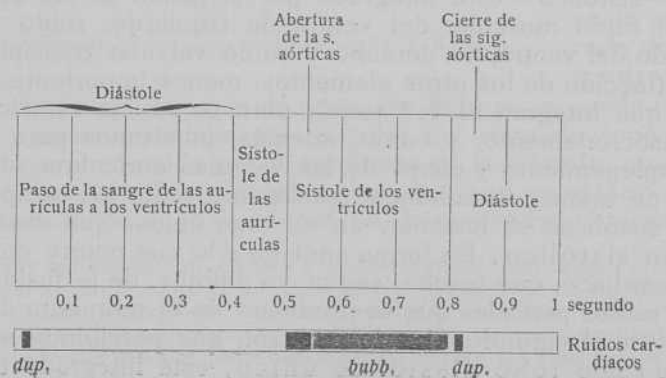
por la totalidad de los ruidos que se originan durante la diástole. A pesar de que las válvulas aórticas se cierran antes que las sigmoideas pulmonares, nosotros percibimos a la auscultación un sólo tono diastólico, por la razón de que la distancia que separa el cierre de ambas válvulas es tan breve, que el oído percibe como sensación única la rápida sucesión de los dos ruidos.

Acerca de la intensidad relativa de los tonos cardíacos, debe advertirse que el primer tono auscultable a nivel de la punta es dos veces más intenso que el segundo tono de la base, y además, que el componente aórtico del segundo tono es algo más intenso que el componente pulmonar, estando en la relación de 1,1 : 1. De otra parte, el primer tono de la punta es más intenso que el primer tono auscultado en la base y un poco a la izquierda del apéndice xifoides, que corresponde al foco de auscultación del ventrículo derecho. La relación entre el primer tono de la punta y el segundo tono aórtico, es como 1,5 ó 2 : 1; y la que hay entre el primer tono auscultado en el foco tricuspidal y el segundo tono pulmonar, como 1,5 : 1 (Alestra).

Entre el primer y el segundo tono media un silencio (pequeño silencio), y entre el segundo y el primero consecutivo un silencio de mayor duración, que, por esto mismo, se designa como gran silencio. Por lo tanto, si ahora tratamos de reproducir esquemáticamente el ritmo de los fenómenos acústicos que se suceden en el corazón, y de relacionarlos con las distintas fases de la revolución cardíaca, tendremos:



Es de interés recordar que el comienzo del primer tono coincide con el principio de la sístole, y el comienzo del segundo tono, con la fase inicial diastólica. El intervalo entre el 1.° y el 2.° tono corresponde a la duración de la sístole, y el espacio entre el 2.° y el 1.° subsiguiente, a la duración de la diástole.



El diagnóstico auscultatorio de las enfermedades del corazón resulta posible gracias al hecho de que cada válvula tiene su foco de auscultación en una zona bien determinada de la pared precordial. El tono sistólico se ausculta en la región de la punta del corazón, y el tono diastólico a nivel de la base del mismo; pero, de otra parte, en la práctica resulta posible auscultar los diferentes tonos valvulares que integran cada uno de los tonos cardíacos aplicando el estetóscopo en puntos bien limitados de la pared del pecho, a saber:

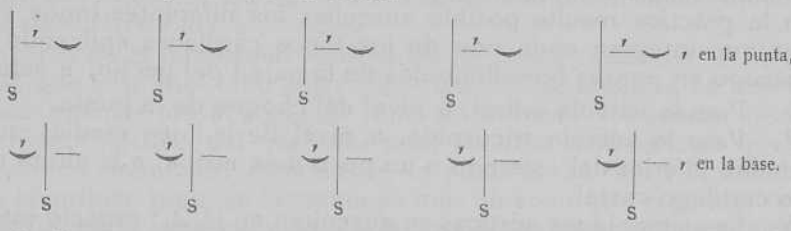
1. Para la válvula mitral, a nivel del choque de la punta.
2. Para la válvula tricúspide, a nivel de la línea media, en la extremidad inferior del esternón o un poco más arriba, a la altura del quinto cartílago costal.
3. Las sigmoideas aórticas se auscultan en el 2.° espacio intercostal derecho, en la proximidad del borde esternal.
4. Las sigmoideas pulmonares, en el 2.° espacio intercostal izquierdo, inmediatamente contra el borde del esternón.

Si se recuerda la topografía de las válvulas aurículoventriculares y arteriales, se echa de ver inmediatamente que los focos de auscultación no corresponden al asiento de las válvulas, a excepción de las sigmoideas pulmonares, que son las únicas que se auscultan en la zona de su proyección topográfica. La disposición anatómica de las válvulas y los focos de auscultación de las mismas, están resumidos en el cuadro adjunto:

Válvula mitral	Se ausculta a nivel del choque de la punta. Como quiera que esta válvula se halla cubierta por el ventrículo derecho y por el pulmón, se comprende que no sea el sitio de su proyección anatómica el lugar más a propósito para auscultarla, sino la punta del corazón, a donde se trasmite el tono mitral.	Su inserción corresponde al borde superior del 3.er cartílago costal izquierdo, en su unión con el hueso esternal.
Válvula tricuspidal	Foco de auscultación: extremidad inferior del esternón.	Corresponde a una línea tendida entre el 3.er espacio intercostal izquierdo y el 5.° cartílago costal derecho.
Sigmoideas aórticas	Se ausculta en el 2.° espacio intercostal derecho, inmediatamente por fuera del borde esternal.	Entre la línea media y el 3.er cartílago costal izquierdo.
Válvulas pulmonares	Se auscultan a nivel de su lugar anatómico.	Situadas a la izquierda del borde esternal, en el 2.° espacio intercostal.

Cuando se auscultan los tonos cardíacos en la punta del corazón, se oye mejor el tono sistólico, al paso que el segundo tono se oye más lejano y como propagado; esto depende de que al auscultar en la región del ápice cardíaco auscultamos sobre la misma zona en donde se origina el primer tono o a donde se trasmite con más facilidad; en cambio, cuando se ausculta en la base percibimos más acentuado el segundo tono, al paso que el primero se percibe como pro-

pagado, pues sólo el componente sistólico de éste se produce en el mismo lugar en que se ausculta. Por lo tanto, a nivel de la punta los fenómenos acústicos se suceden, en cuanto a la acentuación, con un ritmo trocaico, de troqueo; y a nivel de la base, con un ritmo yámbico, de yambo. Es decir:



La línea vertical S corresponde al principio de la sístole. Representando acústicamente el primer tono por la sílaba *Bubb,* y por la sílaba *Dup* el segundo tono cardíaco, el ritmo sonoro del corazón se percibe auscultando sobre la punta en la siguiente forma:

Búbb-dup *Búbb-dup* *Búbb-dup,*

y auscultando sobre la base, en esta otra:

Dúp-bubb *Dúp-bubb* *Dúp-bubb.*

Antes de estudiar las modificaciones de los tonos cardíacos dependientes de condiciones patológicas, conviene conocer las variaciones que experimentan en el individuo perfectamente sano. A este respecto debe señalarse el hecho de que la intensidad absoluta de los tonos cardíacos difiere mucho de un individuo a otro, y, para un mismo individuo, según diferentes circunstancias. En los individuos muy musculosos y en los obesos, los tonos cardíacos se oyen, en principio, más debilitados que en los sujetos delgados, porque en aquéllos la trasmisión del sonido se realiza con mayor dificultad a través de la pared engrosada; por otra parte, también se comprueba a diario la gran variabilidad en cuanto a la duración y al timbre del primer tono, que se percibe unas veces como un ruido sordo y prolongado, y otras, como un ruido de chasquido. Es verosímil que el carácter acústico del primer tono dependa, en parte, del predominio de uno u otro de los sonidos parciales que lo integran, y en este sentido cabe suponer que los tonos sordos y prolongados dependen del predominio del factor muscular, y los tonos altos y breves, del predominio del elemento valvular. Por lo que respecta al segundo tono, se admite en general que el componente aórtico es algo más intenso que el pulmonar, aunque es lo cierto que en muchos individuos completamente sanos, sobre todo en los jóvenes (Lüthje), se oye reforzado el tono de las sigmoideas pulmonares, lo que depende verosímilmente de la situación más superficial de las válvulas de la arteria pulmonar; pero como, a pesar de esto, en otros individuos es el tono aórtico el más enérgico, lo que se atribuye a la mayor tensión que existe en el interior de la aorta, de ahí que haya necesidad de tener en consideración otros factores físicos para explicar el predominio del

uno o del otro de los tonos que componen el sonido diastólico normal. En el niño, la intensidad del primer tono cardíaco es mayor que en el adulto, aproximándose mucho por sus caracteres acústicos al segundo tono.

Debe hacerse notar, finalmente, la posibilidad de que se perciban desdoblados los tonos cardíacos en el sujeto sano. A seguida de un esforzamiento muscular puede duplicarse el 2.° tono, a causa del aumento de la presión aórtica y de la anticipación del cierre de las válvulas de este nombre (desdoblamiento con precesión aórtica); y de otra parte, no es infrecuente observar en otras circunstancias duplicación del 2.° tono con cierre anticipado de las sigmoideas pulmonares, especialmente en el momento de la inspiración o al final de la fase espirativa. En cuanto a la duplicación fisiológica del 1.er tono, en cuyo caso se oyen dos ruidos sistólicos muy próximos, se explica porque no se cierran simultáneamente las dos válvulas atrioventriculares; pero, según Geigel, también puede ocurrir que el desdoblamiento del primer tono dependa de que se perciba, además del tono valvular del período de oclusión, el tono de expulsión de la sangre. Excepcionalmente, cuando está excitada la actividad del corazón, puede presentarse una especial disociación de los tonos, calificada como ruido de galope fisiológico.

Modificaciones patológicas de los caracteres acústicos y del ritmo de los trastornos cardíacos

Los tonos cardíacos pueden oirse debilitados a causa de una trasmisión defectuosa de los mismos, tal como es el caso en los derrames pericardíacos o cuando hay una colección líquida voluminosa en la pleura izquierda, en el enfisema del pulmón, y también cuando está aumentado el espesor de la pared torácica (obesidad, edema), en cuyas condiciones los tonos normales se trasmiten difícilmente al oído del observador. Es lo común, sin embargo, que en las circunstancias dichas se atenúe menos el segundo tono que el primero, de tal manera que cuando éste se percibe muy debilitado o ya no se percibe, todavía se sigue oyendo, aunque atenuado, el tono diastólico de la base, probablemente porque dada la situación del foco sonoro, la trasmisión de las vibraciones se resiente menos. Por el contrario, los tonos cardíacos aparecerán reforzados siempre que esté facilitada su trasmisión, a causa, p. ej., de la existencia de zonas de condensación pulmonar en las proximidades y por delante del órgano cardíaco, o cuando existen cavidades llenas de aire que funcionan como resonadores (cavernas pulmonares, neumopericardias, neumotórax, neumatosis gástrica). En este último caso es común que los tonos cardíacos aparezcan, no sólo reforzados, sino que adquieren además consonancia o timbre metálico.

Al lado de estos factores extracardíacos que influyen en la trasmisión de los tonos, debemos estudiar ahora las modificaciones que éstos experimentan en relación con el estado de la actividad cardíaca

y con el estado anatómico del endocardio. Podemos admitir en principio que la intensidad de los tonos corre parejas con el grado de actividad del músculo cardíaco, en tal forma que los grados más acentuados de debilidad cardíaca se traducen auscultatoriamente por la producción de tonos débiles, poco intensos, y viceversa, la contracción vigorosa de los ventrículos se acompaña generalmente de refuerzo o acentuación de los tonos. Como la intensidad del primer tono es en cierto modo proporcional a la energía de la contracción de los ventrículos, y como, de otra parte, la intensidad del tono diastólico de la base sigue las oscilaciones de la presión que alcanza la sangre en el interior de la aorta y de la pulmonar, de ahí que todas las causas que excitan la actividad cardíaca produzcan por esto mismo reforzamiento de ambos ruidos. Sin embargo, debe señalarse el hecho de que no siempre que un corazón hipertrófico se contrae enérgicamente se oye reforzado el primer tono; y que falta muy a menudo el refuerzo del segundo tono en individuos cuya tensión vascular está aumentada, al paso que se percibe reforzado en otros sujetos en los que no logra demostrarse aumento alguno de la presión sanguínea. De estas observaciones se deduce que la intensidad de los tonos cardíacos no depende exclusivamente de los factores mencionados hace un momento. El estado anatómico de las válvulas, que puede influir, naturalmente, sobre su aptitud vibratoria, es otra de las causas que hay que tener en cuenta para explicar las modificaciones de los tonos cardíacos que se observan en algunos casos; pero, aparte esto, es evidente que influyen también otras condiciones físicas que no podemos precisar de momento.

El primer tono está apagado o hasta puede faltar cuando está muy debilitada la musculatura del corazón (en la degeneración grasienta del mismo, en la miocarditis aguda y, en general, siempre que hay astenia cardíaca), o bien cuando a pesar de mantenerse enérgica la actividad cardíaca, no vibran como normalmente los velos valvulares. Se admite que el apagamiento del primer tono que se observa con tanta frecuencia en la endocarditis aguda depende de la menor aptitud vibratoria de las válvulas enfermas, pero ya se comprende que también puede oirse debilitado el primer tono cuando, a pesar de conservarse la aptitud vibratoria de los velos, éstos no sean distendidos bruscamente. En la insuficiencia aórtica no es raro que falte o esté debilitado el primer tono, sin que esto pueda atribuirse, conforme expuso Jacobson, al apagamiento del componente acústico muscular, ni tampoco a la incompleta y poco enérgica oclusión de la mitral, según el criterio defendido por Rosenbach y Litten; pues no hay, en efecto, ninguna razón para admitir que los fenómenos acústicos que se despiertan en la masa hipertrófica del ventrículo izquierdo sean más apagados que los que se producen al contraerse un corazón sano, y además, porque tampoco se puede admitir que a causa de la dilatación de la cavidad ventricular las cuerdas tendinosas de la bicúspide actúen como bridas que impidan la rápida y completa oclusión de la válvula, en cuyo caso debería percibirse, además del soplo de insuficiencia aórtica, un soplo sistólico de insuficiencia mitral relativa. La causa de la debilitación del primer tono en la insu-

ficiencia de las sigmoideas aórticas, depende de que al iniciarse la sístole ya está la válvula distendida al máximo por la sangre que refluye de la aorta al ventrículo, de tal manera que la tensión valvular aumenta muy poco en el momento de la sístole. En cambio, el apagamiento del primer tono en la insuficiencia mitral se explica porque falta el período de oclusión, por cuyo motivo, y a consecuencia del reflujo sanguíneo que se produce hacia la aurícula, los velos valvulares no se ponen tensos con la energía ni con la rapidez que en condiciones normales, y por tanto, vibran con dificultad. Tanto en la insuficiencia aórtica como en la insuficiencia de la válvula mitral, admitimos que se encuentra debilitado el componente mitral del primer tono.

Aparece reforzado el tono sistólico cuando los ventrículos se contraen vigorosamente. La excitación cardíaca producida por los esforzamientos físicos y por las emociones, así como la que se produce en los estados febriles no complicados con lesiones de la musculatura o de las válvulas del corazón y en la enfermedad de Basedow, es causa de que se perciba exagerado el primer tono. En la endocarditis crónica, sobre todo en la endocarditis mitral con estrechez del orificio, puede observarse reforzado el tono sistólico de la punta. Posiblemente juega papel importante en estos casos la mayor aptitud vibratoria de las válvulas enfermas; pero en lo tocante al refuerzo del primer tono en la estenosis del orificio mitral, podría explicarse por la contracción más rápida y enérgica del ventrículo izquierdo (Krehl), o porque la diferencia de tensión de los velos valvulares durante las fases sistólica y diastólica alcanza un grado anormal, a causa de la lenta y escasa replección diastólica del ventrículo izquierdo y de la brevedad y rapidez de la contracción del mismo (Traube).

La debilidad del segundo tono se observa, en principio, en todos aquellos casos en que disminuye la presión en el sistema aórtico, p. ej., en la anemia posthemorrágica y cuando decae la potencia contráctil del miocardio, pues entonces disminuye la tensión sanguínea. El apagamiento del segundo tono aórtico puede observarse no sólo en la estenosis de la aorta, a consecuencia de la pequeñez de la onda lanzada al sistema vascular, y en la insuficiencia de esta válvula, sino también en la estenosis del orificio mitral. La causa de la debilidad del segundo tono aórtico en la estenosis mitral depende, lo mismo que en la estenosis de la aorta, del menor volumen de la onda lanzada a la circulación general. De análoga manera explicamos la debilitación del tono aórtico en la insuficiencia de la válvula atrioventricular izquierda. Por analogía con lo que acabamos de decir, se comprende que el apagamiento del segundo tono pulmonar podrá observarse en la estenosis y en la insuficiencia de las sigmoideas pulmonares y en la insuficiencia de la tricúspide.

Generalmente se oirá reforzado el segundo tono aórtico cuando esté aumentada la presión en el sistema de la circulación general (nefritis crónica, arterioesclerosis); y el segundo tono pulmonar, en caso de que esté aumentada la tensión en el campo de la pequeña circulación, como ocurre, según ya se indicó anteriormente, en las afecciones crónicas de los pulmones y en las lesiones valvulares del

corazón izquierdo, particularmente en la estrechez mitral. A propósito de los factores que determinan el refuerzo del segundo tono aórtico, ya hemos señalado que no basta tener en cuenta tan sólo el aumento de la presión vascular, pues aparte de faltar aquel reforzamiento en algunos individuos cuya tensión sanguínea es muy elevada, se oye en cambio reforzado el segundo tono aórtico en la induración ateromatosa de las válvulas, aun cuando no esté aumentada la tensión vascular, y se percibe debilitado en algunos casos de endocarditis aórtica. Estos hechos ponen de relieve que la intensidad del segundo tono no sólo está en relación con el grado de tensión arterial, sino, además, con la mayor o menor facilidad con que vibran las lengüetas valvulares, es decir, con las condiciones físicas de su tejido. En la alteración de las sigmoideas aórticas, especialmente de naturaleza ateromatosa, el segundo tono no sólo aparece generalmente reforzado, sino, además, con un timbre timpánico resonante muy análogo al que se produce cuando separamos bruscamente los labios previamente humedecidos. En otros casos sólo se nota a la auscultación alteración del timbre, sin refuerzo simultáneo del tono.

Como los componentes aórtico y pulmonar del segundo tono aparecen reforzados en ciertos casos en que no es posible pensar en la existencia de ninguno de los factores señalados más arriba, es obvio que deben de existir otras condiciones físicas capaces de producir el refuerzo del segundo tono. Si se piensa que el tono diastólico de la base se nota reforzado frecuentemente en los estados anémicos y cloróticos y en la convalecencia de las enfermedades agudas, resulta muy verosímil la opinión de que las modificaciones físicas de la sangre juegan cierto papel en la acentuación del segundo sonido, tanto más cuanto que la mayor fluidez de la sangre debe facilitar la vibración de las válvulas, y además, porque no es indiferente para el caso que éstas estén sumergidas en un líquido más o menos denso y viscoso. El estado más fluído de la sangre facilitaría las excursiones vibratorias de las válvulas y de los tendoncitos.

Con el nombre de **ritmo pendular** se designa el fenómeno siguiente: a la auscultación del corazón aparecen iguales los intervalos que separan el primer tono del segundo, y éste del primer tono consecutivo, de manera análoga a lo que ocurre con el tic-tac de un reloj. No conocemos todavía con exactitud la causa de este especial ritmo sonoro del corazón, calificado como ritmo de péndulo. Pawinski cree que está relacionado con la prolongación del período oclusivo sistólico, dependiente del exceso de presión arterial, por cuyo motivo se retrasa la aparición del segundo tono tanto más cuanto mayor es el tiempo que tardan en ser abiertas las válvulas semilunares; no obstante, si se considera que el ritmo de péndulo no se presenta tan sólo cuando está muy aumentada la presión vascular, sino también cuando ésta está muy por debajo de la cifra normal y hay, al mismo tiempo, motivos para sospechar que se halla muy comprometida la elasticidad de las túnicas arteriales (en la arterioesclerosis y en el ateroma), huelga decir que no conviene a estos casos la explicación dada por Pawinski acerca de la génesis del ritmo de péndulo en los individuos con hipertonia vascular. Por lo tanto, nos vemos forzados a admitir que el ritmo pendular que aparece en las circunstancias últimamente mencionadas, es decir, cuando hay hipo-

tensión acentuada, depende de la escasa reacción elástica de las paredes vasculares, con lo cual tardan más en ocluirse las válvulas sigmoideas.

El **ritmo fetal**, embriocárdico, —que se observa en algunas intoxicaciones (cloral, atropina) e infecciones graves, en las alteraciones profundas del miocardio, y en principio, en la fase terminal de todas las cardiopatías— está caracterizado por la igualdad de los dos intervalos y por la casi igualdad de los caracteres acústicos de los tonos sistólico y diastólico, juntamente con la aceleración de los latidos cardíacos, en tal forma que el ritmo auscultatorio se asemeja extraordinariamente al del corazón del feto. No obstante, algunos autores admiten que en el ritmo fetal se trata de que sólo es auscultable el primer tono, al paso que no se oye el segundo tono, muy amortiguado, pero que se reconoce en los trazados gráficos. Por tanto, en el ritmo del corazón fetal, lo mismo que en el ritmo patológico embriocárdico, el segundo tono no es perceptible al oído, auscultándose solamente el primer tono.

Disociación y duplicación de los tonos cardíacos. Ritmo de galope

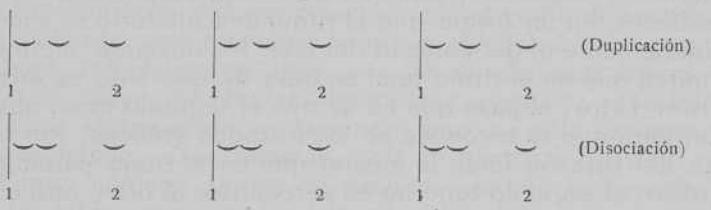
En páginas anteriores hemos analizado los diferentes componentes acústicos de los tonos cardíacos. El tono sistólico de la punta resulta de la coincidencia o superposición de los tonos parciales producidos en ambos ventrículos y en sus respectivos aparatos valvulares; y el segundo tono, diastólico, de la superposición de los tonos de las sigmoideas aórticas y pulmonares, que percibimos a la auscultación como un sonido único. También se ha dicho que en circunstancias perfectamente fisiológicas pueden oirse disociados o duplicados los tonos cardíacos; pero como no hay, ciertamente, separación estricta entre el desdoblamiento o disociación de los tonos —con cuyos términos se quiere indicar que los dos componentes acústicos de un tono se siguen inmediatamente, dando la sensación de un sonido prolongado— y su duplicación —es decir, cuando entre los elementos integrantes del tono existe una pausa apreciable—, sino que existen entre ambos extremos formas de tránsito y gradaciones insensibles, de ahí que englobemos en las líneas que siguen el estudio de los fenómenos acústicos de desdoblamiento y duplicación de los tonos cardíacos.

Al paso que los desdoblamientos fisiológicos se producen especialmente bajo la influencia de los movimientos respiratorios, la disociación y duplicación tonal de carácter patológico es independiente de las fases de la respiración.

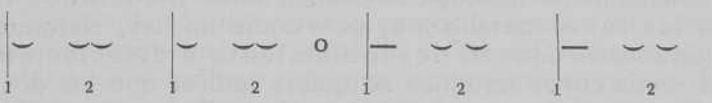
El desdoblamiento y duplicación de los tonos puede depender:

1. Por lo que respecta al desdoblamiento del primer tono, de que no se pongan simultáneamente en tensión las válvulas mitral y tricúspide; de la falta de simultaneidad en la tensión de alguno de los velos de la misma válvula, a causa de trastornos funcionales de

los músculos papilares o de la rigidez de la valva; o de que se perciban por separado el tono de oclusión y el tono expulsivo que normalmente aparecen fusionados en un sonido único (Geigel). Es menos probable que el desdoblamiento del primer tono dependa de la disociación de los componentes acústicos muscular y valvular. Esquemáticamente y de una manera general, la disociación y duplicación del primer tono que se observa ocasionalmente en la nefritis intersticial, en la arterioesclerosis, en la dilatación cardíaca, etc., puede representarse en la forma siguiente:



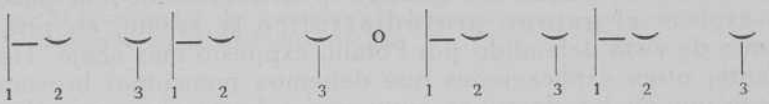
2. El desdoblamiento del segundo tono se observa, generalmente en las mismas condiciones en que aparece reforzado uno de sus componentes. Se admite que las válvulas sigmoideas aórticas y pulmonares no se cierran simultáneamente, pero es tan breve la precesión del cierre aórtico, que los dos sonidos valvulares —aórtico y pulmonar— los percibimos fusionados, y por tanto, como un sonido único. Según esto, para que la oclusión sucesiva de las sigmoideas dé lugar a un tono desdoblado o disociado, se precisa que la diferencia entre los momentos de oclusión de las válvulas sea mayor que en condiciones normales, y que sobrepase en todo caso la duración de 0,04 de segundo. Pero ya se comprende que según se cierren primero las sigmoideas aórticas o las pulmonares, precederá el componente tonal aórtico al pulmonar (precesión aórtica), o viceversa (precesión pulmonar):



En la práctica no resulta difícil la mayoría de las veces precisar cuál es el tono desdoblado. Si el tono disociado o duplicado se percibe más intensamente en la base del corazón que en la punta, juzgaremos que es el segundo tono el que está desdoblado; y admitiremos, en cambio, un desdoblamiento o redoblamiento del primer tono cuando el sonido modificado se oiga con más energía auscultando a nivel del ápice cardíaco. Para juzgar ahora a qué nivel se produce el tono precesivo, se tendrá en cuenta que éste será por lo común más intenso que el tono consecutivo; así, p. ej., si auscultando en la base se percibe duplicado el segundo tono, y si de los dos sonidos es más intenso el que se ausculta en el segundo espacio intercostal izquierdo, deduciremos en vista de esto que se trata de duplicación con precesión tonal pulmonar.

Diremos pocas palabras acerca del ritmo de tres tiempos que se percibe, aunque no de manera constante, en la estrechez del orificio

mitral. En una parte de los casos se trata con seguridad de desdoblamiento del segundo tono, relacionado con el cierre no simultáneo de las sigmoideas aórticas y pulmonares; pero en otros casos, próximamente en el tercio de los mismos (Lian), se trata de la aparición de un ruido supernumerario cuyo foco máximo de auscultación no está precisamente en la base, sino en la región de la punta o en la parte interna del cuarto espacio intercostal, y que se propaga hacia la axila. La localización del tono supernumerario en el punto de auscultación de la mitral, prueba que el sonido añadido se produce realmente a nivel de esta válvula, y que no se trata de una duplicación del sonido diastólico de la base. Por lo tanto, en el esquema podemos representar esta forma de ritmo de tres tiempos de la siguiente manera:



Empezando, pues, a contar a partir del primer tono, resulta que de los tres tonos, el primero corresponde al tono sistólico normal; el segundo, al tono diastólico normal; y el tercero, que es el tono anormal (3) y que se origina en el momento de la presístole o en una fase anterior de la diástole ventricular, según se representa en los esquemas, sería un tono supernumerario debido a la vibración de las valvas de la mitral distendidas por la sangre que afluye de la aurícula. No es inverosímil tampoco la opinión defendida por algunos, a saber, que el tono supernumerario se origine por la sacudida diastólica que se comunica a la gran valva de la mitral al cerrarse las sigmoideas aórticas.

En el **ruido de galope** se añade a los dos tonos normales un tono anormal, supernumerario, que aparece en la fase diastólica, ya inmediatamente antes del primer tono cardíaco (tipo presistólico), o bien en la fase precoz de la diástole, poco después del segundo tono (tipo protodiastólico). Se trata, por tanto, de un ritmo de tres tiempos que se oye por lo general sobre todo el corazón, pero más intensamente a nivel de la punta, y que recuerda el ruido de un caballo lanzado al galope. El acento se percibe sobre el segundo o sobre el tercer tono, y, en casos especiales, no se percibe acentuación alguna:

El ritmo de galope se observa muy frecuentemente en la nefritis intersticial, en la inflamación aguda y crónica del miocardio, en el enfisema acompañado de trastornos circulatorios (Fraentzel), en las enfermedades infecciosas y, eventualmente, en la enfermedad de Basedow y en diversas afecciones del corazón (sínfisis cardíaca, aortitis). Todavía no está resuelto en definitiva cuál es el mecanismo del ritmo de galope. Desde luego, no puede admitirse que el tono supernumerario dependa del asincronismo de la contracción de los ventrículos, conforme supuso Sibson, pues si este fuese el verdadero mecanismo

del ritmo de galope debería oirse también duplicado el segundo tono. Tampoco resulta aceptable la opinión defendida por Leyden y otros clínicos, según la cual el tono supernumerario dependería de que el ventrículo se contrae en dos tiempos, produciéndose, en consecuencia, dos tonos: uno, correspondiente a la primera fase de la contracción; y otro, al segundo tiempo de la sístole. También se ha sostenido que la aparición del ritmo de galope dependería de una disociación de los componentes valvular y muscular del primer tono (Bard), en tal forma que los tres elementos del ritmo estarían representados por el ruido rotatorio del ventrículo, por el tono valvular que resulta de la brusca tensión de los velos atrioventriculares, y en fin, por el segundo tono diastólico normal. Esta explicación la reserva L. Bard para el llamado ruido de galope protosistólico, al paso que para explicar el galope protodiastólico se atiene, en principio, al punto de vista defendido por Potain, expuesto más abajo. Hay, no obstante, otras explicaciones que debemos mencionar brevemente. Al paso que en las doctrinas enumeradas hasta ahora se admite el origen sistólico del ritmo de galope, hay otras teorías que se basan en el principio de que el ruido de galope se produce durante la fase diastólica. Se admite por algunos que el tono supernumerario no es otra cosa que el ruido rotatorio de contracción de la aurícula (por más que no resulte probable que la contracción de las débiles paredes auriculares vaya acompañada de fenómenos acústicos perceptibles), o que representa la exageración del tercer tono normal, o en fin, que resulta de la acentuación de la llamada por Chauveau fase intersistólica, es decir, de la fase comprendida entre la contracción auricular y la sístole del ventrículo, y que está caracterizada por la contracción de los pilares carnosos y por la acomodación de los aparatos valvulares. El ritmo de galope presistólico que se observa en la estenosis mitral, se produciría en el momento de la sístole auricular, y el componente acústico sobreañadido sería expresión de la actividad reforzada de la aurícula izquierda hipertrófica (Bard).

Con mayor número de partidarios cuenta la doctrina de Potain acerca de la génesis del ritmo de galope. Sostiene Potain que en tanto el corazón normal se distiende regular y progresivamente durante la diástole, de tal manera que no se produce en estas condiciones ningún fenómeno acústico, en circunstancias anormales puede ser tan brusca la tensión diastólica del ventrículo, que se origine por esto mismo un ruido de distensión (un ruido choque, pues a la auscultación con el estetóscopo rígido se percibe también como una sacudida, como un choque), de manera análoga a lo que ocurre cuando se distiende bruscamente un reservorio elástico. La brusca distensión diastólica de las paredes ventriculares no resulta quizá de un fenómeno pasivo dependiente del choque súbito de la sangre afluyente de la aurícula, ni de la reacción elástica de las paredes del ventrículo, sino probablemente de un fenómeno activo, de la expansión diastólica activa de los elementos musculares, de acuerdo con la doctrina fisiológica formulada por Stefani acerca de la naturaleza activa de la diástole. Según Thayer, el ruido protodiastólico de

galope se debería a la tensión de los velos de la mitral y de la tricúspide, y según Einthowen, a la vibración de las sigmoideas aórticas.

En la práctica no siempre resulta tarea fácil diferenciar el ritmo de galope genuino de otras formas de ritmo sonoro del corazón. Anteriormente hemos señalado los caracteres auscultatorios de ciertos extrasístoles, de los extrasístoles muy precoces que sobrevienen en el momento en que el ventrículo está casi vacío de sangre. El desdoblamiento del primer tono da lugar también a un ritmo de tres tiempos que puede prestarse a confusión, y lo mismo ocurre con el desdoblamiento en la estrechez mitral. Más que reglas especiales, es la experiencia clínica la que permitirá diferenciar el ruido de galope de los ritmos que pueden simularlo.

Al lado del ruido de galope izquierdo de que se habló en líneas anteriores, Potain describe un ritmo de galope derecho, observado en aquellas circunstancias en que está aumentada la presión en el territorio de los vasos pulmonares. En principio, este ritmo sonoro no se diferencia del ruido de galope izquierdo más que por la localización del foco máximo de auscultación, que se halla a la altura del borde izquierdo del apéndice xifoides.

Fenómenos acústicos de "soplo" ligados a alteraciones anatómicas de las válvulas y de los orificios cardíacos (Soplos endocardiales orgánicos)

Enseña la Física que toda corriente líquida que circula por un sistema tubular uniforme origina un ruido de soplo si en un segmento cualquiera del sistema existe un angostamiento suficientemente pronunciado. La intensidad del ruido producido en estas condiciones depende en gran parte de la velocidad de la corriente líquida y del grado de angostamiento, y en parte, de otros factores secundarios, tales como la flexibilidad del sistema y la estructura física de la superficie sobre la que resbala la vena flúida. También se originan ruidos de soplo siempre que la corriente líquida circula en un sistema tubular de calibre desigual, p. ej., cuando pasa de un segmento estrecho a un segmento de mayor diámetro, o viceversa, cuando pasa de un lugar amplio a un segmento más angosto. Según los trabajos experimentales de Th. Weber, los soplos se originan no sólo en el punto estrechado de la luz tubular, sino también a ambos lados del angostamiento —es decir, corriente arriba y corriente abajo—, de tal manera que si el calibre del tubo no es igual a ambos lados de la estrechez, el soplo se produce con más intensidad a nivel del segmento de mayor calibre.

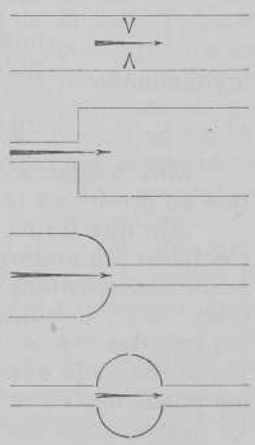


Fig. 85

Esquema de las disposiciones tubulares necesarias para la producción de soplos.

En el corazón normal la sangre fluye silenciosamente a través de los orificios arteriales y venosos, porque siendo suficientemente amplios no se realizan las condiciones adecuadas para la producción de

ruidos de soplo. En cambio, si alguno de los orificios cardíacos está estrechado, entonces la corriente sanguínea que fluye a través de él en un momento determinado de la revolución cardíaca —durante la sístole en caso de estenosis de los orificios arteriales, y en la fase diastólica si están angostadas las bocas auriculares— desarrollará a este nivel un ruido de soplo cuyos caracteres acústicos dependen de ciertos factores que luego señalaremos. Por lo tanto, en la estenosis de los orificios del corazón los fenómenos acústicos de soplo se desarrollarán precisamente en aquel momento del trabajo cardíaco en que la corriente sanguínea fluye a través de las zonas anormalmente estrechadas. Si nos fijamos ahora en lo que ocurre en caso de insuficiencia de las válvulas, veremos que el ruido de soplo es producido entonces por la corriente retrógrada que se establece en el momento en que las válvulas debieran estar cerradas, pues es evidente que parte de la corriente sanguínea refluye en estos casos a través de un hiato o abertura por lo común muy poco amplio. Según esto, puede decirse que los ruidos de soplo estenóticos son «soplos de flujo», y que los fenómenos acústicos que se producen en caso de insuficiencia son «soplos estenóticos de reflujo».

Estenosis	aórtica	Soplo sistólico	Soplos de flujo.
	pulmonar	Soplo sistólico	
	mitral	Soplo diastólico	
	tricúspide	Soplo diastólico	
Insuficiencia	aórtica	Soplo diastólico	Soplos de reflujo.
	pulmonar	Soplo diastólico	
	mitral	Soplo sistólico	
	tricúspide	Soplo sistólico	

Más adelante, al estudiar la fase de la revolución cardíaca en que se producen los ruidos de soplo, volveremos sobre este punto.

¿En qué forma se produce el ruido de soplo a nivel del punto estrechado y a ambos lados del mismo? No puede admitirse que los fenómenos acústicos de soplo que se producen en las condiciones dichas, sean debidos al frotamiento o roce de la sangre contra las paredes más o menos rugosas e irregulares, pues como el líquido hemático moja el endocardio, y como, de otra parte, la velocidad de las partículas de una masa líquida que circula en un sistema tubular va decreciendo del centro a la periferia, el roce será, por decirlo así, mínimo e incapaz de producir un ruido. Chauveau ha demostrado que la causa de los ruidos de soplo depende de la formación de una vena líquida vibrante de flujo o de reflujo a nivel de los orificios estenosados o de las válvulas insuficientes, respectivamente. Como las masas líquidas en vibración son capaces, según enseña la observación diaria, de producir ruidos de torbellino o de compresión (al originarse remolinos en una corriente líquida, o al chocar entre sí con cierta fuerza dos masas líquidas), se comprende que los ruidos endocardiales de soplo puedan deber su origen a la formación de una vena flúida vibrante. Fué Heynsius quien ha sostenido especialmente este punto de vista acerca de la génesis de los ruidos

de soplo, al conceder papel esencial a los remolinos o torbellinos que se forman en estas condiciones. Por otra parte, las vibraciones de la vena flúida se propagan a los bordes del orificio atravesado por la corriente de sangre, y, en caso de que el movimiento vibratorio sea muy enérgico, se propagan a la propia substancia miocárdica y hasta a la pared precordial, apreciándose entonces a la palpación en forma de un estremecimiento, que se ha comparado al que se aprecia aplicando la mano sobre el dorso de un gato que ronronea (estremecimiento catario, soplos tangibles).

Algunos autores sostienen que el ruido no se produce en el seno de la vena líquida, sino que resulta de vibraciones transversales de las válvulas y de las paredes vasculares elásticas (Geigel): la vena flúida sería el arco, y la pared vascular y los bordes de los orificios estenóticos y de las válvulas insuficientes, la cuerda vibrante (Weber). De todos modos, no parece aventurado sostener que en la génesis de los ruidos de soplo intervienen los dos factores mencionados, a saber: las vibraciones transversales de las válvulas y de las paredes vasculares, y las vibraciones de la masa sanguínea.

La intensidad de los ruidos de soplo ofrece notables variaciones. En casos especiales no se aprecia ruido alguno cuando el sujeto está tranquilo, pero se percibe, en cambio, al aumentar la celeridad de la corriente sanguínea, al exagerarse el trabajo cardíaco bajo la influencia de excitaciones físicas o psíquicas. Como, de otra parte, los ruidos de soplo pueden debilitarse en grado extraordinario y hasta desaparecer cuando se debilita la energía contráctil del corazón, esto prueba la importancia que tiene la velocidad de la sangre en la determinación de los fenómenos acústicos de soplo, factor que nunca debe echarse en olvido cuando tratemos de explicar las oscilaciones de intensidad de los ruidos cardíacos. Aparte otros factores, debemos insistir expresamente en el hecho de que la intensidad de los soplos es en cierto modo proporcional a la celeridad de la corriente y al grado de estrechez del orificio atravesado por la onda sanguínea que fluye o que retrocede en dirección anormal; por lo tanto, un ruido de soplo que se percibe intensamente cuando el corazón se contrae vigorosamente, puede debilitarse o desaparecer si, a pesar de ser muy considerable la estenosis, decae en grado extraordinario la celeridad de la corriente sanguínea. Pero también puede ocurrir que a pesar de mantenerse normal la energía del corazón, esto es, de permanecer normal la velocidad de la corriente, no se oiga ningún ruido de soplo si la lesión valvular es de escasa cuantía (lesiones valvulares sin soplo). Aunque no podemos precisar todos los factores que influyen sobre la intensidad de los ruidos de soplo en las diferentes actitudes del cuerpo —ruidos que se exageran de ordinario en la posición echada y que se debilitan o desaparecen en la actitud erecta, por más que también se da a veces el caso inverso, especialmente en las lesiones aórticas—, es justo pensar que intervienen particularmente modificaciones en la velocidad de la corriente sanguínea. La debilitación que experimentan los ruidos de soplo durante la fase inspirativa depende, en parte, de la peor trasmisión del ruido, porque los pulmones recubren más completamente al corazón en esta fase; pero también hay que contar, de acuerdo

con los principios sentados anteriormente, con las modificaciones que experimenta la velocidad de la corriente circulatoria, pues en la espiración está dificultada la descarga de sangre venosa, y la de la sangre arterial en la inspiración.

Cuando los soplos cardíacos son algo intensos, pueden percibirse a distancia (soplos a distancia). Por lo demás, sea cualesquiera la intensidad absoluta del fenómeno acústico, es raro que éste presente igual intensidad durante toda su duración. Lo común es que el ruido de soplo decrezca en intensidad, de tal suerte que, iniciándose con el máximo de energía, va apagándose progresivamente, hasta desaparecer por completo. Se exceptúan de esta regla los soplos diastólicos de las estenosis aurículo-ventriculares, que van in crescendo, y en los que se aprecia en general reforzamiento presistólico, en relación con el hecho de que la sangre, que fluye al principio de la diástole en virtud de la fuerza aspirante del ventrículo, es lanzada al final con mayor energía por la contracción de la musculatura de las aurículas. En otras ocasiones el soplo alcanza progresivamente su intensidad máxima, para disminuir luego paulatinamente, o bien es máximo desde un principio, presentando al final un segundo máximo. Gráficamente pueden representarse las diferentes variedades de soplo en la siguiente forma:

1. Soplo igualmente intenso en toda su duración. 2. Soplo de intensidad decreciente. 3. Soplo in crescendo. 4. Ruido progresivamente creciente y decreciente. 5. Soplo progresivamente decreciente y creciente. 6. Soplo de carácter vibratorio, granuloso.

Muy poco hay que decir acerca de la tonalidad de los soplos, cuyo carácter de agudeza o gravedad varía notablemente. Es de notar que los soplos poseen a veces un timbre musical acentuado (suspiroso, sibilante, de canto, etc.) y que, en otras ocasiones, tienen consonancia metálica. La consonancia metálica de los ruidos de soplo depende fundamentalmente de los mismos motivos que producen la consonancia de los tonos cardíacos normales. No está, en cambio, esclarecida la génesis de los soplos musicales, por más que algunos autores se inclinen a creer que su producción depende de la presencia de bridas tendinosas anormales en los ventrículos, de estrecheces demasiado acentuadas de los orificios, de colgajos valvulares flotantes, de perforaciones de las válvulas sigmoideas o de producciones fibrosas tensas en la embocadura de las grandes arterias (Schrötter, v. Drozda). Como en ciertos casos no puede demostrarse en la autopsia la causa del carácter musical de los ruidos percibidos en vida, de ahí que otros autores propendan a admitir que los soplos musicales se originan cuando aumenta considerablemente la celeridad de la corriente sanguínea o cuando es muy grande la tensión de las lengüetas y cuerdas vibrantes. Los soplos musicales que a veces se producen en las venas intratorácicas y que se propagan hasta el corazón, pueden inducir a error y ser tomados por soplos endocardiales de carácter musical.

Uno de los puntos más importantes en la práctica auscultatoria del corazón, es la determinación del momento de la revolución cardíaca en que se producen los ruidos de soplo. Bajo este aspecto, los soplos endocardiales orgánicos se dividen en sistólicos y diastólicos, según que se perciban durante el pequeño o el gran silencio, respectivamente; los ruidos diastólicos que se producen al fin de la diástole, precediendo inmediatamente al primer tono, se designan con el nombre de «presistólicos». La mejor manera de hacerse cargo de las diferentes variedades de soplos sistólicos y diastólicos, está en examinar los esquemas de la fig. 86.

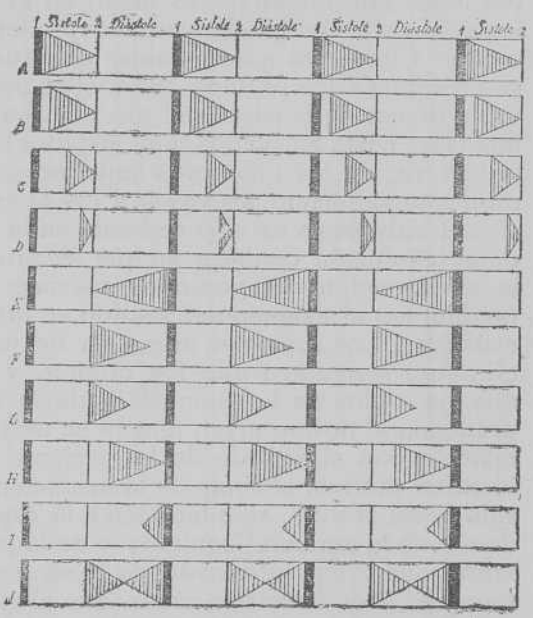


Fig. 86

Representación esquemática de algunas variedades de soplo.

1, 1, 1, primer tono; 2, 2, 2, segundo tono
A. Soplo holosistólico. B. Soplo postsistólico. C. Soplo mesosistólico. D. Soplo telesistólico. E. Soplo holodiastólico. F. Soplo postdiastólico. G. Soplo mesodiastólico. H. Soplo mesodiastólico que se inicia algo después del segundo tono. I. Soplo presistólico. J. Soplo diastólico con reforzamiento presistólico.

Sin embargo, en la práctica se tropieza muchas veces con dificultades para precisar el momento de la revolución cardíaca en que se produce el ruido de soplo. Cuando los latidos cardíacos se suceden regularmente y con cierta lentitud, no hay por lo general dificultad alguna en el sentido indicado; pero no ocurre lo mismo cuando el corazón trabaja de manera irregular y, sobre todo, si está muy acelerada la actividad cardíaca. Además, no debe olvidarse que los ruidos patológicos pueden ofuscar los tonos normales, que hasta pueden dejar de percibirse, y, por otra parte, tampoco deben echarse en olvido las modificaciones que experimentan los tonos cardíacos en las lesiones valvulares. De todos modos, una buena maniobra para distinguir un tono cardíaco del soplo coexistente, consiste en ir alejando progresivamente la oreja de la placa auricular del estetóscopo, en cuyas condiciones llega un momento en que desaparece el ruido de soplo, percibiéndose en cambio el tono con toda claridad.

El área en que el soplo se oye con más intensidad corresponde generalmente al punto de auscultación del orificio o de la válvula cuya lesión origina el ruido. Por lo tanto, los fenómenos acústicos de soplo ligados a lesiones del ostium o de las válvulas aórticas se perciben con mayor intensidad auscultando en el segundo espacio inter-

costal derecho, en cuyo punto se localiza el foco auscultatorio aórtico; y los soplos dependientes de estenosis del orificio aurículoventricular izquierdo o de insuficiencia de la válvula mitral, presentan su intensidad máxima a nivel de la punta del corazón. Asimismo, los ruidos de soplo originados por lesiones del orificio y de las válvulas pulmonares, y los que se producen en caso de lesiones de la válvula tricúspide, tienen su punto máximo a nivel de los correspondientes focos auscultatorios, es decir, en el segundo espacio intercostal izquierdo y a nivel de la extremidad inferior del esternón, respectivamente. Claro está que al hablar de «foco máximo de un soplo» se presupone que el ruido anormal se percibe en una extensión mayor o menor de la pared del tórax, y, en caso de soplos sumamente intensos, hasta en puntos muy alejados de la pared costal, a nivel de la cabeza, de los miembros superiores, del sacro, etc., a donde se propagan siguiendo los vasos y los huesos. El diagnóstico de las lesiones valvulares no sólo se funda en la determinación del momento de la revolución cardíaca en que se produce el ruido de soplo y en la averiguación del punto de máxima intensidad del mismo, sino también en el examen del sentido en que propagan los fenómenos acústicos. Los soplos se propagan frecuentemente en dirección de la corriente sanguínea que los origina, y esto es lo que nos explica que los soplos de la estenosis y de la insuficiencia aórticas, que se producen al mismo nivel, tengan su máximo en puntos diferentes, en relación con el sentido de la corriente líquida que los produce; por idéntico motivo, el soplo de la insuficiencia tricúspide se propaga no sólo hacia la axila, sino también a la espalda, a causa de la situación dorsal de la aurícula izquierda y de la propagación al pulmón de las vibraciones, por intermedio de la sangre contenida en las venas pulmonares. Por la misma razón que el viento lleva a lo lejos los sonidos, los soplos originados por la vena líquida son como arrastrados por ella en dirección de la corriente.

Se ha dicho que los soplos se oyen a veces en sitios muy lejanos, p. ej., en todo el tronco, en la cabeza y hasta a nivel de los miembros superiores. Se trata, según se comprende, de soplos muy «rudos, ásperos», acompañados por lo común de estremecimiento catáreo, que se observan generalmente en las lesiones estenóticas de los orificios aórtico y mitral. La propagación tan extensa de estos soplos se explica no sólo en vista de su extraordinaria intensidad, sino también en vista de otras consideraciones de orden físico, sobre todo, de las vibraciones que se producen en los huesos que están en contacto con el corazón. Esta explicación es válida especialmente para aquellos casos en que el corazón es muy grande *(cor bovinum* o *cor elephantinum,* Fraga), pues entonces la masa cardíaca tiene un contacto muy extenso con el hueso esternal, con las costillas derechas e izquierdas y con la columna vertebral.

En el cuadro adjunto pueden verse los principales signos auscultatorios en caso de lesiones valvulares.

Cuadro comparativo de algunos signos físicos en las lesiones valvulares

Lesión valvular	Estado del corazón	Caracteres del pulso	Signos auscultatorios				Ritmo sonoro
			Momento del soplo	Foco máximo	Dirección en que se propaga	Intensidad de los tonos	
Estenosis aórtica	Hipertrofia del ventrículo izquierdo, sin dilatación o con dilatación mínima	Pulso duro, pequeño, tardo	Soplo sistólico, a veces tangible	El foco máximo está en el 2.º espacio intercostal derecho	Se propaga hacia la clavícula derecha y a los vasos del cuello	Segundo tono aórtico apagado	*Bubbfuudúpp*
Insuficiencia aórtica	Hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo	Pulsus celer; pulso capilar	Soplo diastólico; ocasionalmente, frémitus	Parte interna del tercer espacio intercostal izquierdo	Se propaga siguiendo el borde izquierdo del esternón (la onda retrógrada sigue el tabique interventricular) y se trasmite a veces hasta la punta	Con frecuencia está debilitado el segundo tono aórtico	*Bubbdúppfuu*
Estenosis pulmonar	Hipertrofia del ventrículo derecho	Generalmente, cianosis muy pronunciada	Soplo sistólico, a veces tangible	2.º espacio intercostal izquierdo	El soplo se propaga hacia la clavícula izquierda. No hay propagación a los vasos del cuello, o es muy débil	Tono pulmonar débil	Como en la estenosis aórtica
Insuficiencia de las sigmoideas pulmonares	Dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho	Pulso capilar del pulmón	Soplo diastólico, ocasionalmente palpable	2.º espacio intercostal izquierdo	No se propaga hacia los vasos del cuello; máximum, a veces hacia la base xifoidea	Idem	Como en la insuficiencia aórtica
Estenosis mitral	Dilatación e hipertrofia de la aurícula izquierda y de las cavidades derechas. Atrófico o normal el ventrículo izquierdo	Pulso pequeño, a menudo irregular	Soplo diastólico, presistólico	Punta del corazón	Propagado hacia la axila izquierda	Desdoblamiento del segundo tono o disociación mitral. Reforzamiento del primer tono	**Fuu*búbbdupp***
Insuficiencia mitral	Hipertrofia del ventrículo izquierdo; andando el tiempo, también del ventrículo derecho	Pulso débil, y a menudo desigual	Soplo sistólico, ocasionalmente palpable	Punta del corazón	Hacia la axila izquierda y a la mitad inferior del espacio interescapular izquierdo	Tono aórtico débil; tono pulmonar reforzado. Primer sonido débil	*Bubbfuudupp*
Estenosis del orificio aurículo-ventricular derecho	Dilatación e hipertrofia de la aurícula derecha	Pulso venoso presistólico (acentuación de la onda *a*)	Soplo diastólico	Auscultable en el foco tricuspidal	A toda la cara anterior del ventrículo derecho, hasta la punta	Disminución del 2.º tono pulmonar	Como en la estenosis mitral
Insuficiencia tricuspidal	Dilatación de la aurícula derecha y del ventrículo homónimo	Pulso venoso yugular y hepático	Soplo sistólico	Se ausculta en el mismo punto	Lo mismo	Lo mismo	Como en la insuficiencia mitral

Resumiendo en pocas palabras los principales caracteres de los soplos endocardiales orgánicos, tenemos:

A. Soplos basales.

1. Estrechez aórtica. Soplo sistólico, cuyo foco máximo de auscultación se encuentra en el 2.° espacio intercostal derecho; se propaga hacia la clavícula derecha y se oye también en los vasos del cuello.

2. Estenosis del orificio pulmonar. Soplo sistólico. Punto de auscultación en el 2.° espacio intercostal izquierdo. Se propaga hacia la clavícula izquierda.

3. Insuficiencia de las sigmoideas aórticas. Soplo diastólico; la zona máxima de auscultación no está precisamente a nivel del foco aórtico, sino en la parte interna del tercer espacio intercostal izquierdo. Se propaga siguiendo el borde izquierdo del esternón, a menudo, hasta la punta del corazón.

4. Insuficiencia de las válvulas pulmonares. Máximo en el 2.° espacio intercostal izquierdo; propagación hacia el apéndice xifoideo.

B. Soplos apiculares.

5. Estenosis del orificio venoso izquierdo. Soplo diastólico con refuerzo presistólico. Zona máxima en punta de corazón; propagación hacia la axila.

6. Estenosis del orificio aurículo-ventricular derecho. Soplo diastólico o presistólico, auscultable sobre el borde izquierdo del apéndice xifoides.

7. Insuficiencia mitral. Soplo sistólico; máximum en la punta del corazón; propagación a la axila y a la espalda.

8. Insuficiencia tricuspidal. Soplo sistólico, auscultable en el mismo punto que el ruido de estenosis.

Lo que va dicho se refiere a los ruidos de soplo en las lesiones valvulares simples; pero ya se comprende, en vista de lo dicho al hablar de la frecuente asociación de las lesiones de las válvulas, que no será raro, sino, por el contrario, bastante frecuente, que se combinen varios ruidos, cada uno de los cuales traduce una lesión valvular especial. En caso de doble lesión de un orificio y de la válvula correspondiente, se percibirá un soplo sistólico y otro diastólico (en la estenosis e insuficiencia aórtica, en la estenosis e insuficiencia mitral); pero también puede ocurrir que coincidan en la sístole o en la diástole dos soplos originados a diferente nivel, por ejemplo, soplos combinados de estenosis aórtica e insuficiencia mitral, o de estenosis mitral e insuficiencia aórtica. Es obvio señalar todas las posibilidades que pueden darse en la práctica y basta, en realidad, lo que hemos dicho para hacerse cargo de las múltiples combinaciones que pueden presentarse.

Debemos mencionar, finalmente, los ruidos de soplo relacionados con vicios de desarrollo del corazón. En la comunicación interventricular, el ruido de soplo sistólico es intenso sobre todo en la parte media de la zona precordial y se propaga en dirección transversal, pero nunca en dirección de la aorta ni de la arteria pulmonar. En caso de persistencia del canal arterial, se percibe un soplo sistólico auscultable en la zona media, que se propaga hacia la espalda.

Soplos anorgánicos

En otro lugar de este mismo volumen se ha tratado de los trastornos valvulares de naturaleza funcional. Desde el punto de vista acústico, los **soplos endocardiales funcionales** no se distinguen en principio de los ruidos ligados a lesiones anatómicas de los orificios y de las válvulas cardíacas, ni en cuanto a su mecanismo, ni tampoco en lo tocante a las restantes condiciones estudiadas anteriormente. En la insuficiencia relativa de la válvula tricúspide, la más frecuente de todas las insuficiencias valvulares funcionales, se percibe un soplo sistólico cuya zona auscultatoria máxima corresponde al punto de auscultación tricuspidal; y en la insuficiencia mitral relativa se oye un ruido de soplo a nivel de la punta del corazón. Ya hemos dicho que la insuficiencia relativa de una de las válvulas atrioventriculares coincide con la dilatación del ventrículo respectivo, pues entonces, a pesar de conservarse anatómicamente intactos los velos valvulares, resultan pequeños para ocluir los orificios anormalmente dilatados. Claro está que esto no excluye la posibilidad de que sobrevenga insuficiencia valvular funcional a causa de un estado parético transitorio de los pilares (Hesse y Ludwig) o de un estado de contractura de los mismos (Cuffer), en cuyo caso no podrían adaptarse como normalmente los velos valvulares; pero esto no deja de ser más que una concepción teórica. Cuffer ha defendido también la idea de que existe una estrechez mitral funcional dependiente de un espasmo del anillo musculoso que rodea al orificio, que se traduciría auscultatoriamente por idénticos fenómenos que la estenosis mitral orgánica.

Como a nivel de la base del corazón se perciben ruidos de soplo que no tienen nada que ver seguramente con lesiones de los orificios y válvulas arteriales, se ha tratado de explicarlos partiendo del supuesto de que se trata de ruidos endocardiales funcionales relacionados con estrechez de los orificios arteriales o con una insuficiencia relativa de las sigmoideas. Es casi seguro que en gran número de casos los soplos anorgánicos que se perciben auscultando a nivel de la base, reconocen una génesis distinta, según tendremos ocasión de ver más adelante; pero tampoco puede ponerse en duda la posibilidad de que en algunos casos se originen en virtud de un mecanismo idéntico a aquél que interviene en la producción de los soplos orgánicos. Esto es aplicable sobre todo al soplo diastólico de insuficiencia aórtica que se observa ocasionalmente en casos de ateroma de la aorta, de nefritis intersticial y de miocarditis crónica, y que depende de una dilatación del anillo aórtico con conservación de la normalidad de las sigmoideas (la dilatación del anillo se considera como consecuencia de la hipertensión arterial o de la dilatación anormalmente grande del ventrículo). Los soplos sistólicos anorgánicos de la base, especialmente el soplo que se percibe en el foco pulmonar en individuos anémicos y nerviosos, se ha tratado de explicarlos en vista de un espasmo de las paredes arteriales («soplo pul-

monar anemo-espasmódico» de C. Paul); pero no contamos con ninguna prueba que permita afirmar que la contracción de la pobre musculatura de las grandes arterias que emergen del corazón sea capaz de reducir el calibre de la embocadura y de producir por este mecanismo una estenosis de naturaleza funcional. Una forma especial de estenosis de los orificios es la que resulta de la desproporción entre el volumen de la masa sanguínea, anormalmente grande, y el calibre normal del ostium a cuyo través pasa aquélla, con lo cual los orificios pueden resultar relativamente angostos en relación con la enorme masa líquida puesta en movimiento (Neukirch). Así nos explicamos que en la insuficiencia muy acentuada de las sigmoideas aórticas sin estrechez simultánea del ostium aórtico, se perciba, además del soplo diastólico de insuficiencia orgánica, un ruido sistólico de estenosis relativa, pues dado el gran volumen de contracción del ventrículo izquierdo resulta relativamente estrecho el orificio aórtico para el paso de la sangre. En la insuficiencia aórtica también se percibe frecuentemente un arrastre presistólico (Flint), atribuído a vibraciones de la masa líquida que se producen al chocar la onda de reflujo aórtico con la sangre que desciende de la aurícula (Henzi), y también, a una estrechez relativa del ostium mitral, cuya valva interna sería rechazada por la corriente de reflujo que viene de la aorta (Flint).

Muy otra es la explicación de ciertos ruidos de soplo que se producen independientemente de toda lesión anatómica del endocardio y de toda estenosis o insuficiencia relativa de los orificios y de los aparatos valvulares del corazón. A los fenómenos acústicos de soplo originados en estas condiciones no conviene, por lo pronto, el nombre de «soplos endocardiales funcionales», sino más bien el de **soplos accidentales**, bajo cuya designación se estudian ciertos ruidos originados en el interior del corazón y, además, otros fenómenos acústicos de origen extracardíaco. Debe insistirse expresamente en que los soplos cardíacos accidentales se observan en sujetos perfectamente sanos, pero con particular frecuencia en individuos anémicos, en los febricitantes y en gente especialmente nerviosa, impresionable. Una gran parte de estos soplos son de origen psíquico, emotivo (souffles de consultation, de Vaquez, soplos de origen psíquico).

Varían mucho las cifras dadas por los autores acerca de la frecuencia de los soplos cardíacos accidentales. Lüthje, que extendió sus investigaciones a un material muy numeroso de escolares comprendidos entre 6 y 16 años, da la cifra de 71,7 %; W. Beyer da la cifra de 42,4 %, y Prince Morton, la de 35,7 %. Estas cifras causan la impresión de ser demasiado elevadas, máxime si se tienen en cuenta las cifras mucho más bajas dadas por otros, sobre todo por Potain y Vaquez (8'8 %). Según W. Beyer, el 82,71 % de los soplos accidentales se presentan en el foco pulmonar, y el 19,29 % restante a nivel de la punta; en cambio, según los trabajos de Potain y Vaquez, sólo el 11 % de la totalidad de los soplos accidentales se producen a nivel de la base (soplos pulmonares), y el 89 % restante en otros puntos: 34 % a nivel de la región media de la zona precardíaca; 18 % en la punta; 14 % en una zona situada algo por encima de la punta; 4 %, por fuera de ésta; 2 %, por dentro de la punta, y 6 % a nivel del foco aórtico.

Los soplos accidentales se perciben casi siempre durante la sístole, y más raramente durante la fase diastólica; de ordinario no se oyen más que en una parte de la sístole o de la diástole (s. merosistólicos y merodiastólicos), por oposición a lo que ocurre generalmente con los soplos orgánicos, que se oyen durante toda la duración de las fases del trabajo cardíaco, y que son, por lo tanto, holosistólicos y holodiastólicos. En lo tocante a su propagación, debe advertirse que, en general, no se difunden como los soplos orgánicos, sino que tienen una zona de propagación muy limitada; pero lo que caracteriza sobre todo a los ruidos accidentales, es su gran mutabilidad bajo la influencia de causas bien definidas (movimientos respiratorios, cambios de actitud, excitación nerviosa), y hasta sin causa ostensible. En general, los soplos accidentales se atenúan durante la inspiración, y hasta desaparecen completamente al forzar los movimientos respiratorios; se debilitan también en la actitud erecta y cuando se comprimen los bulbos oculares.

O. Rosenbach ha establecido que los soplos accidentales son en parte de origen cardiopulmonar, y en parte, soplos arteriales o venosos ritmados por el corazón y propagados a la zona precordial. Según la doctrina defendida por Potain, los soplos anorgánicos reconocen un origen exclusivamente extracardíaco. Potain se ha esforzado en demostrar que los soplos diastólicos que se oyen en la base dependen de la penetración de aire en un territorio limitado del pulmón, precisamente en aquella zona que está en relación anatómica directa con la aorta, de tal manera que el colapso diastólico del vaso ejercería, según él, una influencia aspirativa sobre el tejido pulmonar circundante, por cuyo motivo penetraría aquí cierta cantidad de aire, produciéndose entonces un ruido de soplo. En forma análoga explica Potain la génesis de los soplos sistólicos, admitiendo que se trata de ruidos inspiratorios limitados a la lámina pulmonar situada delante del corazón, que se producen en el momento de disminuir el volumen del órgano, esto es, durante la sístole. Pero si no resulta dudoso que los ruidos de soplo obedezcan en parte a este mecanismo, parece asimismo evidente que parte de ellos reconocen una génesis distinta. En apoyo de la doctrina del clínico francés, depone el hecho de que en el perro, animal en el que son muy frecuentes los soplos anorgánicos, se puedan hacer desaparecer éstos separando con una erina la lámina pulmonar que recubre el corazón, y, una vez desaparecidos, pueden hacerse reaparecer reponiendo la lámina pulmonar precardíaca (Fr. Franck). Aboga en el mismo sentido el hecho de que en ciertos casos se transforme un soplo anorgánico en respiración entrecortada ritmada por los movimientos del corazón.

No es infrecuente tropezar en la práctica con enfermos en los que se percibe una inspiración entrecortada auscultando en la base, en la región media o por fuera de la punta. El murmullo vesicular sistólico (Wintrich) se traduce porque el murmullo vesicular inspiratorio se refuerza de manera rítmica a cada sístole, pues durante esta fase del trabajo cardíaco penetra más aire en los alvéolos próximos al corazón. Este fenómeno no tiene importancia alguna desde el punto de vista diagnóstico, observándose también en individuos perfectamente

sanos. Más raramente se observa un murmullo cardiovascular en la fase espirativa, y yo lo he oído más de una vez.

¿Por qué los soplos de origen cardiopulmonar no se observan en todos los sujetos? Esto depende de que no se dan las condiciones favorables para la producción de los soplos. Se indican como condiciones favorables para la aparición de los ruidos cardiopneumáticos: la delgadez de la lámina pulmonar que se extiende por delante del corazón; la existencia de adherencias pleuropulmonares y pericardíacas; la excitación cardíaca, tal como es el caso en la fiebre, en los estados anémicos y en las emociones; y en fin, la pequeñez del corazón. En cambio, el aumento de volumen del órgano cardíaco, la debilidad de sus contracciones y la existencia de una lengüeta pulmonar muy voluminosa (en el enfisema), son otras tantas condiciones desfavorables para la producción de los soplos cardiopneumáticos.

En parte de los casos los soplos que se auscultan en la zona precordial y que se designan como ruidos cardíacos accidentales, son en realidad soplos venosos propagados, y en un reducidísimo número de casos, soplos arteriales estenóticos. Según Sahli, los soplos accidentales diastólicos que a veces se perciben a nivel de la aorta deben considerarse como soplo yugular propagado al corazón. Litten ha señalado, de otra parte, la aparición de un soplo diastólico en la proximidad del foco tricuspidal, que dependería de la propagación a este nivel de un ruido originado por compresión de la vena cava inferior por el hígado dislocado e hipertrófico. Asimismo, la compresión de las venas pulmonares por ganglios tráqueo-bronquicos puede ser causa de que aparezca un ruido diastólico de soplo auscultable en la región de la base (Weill). La compresión del tronco o de las ramas de la arteria pulmonar podría determinar a su vez la aparición de un soplo sistólico basal (Bettelheim).

Parece indudable que una parte por lo menos de los soplos anorgánicos reconocen una génesis distinta. Tiende a admitirse en general que en tanto los soplos diastólicos son de origen extracardíaco (cardiopulmonar o vascular), los ruidos sistólicos de soplo se originan en el interior del corazón, a consecuencia de la mayor velocidad de la corriente sanguínea. Para comprender esto basta recordar lo que hemos dicho hace un momento acerca de los factores que intervienen en la producción de los ruidos de soplo. En efecto, tanto los orificios arteriales como venosos constituyen normalmente puntos estrechos en relación con las cavidades más amplias de los ventrículos y de las aurículas; pero, de acuerdo con lo dicho en páginas anteriores, se comprende sin dificultad que mientras no aumente la velocidad de la corriente sanguínea, y hasta aumentando en límites moderados, no se producirá ningún soplo, por la razón de que la celeridad de la corriente no llega a alcanzar la intensidad necesaria para que se desarrollen ruidos anormales en el sistema cavitario comunicante que representa el corazón. En cambio, de muy distinta manera pasarán las cosas si permaneciendo de calibre normal los orificios cardíacos, aumenta en grado considerable la velocidad de la corriente, máxime si al mismo tiempo acrece la aptitud vibratoria de la masa sanguínea; en estas condiciones, al aumentar la velocidad de la corriente líquida, se producen ruidos de soplo. Y si ahora tratamos de explicar por qué causa estos ruidos anormales se producen casi siempre durante la sístole, debemos achacarlo a que la

velocidad de la corriente es mayor durante esta fase del trabajo cardíaco. Precisamente explicamos en esta forma los soplos sistólicos anémicos de la base, es decir, el soplo pulmonar, generalmente con reforzamiento presistólico, y el soplo aórtico anémico que a veces se propaga a la carótida. Como las condiciones para la aparición de soplos diastólicos son desfavorables —no sólo a causa de la menor velocidad con que la sangre pasa de las aurículas a los ventrículos, sino también a consecuencia de la menor diferencia de calibre existente entre la embocadura de las venas, las aurículas y los ventrículos, que entre éstos y los orificios arteriales—, de ahí que se observen con mucha menor frecuencia que los ruidos sistólicos.

Aun cuando la fluidez de la sangre favorezca el desarrollo de los soplos accidentales sistólicos, cuya génesis acabamos de estudiar, es cierto que se comprueba la existencia de soplos análogos en individuos en los que no existe pobreza sanguínea, o en los que ésta es a lo menos tan poco acentuada, que no puede influir ostensiblemente en la producción de los ruidos. Por esta razón suponemos que los soplos accidentales que presentan los febricitantes, los neurópatas y, en general, los individuos cuyo corazón está excitado (basedowianos, etc.), están exclusivamente en relación con el aumento transitorio de la velocidad de la corriente sanguínea. Marshall Hill ha observado la aparición de soplos cardíacos en animales después de emisiones sanguíneas repetidas.

Ruidos pericardíacos

Como no es nuestro propósito hacer un estudio semiológico de los fenómenos auscultatorios anormales que se perciben en la región del corazón, nos limitaremos a indicar someramente en este lugar la existencia de **ruidos de roce pericardíaco.** En la inmensa mayoría de los casos, estos ruidos de roce son producidos al deslizarse la hoja visceral sobre la hoja parietal del pericardio, cuando están rugosas a causa de la existencia de producciones inflamatorias (en la pericarditis seca). Si en estas circunstancias sobreviene un derrame que separe las dos hojas pericardiales, con lo cual ya éstas no permanecen en contacto y no pueden, por tanto, originar ningún ruido de frote, entonces desaparece todo fenómeno acústico; pero debe advertirse que a veces continúa percibiéndose el ruido de frotamiento pericardíaco a nivel de aquellas zonas a las que no llega todavía la altura del líquido, p. ej., a nivel de la base, en donde las hojas pueden permanecer todavía en contacto cuando no es muy considerable el derrame, pues éste se acumula primeramente en la parte baja y a los lados de la cavidad del pericardio. Las producciones neoplásticas y las placas calcáreas de la serosa pueden originar ruido de frotamiento por el mecanismo antedicho; pero también es posible que se desarrollen ruidos pericardíacos de frote cuando las hojas estén excesivamente secas (en el cólera, y en principio, cuando hay abundante pérdida de líquidos), y también en caso de hipertrofia cardíaca idiopática (Seitz), sin que en la autopsia se encuentre nada en el pericardio. Como al frotar superficies lisas y secas se produce un ruido; y como se produce un ruido análogo cuando frotamos enérgicamente superficies lisas y húmedas, así se explica que aparezcan ruidos de frote pericardíaco en las condiciones últimamente mencionadas, es decir, cuando no existen irregularidades en la superficie de las hojas serosas.

Por oposición a lo que ocurre con los ruidos de soplo, que guardan una relación constante con las fases del trabajo del corazón, los ruidos pericardíacos son independientes de los tiempos de la revolución cardíaca; en ocasiones se trata de roce contínuo con reforzamiento mesosistólico y mesodiastólico, o de un roce que ocupa toda la duración de la sístole y parte de la diástole, o sólo una parte de la sístole, etcétera.

Fenómenos subjetivos y trastornos objetivos de la sensibilidad en caso de perturbaciones de la actividad cardíaca

En las condiciones ordinarias de la vida no tenemos conciencia de la actividad de nuestro corazón, o en otros términos, «no sentimos nuestro corazón»; en cambio, después de esforzamientos físicos intensos, y lo mismo cuando somos presa de una emoción repentina, sentimos latir aceleradamente el corazón y, con frecuencia, experimentamos al mismo tiempo una sensación penosa de opresión y de molestia en la zona precordial. Lo que calificamos como **palpitaciones** corresponde a una forma de actividad anormal del órgano cardíaco consistente en aumento momentáneo de la energía y frecuencia de los latidos, acompañado de una sensación molesta, y a veces hasta dolorosa, que localizamos a nivel del asiento anatómico del corazón. Si nos preguntamos ahora a qué categoría de nervios está ligada en estas condiciones la percepción anormal de los latidos cardíacos, no sabríamos responder con seguridad, so pena de dar como inconcusos los datos de la introspección, tan falaces en cuestiones de análisis de nuestras sensaciones internas. ¿Depende la percepción de que son excitados los nervios que se distribuyen en la musculatura cardíaca y en el endocardio; o depende de que son excitadas mecánicamente las terminaciones nerviosas de la pared torácica y del pericardio parietal? Muchos individuos no son capaces de localizar la sensación, y se contentan con decir que sienten «palpitaciones»; pero cuando se interroga a personas que saben analizar bien sus estados interiores, con frecuencia afirman que sienten, no sólo la sacudida del corazón contra la pared costal, sino, además, las contracciones tumultuosas y enérgicas del propio corazón.

Parece, pues, que la excitación de los nervios sensitivos del órgano cardíaco es capaz de originar sensaciones especiales; pero si analizamos los elementos que forman parte de la «palpitación», vemos inmediatamente que todo trastorno de este carácter está integrado por la mayor rapidez e intensidad de las contracciones, y además, por una excitabilidad anormalmente grande de los nervios sensibles del corazón. Esto se comprende mejor si se recuerda con cuanta frecuencia faltan las palpitaciones en aquellos casos en que el órgano cardíaco trabaja con gran energía, como ocurre en muchas cardiopatías valvulares compensadas; cuando está aumentada la frecuencia de los latidos, y también cuando las contracciones se suceden irregularmente. Si en estas condiciones los enfermos no aquejan palpitaciones, esto depende con toda seguridad de que falta uno de los factores de la palpitación, de que no está aumentada la excitabilidad del aparato nervioso sensitivo del corazón. Admitimos, por lo tanto, que la causa de las palpitaciones que con tanta frecuencia se observan en sujetos impresionables, en los neurópatas, en las personas anémicas y en los individuos intoxicados por el café, el tabaco, etc., estriba pre-

cisamente en un aumento de la excitabilidad de los nervios cardíacos, con lo cual resultan perceptibles las más pequeñas variaciones de la actividad del órgano central de la circulación. Sin embargo, cuando pensamos que en algunos casos no se logra demostrar ningún cambio ostensible de la actividad cardíaca en el momento en que sobreviene la palpitación; es decir, si pensamos que las palpitaciones pueden aparecer sin que se modifique el ritmo y la frecuencia de los latidos y sin que aumente la energía de las contracciones, no nos queda en realidad otro recurso que admitir que en casos excepcionales es suficiente que aumente la excitabilidad de los aparatos sensitivos del corazón para que se desarrollen las palpitaciones. Por lo tanto, según lo que acabamos de decir, podrán aparecer éstas en las dos circunstancias siguientes: cuando estando moderadamente aumentada la excitabilidad de las fibras nerviosas del corazón, aumente la frecuencia y energía de las contracciones por motivos externos (ejercicio físico, emociones) o internos; o bien, cuando aun sin modificarse la actividad cardíaca acrezca transitoriamente y de manera extraordinaria la excitabilidad del aparato sensitivo del corazón, en cuyo caso se percibirán las contracciones normales como «palpitaciones». Acerca de la relación entre éstas y los extrasístoles, véase lo dicho en páginas anteriores.

Hemos hablado incidentalmente de los factores etiológicos de la palpitación. En contra de lo que pudiera creerse a primera vista, no es precisamente en las cardiopatías orgánicas en las que se observan con frecuencia palpitaciones, por más que también puedan desarrollarse en estos casos; con mayor frecuencia las observamos en individuos cuyo corazón está anatómicamente indemne, a título de trastornos cardíacos nerviosos, relacionados con la constitución neuropática del sujeto (neurasténicos, neurópatas en general) o con una excitabilidad nerviosa anormalmente intensa del aparato nervioso del corazón, dependiente de influencias tóxicas (café, té, tabaco), de excitaciones reflejas procedentes de las vísceras abdominales (estómago, anejos, etc.: palpitaciones reflejas) o de causas internas que no siempre podemos precisar.

Con el nombre de **angina de pecho** (angor pectoris, estenocardia) se designan las crísis paroxísticas de precordialgia acompañadas de sensación de constricción del segmento superior del tórax y de un sentimiento indescriptible de malestar asociado a la idea de muerte inminente. El dolor, que en los casos más intensos es de una acuidad terrible, se localiza generalmente en la zona precardíaca, sobre todo detrás del esternón, y se irradia hacia la mitad izquierda del cuello, siguiendo las ramas del plexo cervical, y de manera casi constante, al hombro y brazo izquierdos, al borde cubital del antebrazo y hasta a los dedos de la mano. Ocasionalmente el dolor se irradia a territorios más lejanos, a los testículos (Osler), al brazo derecho y a los miembros inferiores. A todo esto se añade una angustia indescriptible, una ansiedad atroz, unida a la idea de muerte próxima; pero, aunque el éxito letal pueda sobrevenir súbitamente en el curso del acceso, la mayoría de las veces termina bruscamente la crisis, al cabo de algunos segundos o de pocos minutos, para vol-

ver por lo común a repetirse con mayor o menor frecuencia. La muerte depende en algunos casos de la aparición de un estado sincopal (síncope anginoso), pero, al decir de Braun, estaría relacionada muy frecuentemente con un estado de fibrilación de los ventrículos.

Durante el acceso el enfermo permanece quieto, inmóvil, en la actitud que le ha sorprendido el dolor y la angustia, como la imagen fija del sufrimiento, que no osa cambiar de actitud ante el temor de que se exacerbe el terrible dolor que le atormenta. Al mismo tiempo pueden apreciarse diversos síntomas objetivos, tales como palidez del rostro, frialdad de los miembros, náuseas, hipo, micciones y defecación involuntarias, etc.; pero es curioso comprobar que, en medio de este cuadro de intenso dolor cardíaco, los movimientos respiratorios conservan el ritmo y amplitud ordinarios (fuera, naturalmente, de los casos en que se combinan a los fenómenos anginosos puros, síntomas de asma cardíaco), y que el pulso se mantiene normal. A veces, sin embargo, el pulso está acelerado y débil, y más raramente, lento e irregular. Por lo que respecta a la presión arterial, se comprueba por lo común aumento de la presión mínima, coincidiendo con descenso de la tensión máxima.

Todavía se debate si el dolor anginoso es un «dolor del corazón» irradiado a diferentes territorios nerviosos, o si es simplemente un dolor reflejo provocado a partir de excitaciones originadas a nivel del órgano cardíaco. Para los que sostienen que el corazón es un órgano sensible, el dolor se explicaría por la excitación de los aparatos nerviosos sensitivos del músculo; y las irradiaciones dolorosas, por la difusión central de las excitaciones nacidas en el corazón, en forma análoga a lo que se ha dicho al hablar de las irradiaciones dolorosas de naturaleza refleja. En cambio, para los que admiten que el corazón es insensible a los excitantes mecánicos y flogísticos, el dolor anginoso se considera como un algia refleja de los nervios cérvico-torácicos y braquiales, dependiente de la irritación de las terminaciones intracardíacas del vago.

Pero sea cual fuere la idea que tengamos acerca de este punto, precisa aclararse en qué forma se realiza la excitación de los nervios sensitivos del corazón. A este respecto, son muchas las explicaciones propuestas, por cuyo motivo no haremos más que exponer sucintamente algunas de las que están más en boga, aunque, a decir verdad, tampoco podamos considerarlas exentas de objeciones. Entre las doctrinas patogénicas de la angina de pecho, merece especial mención la teoría de Potain, según la cual las crisis estenocárdicas estarían relacionadas con la isquemia del miocardio, que obraría probablemente como un excitante de las fibras sensitivas del mismo (excitación anémica). De manera análoga a lo que ocurre en las crisis de claudicación intermitente de las extremidades, en cuyo caso los músculos no pueden realizar el esfuerzo que se les exige, a causa de que no reciben la suficiente provisión de sangre para subvenir al aumento de sus necesidades nutritivas, en la angina de pecho se trataría, según Potain, de un estado de claudicación intermitente del corazón acompañado de fenómenos dolorosos,

en forma análoga a lo que ocurre en la claudicación intermitente de los miembros, que también se acompaña de fenómenos subjetivos de diversa índole (sensación de pesadez y hasta de dolor de los miembros afectos). Esta doctrina compagina bien con el hecho de que los accesos estenocárdicos son provocados muchas veces por esforzamientos físicos algo intensos, por una comida copiosa, por excitaciones psíquicas, etc., causas todas que obligan al corazón a rendir un mayor esfuerzo; y de otra parte, armoniza también con el hecho de que en numerosos casos de angor pectoris se comprueba en la autopsia la existencia de coronaritis, de aortitis propagada a los orificios de las coronarias (con estrechamiento de la embocadura de estas arterias) o de esclerosis del miocardio con alteración de los pequeños vasos arteriales. Pero, ¿de qué manera nos explicamos dentro de esta teoría la existencia de anginas de pecho sin lesión de las coronarias? Se ha supuesto que la isquemia del miocardio está en estos casos bajo la dependencia de un espasmo momentáneo de las arterias coronarias, y que este espasmo puede ser provocado por influencias tóxicas, tales como el tabaco (angina tabáquica), por excitaciones reflejas procedentes de diferentes territorios del cuerpo (vísceras abdominales, sobre todo: angina refleja), o por estímulos de origen central. Nothnagel ha descrito casos de angina de pecho vasomotora, en los que se inicia el ataque con fenómenos de espasmo vascular cutáneo y con trastornos parestésicos a nivel de las extremidades (sensación de adormecimiento, palidez, frialdad), seguidos de alteraciones por parte del corazón. Se acostumbra a definir la angina de pecho dependiente de lesiones de las coronarias, como angina orgánica, coronariana (angor pectoris major); y las anginas que no van ligadas a la existencia de alteraciones anatómicas de las arterias nutricias del miocardio, como angina espástica o nerviosa, y también, como pseudoangina, o angor minor.

La teoría sería aceptable si diese razón de ciertos hechos que se escapan por el momento a toda explicación. ¿Qué explicación cabe dar, en efecto, de aquéllos casos en que estalla el acceso estenocárdico fuera de toda causa ostensible que aumente el trabajo del músculo cardíaco? Naturalmente, podemos suponer que en estos casos se trata de causas internas (influencias nerviosas aparentemente autónomas, disturbios endocrinos) capaces de obrar de manera primaria sobre el corazón o sobre los vasos que le irrigan, independientemente de toda influencia externa reconocible. No es fácil, en cambio, explicarse el hecho de que el pulso se mantenga normal durante los accesos de estenocardia, pues debiera entonces flaquear la potencia del miocardio, en forma análoga a lo que ocurre en los casos de claudicación intermitente de los miembros; y sin embargo, acontece que los accesos anginosos desaparecen a medida que se establecen los signos de debilidad cardíaca, de asistolia. Por otra parte, resulta muy dudoso que el síncope anginoso que a veces sobreviene durante el ataque sea expresión de la impotencia isquémica del miocardio, pues aparte de que el síncope puede sobrevenir en un anginoso fuera de todo acceso, la experimentación ha demostrado que la ligadura de las coronarias no produce instantáneamente el paro del

corazón, sino que éste deja de latir poco tiempo después de practicada la oclusión de los vasos nutritivos del órgano. Además, en contra de esta teoría puede aducirse el hecho de existir lesiones coronarias y aórticas sin ningún síntoma anginoso.

Mackenzie considera como causa inmediata de la angina de pecho, el agotamiento de la contractilidad del miocardio, de tal manera que, según este criterio, podrían considerarse los accesos estenocárdicos como un síndrome subjetivo que traduce el decaimiento del poder contráctil del músculo cardíaco; y el pulso alternante, como el síndrome objetivo del mismo trastorno de la contractilidad. Apenas cuenta con partidarios la doctrina que hace depender la excitación de los nervios cardíacos de un estado espasmódico del corazón, según la cual se considera el dolor anginoso como un verdadero calambre cardíaco doloroso. Otro tanto cabe decir de la opinión expuesta por Merklen, según la cual el ataque anginoso dependería de una brusca distensión ventricular y de la consiguiente irritación de las terminaciones nerviosas del plexo cardíaco. Josué considera como causa del acceso la distensión aguda de la aorta enferma, de tal manera que, según este punto de vista, el dolor anginoso sería en realidad un dolor aórtico despertado por todas las causas susceptibles de provocar un estado de hipertensión vascular. Un punto de vista análogo es defendido por Clifford Albutt. También se ha achacado al espasmo de los grandes vasos los fenómenos anginosos (como consecuencia de la excitación de los nervios sensitivos vasculares), explicándose las variaciones sintomáticas de los accesos en vista de la participación de las diferentes arterias en el espasmo (Strümpell).

La teoría nerviosa, que atribuye la angina de pecho a una neuritis del plexo cardíaco, no cuenta con argumentos a su favor. Cierto que a veces se demuestran en la autopsia lesiones de los nervios (Lancereaux), pero en un número grande de casos no se descubre lesión alguna: se trataría entonces de crísis neurálgicas del plexo cardíaco (sin lesión demostrable) irradiadas a territorios nerviosos más o menos distantes.

En la actualidad podemos admitir la hipótesis según la cual la angina de pecho es un fenómeno de fatiga del miocardio, análogo a la fatiga del músculo voluntario (Daniélopolu). Se trata, según este autor, de «una intoxicación del miocardio por los productos de la fatiga, incompletamente eliminados durante el trabajo del corazón por el hecho de un desequilibrio nutritivo establecido en un momento dado entre la irrigación coronaria y el trabajo que el miocardio debe de ejecutar por unidad de tiempo». La excitación de las terminaciones nerviosas intracardíacas por los venenos de la fatiga produce, de una parte, fenómenos anginosos (dolor, sensación de angustia), y de otra parte, fenómenos reflejos de tipo predominante presor.

Las intervenciones quirúrgicas realizadas modernamente con el propósito de combatir la angina de pecho, se fundan en la exclusión de las vías sensitivas cardio-aórticas. Con tal objeto se ha propuesto la simpatectomía cérvico-torácica (Ionesco, Brünning), la resección del primer nervio cardíaco del vago (Stæhelin y Hotz), la resección del nervio depresor (Eppinger y Hofer), la sección del nervio cardíaco superior y del cordón simpático por debajo del ganglio cervical superior (W. B. Coffey y King Brown) y la simpaticotomía cervical combinada con la resección de los nervios espinales izquierdos por fuera de los ramos comunicantes (Daniélopolu y Hristide). Hablando de estos intentos quirúrgicos, Mackenzie insiste en que «es tan imperfecto el conocimiento de las funciones del vago y del simpático que el cirujano secciona, que ni él ni el médico que le aconseja saben una parte siquiera de las funciones de estos nervios», y que «el empleo de un tratamiento tan radical como la intervención quirúrgica en un síndrome tan poco conocido, no aumenta el prestigio de la Medicina». Mackenzie insiste, además, en que suprimir el dolor no es ciertamente curar, y juzga, por

otra parte, que la supresión del dolor constituye un peligro para el enfermo, puesto que el dolor es la señal que advierte el límite de trabajo que el corazón puede ejecutar.

Debemos señalar ahora el dolor súbito, anginoso, que puede coincidir con la ruptura de una de las válvulas cardíacas, y el dolor precordial espontáneo y a la presión que a veces se observa en las pericarditis aguda y crónica. En la endocarditis aguda se comprueba frecuentemente la existencia de una zona hiperalgésica a nivel de los segmentos dorsales 2.°, 3.° y 4.°; las oscilaciones del trastorno sensitivo van de la mano con las oscilaciones del proceso inflamatorio endocardial, exacerbándose y remitiendo paralelamente a éste, hasta el momento en que el proceso se hace crónico, en cuyo momento desaparece el área hiperalgésica, probablemente porque durante el ataque agudo han sido destruídas las terminaciones nerviosas del endocardio. También en la dilatación aguda del corazón se descubre una zona hiperalgésica que se extiende a toda la región cardiohepática y que alcanza la mitad izquierda del cuello.

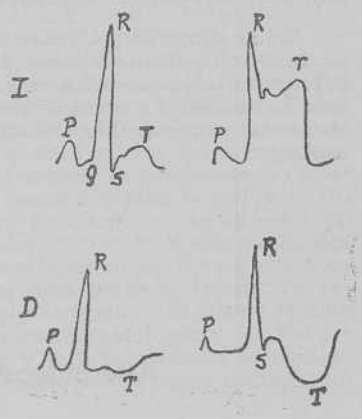


Fig. 87

En I, a la izquierda, electrocardiograma normal; a la derecha, electrocardiograma después de la ligadura de la coronaria izquierda. En II, electro normal, y electro después de ligar la coronaria derecha. Trazados obtenidos en el perro, en segunda derivación, según Clerc.

Enlazado con el problema referente al mecanismo del dolor anginoso, se presenta el estudio de lo que ocurre en caso de **oclusión de las arterias coronarias.** En los animales resulta más grave la oclusión de la coronaria izquierda, y los trastornos aparecen también más precozmente. Los trazados electrocardiográficos ofrecen una ondulación T sumamente exagerada, extrasístoles ventriculares frecuentes y, finalmente, fibrilación ventricular. También se descubren parecidas variaciones eléctricas en casos de trombosis de las coronarias en el hombre. A las pocas horas de sobrevenir la oclusión arterial (con mayor frecuencia en la coronaria izquierda), el electrocardiograma presenta una onda T alta y deforme coincidiendo generalmente con un complejo inicial QRS normal o apenas modificado; sobreviene taquicardia y, en los casos desgraciados, puede aparecer en la fase terminal genuina fibrilación de los ventrículos. Caso de que el enfermo sobreviva, el accidente T va adquiriendo paulatinamente los caracteres normales.

Pero lo que tiene interés para el esclarecimiento de la génesis del dolor anginoso, es el hecho de que en algunos casos de infarto del miocardio consecutivo a oclusión del tronco o de alguna gruesa rama de las coronarias, falta todo síntoma doloroso. Cierto que en la mayoría de casos experimenta el enfermo dolor más o menos vivo de tipo estenocárdico, pero no es menos evidente que en cierto número de casos bien diagnosticados en vida o en la au-

topsia, no se presentan fenómenos dolorosos. Ignoramos cuál pueda ser la causa de estas diferencias de comportamiento, y a lo sumo, lo único que estamos autorizados a suponer es que la isquemia de ciertos territorios cardiales no determina reacciones dolorosas. Si se recuerda lo dicho hace un momento a propósito de la frecuente desaparición de los dolores anginosos cuando se establecen los signos de la insuficiencia cardíaca; y si se piensa ahora que es precisamente en los infartos miocárdicos que cursan inicialmente con insuficiencia cardial en los que no se presenta reacción dolorosa, estamos tentados a asociar ambos hechos, aún cuando ésto no nos explique el mecanismo del dolor anginoso.

En las cardiopatías, sobre todo mitrales, y también en el enfisema pulmonar, ha descrito De Brun un punto doloroso epigástrico, situado un poco por debajo y a la izquierda del apéndice xifoides. En las enfermedades del corazón también se encuentra a veces un punto doloroso a la presión a nivel del borde posterior del esternocleidomastoideo, punto que corresponde al nervio accesorio espinal.

Alteraciones de la presión vascular

La presión arterial medida con uno de los esfigmomanómetros del tipo Riva-Rocci, oscila en el sujeto sano entre 110 y 130 mmtr. de mercurio. Estas cifras corresponden al valor de la presión máxima o sistólica *(Mx)*, es decir, a la tensión que alcanza la sangre en el interior de los vasos en el momento en que penetra en ellos la onda lanzada por la contracción ventricular. La presión mínima o diastólica *(Mn)* oscila normalmente entre 70 y 90 mmtr. de Hg, y por tanto, la llamada tensión diferencial, o por otro nombre, tensión de pulso *(PD)*, tiene en circunstancias fisiológicas un valor aproximado de 30-40 mmtr. Se dice que hay **hipertonia vascular** cuando la tensión máxima es superior a 130 milímetros, distinguiéndose, según la cuantía del aumento, los tres grados siguientes: hipertonia ligera, cuando no pasa de 150 milímetros; hipertensión de grado moderado, cuando la tensión oscila entre 150 y 180; hipertonia intensa, de 200 mmtr. para arriba. Por el contrario, hablamos de descenso de la presión sanguínea, de **hipotonia**, cuando la cifra manométrica obtenida es inferior a 100 mmtr. de mercurio.

Pal distingue la «hipertensión» en sentido estricto, consistente en aumento de la presión arterial; y la «hipertonia», que el autor define como aumento del tono parietal arterial, dependiente quizá de influencias nerviosas y que coincide por lo común con hipertensión, pero que también puede coincidir con presión normal. Nosotros, en lo sucesivo, emplearemos indistintamente ambos términos para indicar el alza de la presión vascular.

Reténgase que la presión media sistólica varía según la edad, y que es algo más baja en la mujer que en el hombre. Para los individuos del sexo masculino, los valores de la presión sistólica constan en el siguiente cuadro:

Al año, es la presión de	80	mmtr.	Hg.	Entre los	25-35	años	es de	125	mmtr.	Hg.
A los 5 años	»	»	90	»	»		35-45	»	»	130	»	»
10-15	»	»	»	110	»	»		45-60	»	»	140	»	»
15-20	»	»	»	119	»	»		60-70	»	»	160	»	»

En condiciones perfectamente fisiológicas se observan oscilaciones del tono vascular. Los esfuerzos físicos moderados producen por lo común un alza de presión, y un fenómeno análogo se observa con el simple cambio de actitud, al pasar de la posición echada a la estación en pié. También se modifica el tono vascular durante el trabajo digestivo, con las excitaciones psíquicas, bajo la influencia de los movimientos respiratorios (hipertonia en la espiración), etc., pero tales oscilaciones son por lo común muy poco pronunciadas. Unicamente en los estados disneicos acentuados pueden comprobarse variaciones de 10 a 20 mmtr. de Hg. durante las fases respiratorias. Recuérdese, además, que la presión sanguínea va disminuyendo progresivamente de las arterias a los capilares, y de las raicillas venosas a las grandes venas que desembocan en el corazón. O. Müller y Blauel han comprobado en un operado una diferencia de 25 a 30 milímetros entre la presión tomada en la radial y la medida en las ramas digitales del arco palmar superficial; pero ya se comprende que todavía será menor la presión en las arteriolas precapilares y en los propios capilares. La presión capilar (o mejor, arteriocapilar), determinada mediante el tonómetro de Gaertner, oscila entre 90 y 105 mmtr., y debe representar con bastante aproximación la media aritmética de las presiones determinadas en la humeral con el aparato de Riva-Rocci y en las venas de la flexura del codo mediante el flebotonómetro de v. Tabora. Ya veremos, sin embargo, que si en condiciones fisiológicas varían en el mismo sentido la presión arterial y la presión capilar, en circunstancias patológicas pueden experimentar oscilaciones paralelas (Bard). Ludwig y v. Kries evalúan la presión capilar en 20-40 milímetros de mercurio. La presión en las venas oscila entre 5 y 10 milímetros.

Por lo que respecta a la presión de la sangre en las diferentes arterias del cuerpo, sólo tiene cierto interés práctico recordar que la presión radial es próximamente igual a la presión en la pedia, o que existen a lo sumo pequeñas diferencias, que no exceden de 5 a 10 mmtr. de mercurio (Heitz, Hill y Rowlands). En cambio, en especiales circunstancias patológicas se descubre que la presión en las arterias del miembro inferior supera a la presión radial, y que el alza de la presión puede alcanzar 40 mmtr. de Hg, y cifras todavía más altas. Esto es lo que ocurre en la insuficiencia de las sigmoideas aórticas (Hill, Hare, Rolleston) y en la aortitis abdominal (J. Teissier, Zagari). Para explicar la hipertensión tibial en casos de insuficiencia aórtica, Murray parte de la consideración de que a la onda sistólica viene a sumarse una onda centrípeta reflejada de la periferia, y que, al coincidir ambas ondas, la tensión pulsatoria alcanzada en este momento puede incluso superar a la presión aórtica. Según otra explicación, como en la insuficiencia aórtica la presión diastólica será tanto más baja cuanto más próxima al corazón esté la arteria considerada, de ahí que la presión sistólica sea mayor en las arterias más alejadas del centro circulatorio, puesto que la ondulación pulsatoria, sistólica, se levanta sobre el nivel, más alto, de la presión vascular mínima.

La tensión arterial está determinada por variados factores, entre ellos, por el grado de elasticidad de los vasos arteriales,

Como los vasos cuya elasticidad ha disminuído oponen mayor resistencia a la penetración de la onda sanguínea, de ahí que haya tendencia a la hipertensión en todas aquellas enfermedades en que está comprometida la elasticidad vascular, como es el caso en la arterioesclerosis. Esto no quiere decir que esté aumentada obligatoriamente la presión vascular en todos los casos en que está disminuída la elasticidad de las túnicas arteriales, pues pueden existir, al mismo tiempo, otras influencias que obren en sentido inverso.

2º También influye el estado de **replección de los vasos**, aunque no hay de ningún modo paralelismo entre el grado de polihemia y de hipertonia, y de oligohemia e hipotensión vascular (Plesch), pues intervienen en estos casos influencias compensadoras que neutralizan la acción hipertensora e hipotensora, respectivamente, del aumento y de la disminución de la masa sanguínea. Así nos explicamos que no se modifique o que varíe muy poco la presión arterial después de practicar emisiones sanguíneas de cierta consideración, p. ej., después de sustraer $^1/_5$ y hasta $^2/_5$ de la masa sanguínea, en cuyo caso, al contraerse los vasos, disminuye la capacidad del sistema vascular (Tappeiner). En los estados anémicos acentuados, en los que se demuestra a veces disminución de la masa sanguínea, la tensión arterial puede mantenerse dentro de límites normales, no sólo a causa del aumento de la frecuencia de los latidos y del aumento del volumen de contracción del corazón, sino probablemente debido también a que los vasos permanecen en un estado de contracción tónica que contribuye al mantenimiento de la presión sanguínea. De otra parte, la inyección de grandes cantidades de líquido en el sistema vascular apenas hace oscilar la tensión en sentido positivo (Worm-Müller), pues también se suscitan en estas circunstancias influencias de carácter compensador que tienden a conservar la presión en límites normales. A este respecto, Tigerstedt ha hecho la observación de que, a igualdad de las restantes condiciones, la inyección de una solución salina de Ringer influye mucho menos sobre la presión vascular que la inyección de sangre, probablemente porque en este último caso actúa en el sentido indicado la mayor viscosidad del líquido infundido. En otro lugar se ha dicho que la hipertrofia cardíaca que se desarrolla en los grandes bebedores de cerveza está relacionada probablemente con el aumento del tono vascular, dependiente a su vez del aumento de la masa sanguínea.

3º Otro de los factores que influye en el grado de la presión vascular, es el **estado del corazón.** Según el principio establecido por Marey, el corazón regula sus contracciones en relación con las resistencias que tiene que vencer, y a su vez, los vasos adaptan su resistencia a la impulsión cardíaca, de tal manera que si la tensión arterial disminuye, los latidos se hacen más frecuentes, y viceversa, se espacían si la tensión arterial tiende a elevarse. Como todas las causas que actúan aumentando el caudal de la corriente aferente son susceptibles de provocar aumento de la presión vascular, así nos explicamos que todo aumento en la intensidad y en la frecuencia de los latidos cardíacos sea capaz de provocar un estado hipertónico, supuesto, naturalmente, que no intervengan otros factores que obren

en sentido contrario. Sin embargo, lo que ocurre en muchos casos es que al mismo tiempo que surge alguna causa que tiende a levantar la presión arterial, entran en juego ciertos mecanismos reguladores gracias a los cuales la presión se mantiene en límites normales, a no ser que las reacciones compensadoras no sean suficientes para llenar su cometido. En armonía con esto, se observa que el refuerzo exagerado de la tensión arterial va acompañado generalmente de retardo de las contracciones, con lo cual la presión ya tiende a descender, y que se dilatan al mismo tiempo diversos territorios vasculares, sobre todo los vasos inervados por el esplácnico, en virtud de lo cual tiende a decrecer todavía más la presión aórtica. Parece evidente que esta reacción compensadora no sólo obedece a un mecanismo reflejo cuyo punto de partida está en las terminaciones nerviosas de las túnicas vasculares y del endocardio excitadas mecánicamente por el exceso de presión, sino también a la excitación mecánica directa del centro inhibidor bulbar, a consecuencia del aumento de la presión intracraneana.

En los estados de hipotensión la reacción compensadora se desarrolla en sentido inverso. Es natural que la disminución del volumen de contracción del ventrículo izquierdo acarreará un estado de hipotonia arterial, como es el caso en la debilidad cardíaca. Por otra parte, el aumento de *Vc* en los estados anémicos y cloróticos nos da cuenta de que se mantenga generalmente en estos casos la tensión sanguínea al nivel ordinario, pues dado el mayor volumen de la onda lanzada a las arterias a cada sístole, la corriente aferente apenas experimentará cambio alguno, a pesar de estar disminuída la masa sanguínea total. Sin embargo, no hay que creer que siempre que disminuye el *Vc* en límites moderados ha de descender de manera obligada la presión sanguínea en el interior de los vasos, pues puede ocurrir, y de hecho se observa esto a veces en la debilidad cardíaca, que la disminución del volumen de contracción está compensada por el aumento en la frecuencia de los latidos (Kraus, Krehl).

La tensión arterial es influída en gran escala por el estado de los vasos, relacionado a su vez con **influencias nerviosas.** De todos los territorios vasculares del cuerpo es el más importante el territorio vascular inervado por el esplácnico, pues dada su gran capacidad puede acumular grandes cantidades de sangre o vaciarlas en otros territorios. La contracción de grandes campos vasculares, o lo que es lo mismo, el aumento de las resistencias periféricas, va seguido de aumento del tono vascular; y por el contrario, la dilatación de gran número de vasitos arteriales y capilares provoca descenso de la tensión sanguínea. Experimentalmente se comprueba que la irritación de los nervios sensitivos, p. ej., del ciático, produce un alza de la presión arterial. La excitación de las fibras sensibles alcanza el centro vasomotor bulbar y gana desde aquí las vías vasomotoras; pero debe tenerse en cuenta, según han demostrado los trabajos de Tigerstedt, que la hipertonia refleja que sobreviene en estas circunstancias depende exclusivamente del angostamiento de los vasos abdominales (inervados por el esplácnico), pues en tanto éstos se

contraen bajo la influencia de los estímulos periféricos, se dilatan, en cambio, los vasitos de los músculos y del tegumento; sin embargo, a veces se produce vaso-constricción generalizada. En la asfixia se dilatan los vasos tegumentarios, se contraen los vasos de las vísceras y aumenta la presión sanguínea. En cambio, la excitación del nervio depresor provoca, según ya se dijo, descenso pronunciado de la tensión vascular, en relación sobre todo con la dilatación de los vasos abdominales; otro tanto ocurre cuando se seccionan los esplácnicos, en cuyo caso la tensión sanguínea puede sufrir un descenso de 30-50 mmtr. También debe hacerse observar que, en ciertas condiciones, los estímulos que recaen sobre los nervios sensibles, por ejemplo, excitándolos por el frío (Howell) o por débiles corrientes eléctricas (Knoll), provocan descenso de la presión arterial.

Pero ya se trate de influencias nerviosas que actúen en un sentido o en otro sobre la presión sanguínea, es de advertir que el organismo dispone de ciertos mecanismos de naturaleza compensadora gracias a los cuales logra en muchos casos mantener normal el tono vascular, o a lo menos, que se modifique en pequeña escala, y esto a pesar de la aparición de factores perturbadores. En primer término, las modificaciones de la actividad cardíaca y las variaciones en el calibre de ciertos territorios vasculares constituyen fenómenos compensadores de este orden, pues el retardo de los latidos y la dilatación refleja de los vasitos musculares y tegumentarios que se producen al aumentar la presión sanguínea, como consecuencia del angostamiento de los vasos abdominales, actúa desde luego en sentido inverso, tendiendo a deprimir el tono vascular. Asimismo, cuando se produce descenso reflejo de la tensión sanguínea, la aceleración de los latidos cardíacos y el angostamiento de los vasos periféricos tiende a compensar el estado hipotónico relacionado con el acúmulo de sangre en los vasos abdominales dilatados. Pero esto no es todo. Además de las reacciones compensadoras que acabamos de estudiar, hay que tener en cuenta otro factor, a saber, las modificaciones de calibre que experimentan los vasos pulmonares. En efecto, el angostamiento de los vasitos pulmonares que se produce en casos de hipertonia refleja, hace que el corazón izquierdo reciba menos sangre, con lo cual tiende a descender la tensión sanguínea.

La compresión de grandes arterias, v. gr., de la aorta abdominal y de la carótida, provoca un alza de la presión arterial. Por lo que respecta a la hipertonia relacionada con la compresión aórtica, puede explicarse en vista del aumento de la replección vascular en la mitad superior del cuerpo, pues la sangre que no puede encauzarse por el vaso obstruído, se reparte en los territorios vasculares situados por encima del obstáculo. La misma explicación cabe dar del estado hipertónico que se produce al comprimir las dos arterias femorales o las dos ilíacas. En cambio, por lo que respecta a la hipertensión que se aprecia al comprimir las carótidas, hay que tener en cuenta, conforme hace notar Aducco, la excitación anémica de los centros vasomotores encefálicos. Sin embargo, al explicar la hipertensión que se origina obliterando transitoriamente grandes vasos arteriales, no puede excluirse la intervención de factores nerviosos, es decir, un estado de excitación anémica de los centros vasomotores espinales (al comprimir la aorta abdominal) o una excitación refleja del centro vasomotor, cuyo punto de partida estaría en las terminaciones sensitivas de las extremidades (al comprimir las ilíacas).

Los fenómenos compensadores que sobrevienen cuando tiende a aumentar la presión arterial a causa de excitaciones reflejas hipertonógenas, pueden reasumirse, según lo dicho, en los siguientes términos:

1. Disminución de la frecuencia de los latidos.
2. Disminución del volumen de contracción del ventrículo izquierdo.
3. Dilatación de ciertos territorios vasculares.

Sin embargo, es de notar que la compensación es a veces defectuosa, o no se realiza. En ciertos estados patológicos se observa que las curvas de la tensión y de la frecuencia del pulso no se ajustan al principio formulado por Marey, es decir, que al modificarse la presión por vía refleja (aplicando, p. ej., un trozo de hielo sobre el pliegue del codo), la frecuencia del pulso varía en sentido inverso a lo establecido en el principio de Marey. En los individuos sanos y en los enfermos cuyos mecanismos reguladores funcionan bien, la presión y el pulso varían conforme a este principio, pero en los sujetos cuyo aparato tono-regulador no funciona corrientemente, las oscilaciones del pulso y de la presión sanguínea no se modifican en el sentido indicado.

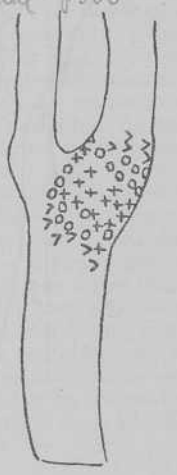


Fig. 88

Zona receptora del seno carotídeo, según de Castro. Las cruces señalan las partes más sensibles; los círculos y los ángulos, las zonas nada o poco sensibles.

Un importante mecanismo para la regulación de la presión vascular está representado por la **zona reflexógena del seno carotídeo,** la cual, juntamente con la zona vaso-sensible de la aorta (véase anteriormente), representan, según la expresión de Heymans, «dos válvulas de protección: para el corazón, la zona vaso-sensible aórtica; y para los centros encéfalo-bulbares, la zona reflexógena del seno carotídeo». Experimentalmente, la excitación mecánica o eléctrica del seno carotídeo produce reflejos respiratorios (H. E. Hering) y reflejos viscerales y químicos (Daniélopolu); pero, sin disputa, son mucho más importantes las modificaciones reflejas cardio-vasculares despertadas por la excitación del seno. Como la enervación total del seno carotídeo suprime todas las modificaciones cardio-vasculares, respiratorias, etc., que se obtienen normalmente por excitación del mismo, de ahí que pueda considerarse la región del seno, juntamente con el corpúsculo carotídeo, como un órgano nervioso sensible anejo al nervio carotídeo (Nitzescu), regulador de la frecuencia de los latidos cardíacos y de la presión vascular.

La bradicardia y la hipotensión vascular que se despiertan comprimiendo el cuello a la altura de la bifurcación de la carótida se atribuyó por Tschermack a la compresión del vago; pero parece que se trata de una reacción debida a la excitación mecánica de la región del seno carotídeo (Hering). Al aumentar la presión en el interior del seno carotídeo se produce disminución de la frecuencia del pulso e hipotensión vascular, y en cambio, toda disminución de la presión en el interior del seno descarga un reflejo presor, al mismo tiempo que se acelera la actividad cardíaca, de tal manera que las variaciones fisiológicas de la presión arterial en el territorio del seno carotídeo producen reacciones vaso-motoras opuestas de tipo compensador en la circulación general. Heymans ha demostrado también que la hipotensión arterial en el seno aislado de la circulación y perfundido,

produce reflejos que estimulan la secreción de adrenalina, y por el contrario, que el aumento de presión intrasinusal deprime la secreción adrenal. Por tanto, la hipertensión en el seno descarga:

Un reflejo que deprime la presión vascular general.
Un reflejo que inhibe la secreción adrenal.
Un reflejo que disminuye la frecuencia de los latidos.

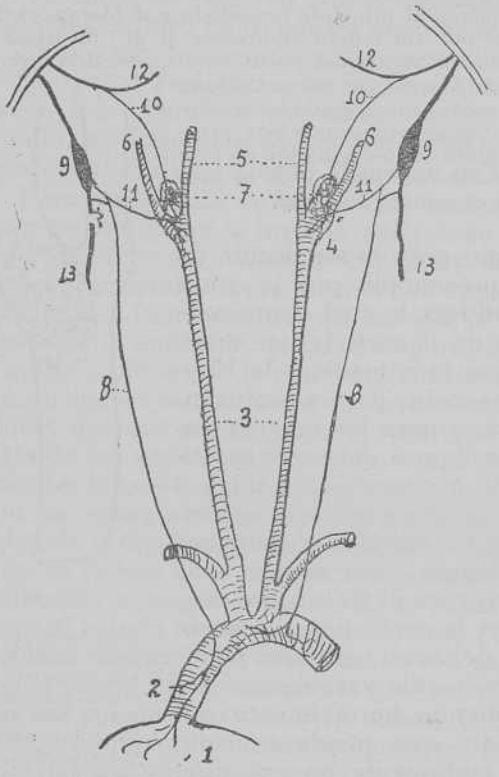


Fig. 89

Esquema de la inervación sensitiva del seno carotídeo y del cayado aórtico, según Heymans.

1, Corazón.—2, Cayado aórtico.—3, Carótida común, con 4, seno carotídeo, 5, carótida externa, y 6, carótida interna.—7, Glomérulo intercarotídeo.—8, Nervio de Cyon.—9, Ganglio nudoso del vago.—10, Ramas del nervio del seno carotídeo al gloso-faríngeo.—11, Ramas del nervio del seno al ganglio del vago.—12, Gloso-faríngeo.—13, Vago.

Reacciones opuestas produce la disminución de la presión en el interior del seno carotídeo. Según esto, las terminaciones nerviosas sensibles del seno carotídeo son influídas por las variaciones en la presión sanguínea y descargan, por vía refleja, modificaciones vasculares, cardíacas y adreno-secretoras. En los animales, la inervación de la zona del seno determina un estado de hipertensión y taquicardia.

Por lo que respecta a la intervención de las alteraciones funcionales del seno carotídeo en la determinación de algunos cuadros morbosos en Patología humana, es muy poco lo que sabemos por ahora. J. Roskam publicó recientemente un caso de aortitis hipertónica en el que sobrevenían repetidamente crísis sincopales y convulsiones epileptiformes, que el autor atribuyó a un estado de hiperexcitabilidad refleja del seno carotídeo. En este caso, la compresión suave de la zona sino-carotídea, tanto a la derecha como a la izquierda, determinaba un paro cardíaco de quince segundos de duración.

Es bien conocida la influencia de ciertos **hormones** sobre el tono vascular. La regulación del tono de los vasos no sólo corre a cargo del sistema nervioso vasomotor, sino que está también condicionada por estímulos internos de naturaleza química, es decir, por productos de la actividad del sistema hormonopoiético. Estos productos, que obran sobre el sistema neuromuscular vasomotor, están representados, en parte, por la adrenalina, el mejor conocido de todos; y en parte, por substan-

cias que influyen deprimiendo el tono vascular, a las que conviene el nombre genérico de vasodilatina. Dedúcese de esto que todo aumento de la actividad del sistema adrenal provocará un alza de la tensión sanguínea; y a la inversa, que la inactividad funcional de las cápsulas suprarrenales se revelará, aparte otros síntomas ya estudiados, por hipotonia vascular.

No cabe duda alguna de que el sistema adrenal representa, sino el único, por lo menos el más importante de los aparatos hipertonógenos de la economía animal. Gautrelet pretende que el conjunto de las glándulas secretoras de colina (tiroides, ovario, hipófisis, bazo, páncreas) forma un sistema antagonista del sistema adrenal («sistema colinógeno»), y por tanto, que el valor de la presión sanguínea está regulada por la acción combinada de ambos sistemas. Hay, pues, lugar a distinguir una regulación nerviosa y una regulación química de la tensión arterial; pero si se recuerda ahora el nexo que existe entre los factores químicos y nerviosos del cuerpo, es decir, si se considera la acción de los hormones sobre el sistema nervioso y la influencia de éste sobre la actividad de las glándulas endocrinas, resulta que desde el punto de vista fisiológico constituyen un mismo sistema unitario regulador de la presión vascular. La adrenalina actúa sobre las terminaciones vasomotoras simpáticas (Brodie y Dixon, Biedl).

Entre las substancias que influyen sobre el tono vascular debe mencionarse aquí el «hormón circulatorio» estudiado por E. K. Frey, que este autor considera como un producto de secreción del páncreas. Parece probado que la acción vasodilatadora y depresora de los extractos pancreáticos no se debe a la insulina, ni tampoco a la colina ni a una mezcla de colina e histamina (Gley y Kisthinios), sino a una substancia especial contenida en el tejido glandular. Frey afirma que esta substancia depresora de origen pancreático se encuentra en la orina y también en la sangre; pero al paso que en el páncreas y en la orina se encuentra la forma activa del hormón, en la sangre y en los tejidos se encuentra en forma inactiva, funcionando como inactivador un polipéptido derivado de las formaciones linfáticas.

Acerca de la influencia de los venenos y toxinas sobre el tono de los vasos, véase lo que se dijo en otro lugar de esta obra. Al hablar del colapso, tendremos ocasión de insistir acerca de la influencia de los venenos bacterianos sobre los centros vasomotores.

Otro de los factores que influyen sobre la presión vascular, es el grado de **viscosidad** de la sangre. Al aumentar la viscosidad sanguínea aumentan también las resistencias, y viceversa; pero como todo aumento en la consistencia de la sangre tiende a hacer más lenta la circulación, por la razón de que en estas condiciones es mayor el frotamiento interno de la sangre y la adherencia del líquido a las paredes de los vasos, de ahí que para mantener la velocidad circulatoria en límites normales aumente la actividad cardíaca y se eleve, en consecuencia, la altura de la tensión sanguínea. Ocurre en estos casos algo parecido a lo que se observa cuando queremos inyectar un líquido viscoso, aceite, p. ej., en cuyo caso nos vemos precisados a empujar el émbolo de la jeringa con una fuerza mucho mayor que si tratásemos de inyectar una solución acuosa o etérea.

La **viscosidad** de la sangre en el individuo sano oscila entre 4,05 y 5,54 (Determann), tomando como unidad la del agua destilada. En términos generales puede decirse que el grado de viscosidad es proporcional al contenido de la sangre en corpúsculos rojos y en CO_2. En circunstancias fisiológicas la viscosidad sanguínea experimenta oscilaciones de importancia en relación con la ingestión de líquidos, con la calidad de alimentación, con el trabajo muscular, etc.; especialmente el trabajo muscular intenso aumenta la viscosidad en el sujeto sano, y

con mayor motivo en los individuos afectos de lesiones cardíacas y pulmonares, a causa de las alteraciones en el contenido gaseoso de la sangre. Basándose precisamente en este hecho, Blunschy y Bachmann dicen que es posible hacerse cargo de la capacidad funcional del corazón determinando la viscosidad sanguínea antes y después de practicar un ejercicio físico algo intenso.

Disminuye la viscosidad de la sangre: después de hemorragias copiosas, en los estados anémicos y cloróticos en general, en aquellas enfermedades infecciosas que cursan con leucopenia, y por lo común, en las afecciones renales (Rotky, Bachmann). Aumenta, por el contrario, la consistencia de la sangre después de pérdidas acuosas muy abundantes (cólera, diarreas profusas), en las infecciones que evolucionan con intensa leucocitosis, v. gr., en la neumonía, y sobre todo, cuando está muy aumentada la cifra de eritrocitos, tal como es el caso en la poliglobulia esencial.

No obstante lo dicho más arriba, es evidente que no siempre hay paralelismo entre el grado de viscosidad de la sangre y el grado de la tensión sanguínea, lo que depende seguramente de la intervención de ciertas influencias compensadoras. En la poliglobulia esencial tipo Arnstein, de la que he visto últimamente varios casos, falta la hipertonia, y esto a pesar de estar muy aumentada la cantidad de eritrocitos. Geisböck ya hizo observar que la hiperglobulia no va obligatoriamente ligada a la hipertensión, y este es el momento de insistir en que en la policitemia hipertónica el aumento de la presión vascular no depende tanto de la plétora y de la viscosidad anormalmente grande de la sangre, como de la arterio-esclerosis o de una afección renal coexistente.

Martinet ha establecido la relación tono-viscosimétrica

$$\frac{\text{Tensión máxima}}{\text{Viscosidad sanguínea}}$$

y, según él, puede darse el caso de que exista un estado de hipertensión coincidiendo con cifras de viscosidad altas o bajas. La combinación hipertonia + hipoviscosidad formaría parte del síndrome arterioesclerótico, y la asociación hipertonia + hiperviscosidad podría hallarse fuera de todo síntoma de arterioesclerosis.

Los diferentes tipos de **hipertensión** que vamos a estudiar ahora pueden catalogarse, según Kahler, de la siguiente manera:

A Hipertensión funcional.

I Por excitación vaso-motora central.

1 Primaria.
- a) Psicogenética.
- b) Mecánica, por hipertensión craneal.
- c) Lesional, debida a lesiones en la proximidad del centro vascular.
- d) Tóxica, (venenos hipertensores).

2 Secundaria, esto es, de naturaleza refleja, a partir de diferentes órganos o de la propia pared vascular aórtica (nervio-depresor).

II Por excitación vaso-motora periférica.

1 Primaria, de origen tóxico.

2 Secundaria, de naturaleza refleja.

B Hipertensión de causa orgánica, en relación con angostamiento anatómico de la luz vascular.

Un estado de hipertensión permanente, o por lo menos duradero, se observa en diferentes circunstancias patológicas, pero con particular frecuencia en las afecciones renales, especialmente en la nefritis intersticial crónica y en la esclerosis generalizada de los vasos, en la arterioesclerosis. De acuerdo con el principio establecido por v. Romberg-Fischer, toda hipertensión duradera habla con gran probabilidad en pro de la existencia de una enfermedad de los riñones; pero del hecho que las cosas pasen de esta manera en la inmensa mayoría de los casos, no se deduce que la hipertonia esté

ligada obligatoriamente a lesiones renales o vasculares, y que no dependa en otros casos de trastornos meramente funcionales del sistema vasomotor. Hay, pues, lugar a distinguir una **hipertonia funcional**, esencial, relacionada con un estado de excitación de los centros vasomotores, es decir, con un estado espasmódico de grandes territorios vasculares, y una **hipertonia de causa orgánica**, dependiente de lesiones renales o de esclerosis vascular periférica generalizada. Por lo tanto, el primer problema que el médico se echa a la cara ante un enfermo con hipertensión sanguínea, es el siguiente: ¿se trata de hipertonia espástica o de hipertensión de causa orgánica? A este respecto hace notar Deussing que una buena manera de diferenciar ambas formas de hipertonia consiste en medir la tensión sanguínea no sólo en el momento de la consulta, sino, además, a la mañana, estando el sujeto con el estómago vacío. En caso de hipertonia espasmódica el tono vascular se mantiene elevado durante el día, a consecuencia de las excitaciones psíquicas, del trabajo digestivo y de los esforzamientos físicos, para volver a caer a la altura normal después del reposo nocturno; en estas condiciones la presión sanguínea desciende, p. ej., de 180 a 120 ó de 145 a 115, practicando dos mediciones, una a la tarde, y otra a la mañana, estando el sujeto en cama y en ayunas. Admitimos que la excitación de los centros vasomotores es la causa inmediata del aumento de la presión vascular, y creemos asimismo que esta excitación depende, en parte, de influencias puramente nerviosas, y en parte, de influencias químicas (toxinas alimenticias, purinas). Desde luego, es seguro que tanto en la hipertonia esencial como en la hipertensión arterioesclerótica y nefrógena, se descubren oscilaciones cotidianas de la presión vascular relacionadas con oscilaciones del tono de los centros vasomotores.

Por tanto, hay que tener siempre en cuenta la posibilidad de que intervenga un factor espasmódico en la determinación de la hipertonia relacionada con alteraciones anatómicas de los vasos, en cuyo caso la tensión vascular no descenderá a sus límites normales ni aún en las condiciones indicadas anteriormente. Esto es lo que ocurre probablemente en la arterioesclerosis, en cuya enfermedad la hipertensión no se debe tanto al obstáculo mecánico y a la pérdida de elasticidad creada por la hiperplasia de las túnicas arteriales, como al espasmo generalizado de las pequeñas arterias. Algo parecido ocurre en la nefritis intersticial crónica, por más que todavía no esté esclarecido el mecanismo de la hipertonia que se observa en estas circunstancias. Cierto que se ha pretendido explicar el estado hipertónico de las afecciones renales como resultado de un espasmo vascular reflejo (a partir del riñón enfermo, cuyas terminaciones nerviosas estarían persistentemente irritadas), o bien como resultado de la acción especial de ciertos productos tóxicos acumulados en el cuerpo a causa del insuficiente poder depurador de los riñones; pero nada preciso sabemos acerca de la intervención de estos factores. También se ha pretendido modernamente explicar la hipertensión nefrógena por la mayor producción de adrenalina a nivel de las cápsulas suprarrenales, admitiendo que las alteraciones del riñón determinan hiperplasia suprarrenal, y en consecuencia, un estado de sobreactividad fun-

cional del sistema cromafine. La sobrecarga de adrenalina en la sangre sería uno de los factores de la hipertensión (Schur y Wiesel, Schlayer, Franck).

Al estudiar la presión capilar expondremos algunos detalles sobre este punto. Por el momento nos limitaremos a señalar que Kylin distingue un estado de hipertonia arterial sin lesiones capilares, que parece ser debido a una vasoconstricción arterial funcional y que se caracterizaría por una presión arterial más bien variable que anormalmente elevada; y un estado de **hipertonia capilar,** con presión arterial escasamente modificada, pero con hipertonia en el territorio capilar, tal como sería el caso en la glomérulo-nefritis aguda. Volhard, por su parte, diferencia los «hipertensos rojos», sin lesiones renales, con espasmo de las arterias; y los «hipertensos pálidos», con esclerosis renal y espasmo de las pequeñas arterias, debido a una excitación refleja del centro vaso-motor.

Las cosas son, en realidad, más complejas, a causa de las estrechas relaciones que se establecen entre los diversos factores hipertonógenos. De una parte, la inyección repetida de pequeñas dosis de adrenalina en el interior de las venas del conejo produce a la larga lesiones ateromatosas de los vasos; y de otra parte, se han encontrado con frecuencia lesiones hiperplásticas de las cápsulas en individuos que padecían de ateroma (Josué, Parkes Weber y otros). También se sabe que la hiperplasia suprarrenal determina hipertrofia cardíaca (véase antes). Según Josué, los elementos esenciales del **síndrome suprarrenovascular** son los siguientes:

1. Hipertensión arterial.
2. Arterioesclerosis.
3. Hipertrofia cardíaca;

y los elementos accesorios, la glucosuria (glucosuria suprarrenal; véase el capítulo sobre Secreciones internas) y el edema agudo del pulmón. Es fácil convencerse de que los conejos inyectados con dosis un poco altas de adrenalina sucumben de edema pulmonar agudo.

En el edema agudo del pulmón la tensión vascular medida antes del acceso, está aumentada en mayor o menor grado, pero durante el ataque descienden *Mx* y *Mn*, mucho menos la segunda que la primera, con lo cual disminuye la tensión diferencial o presión del pulso. Después del acceso, la presión máxima asciende sin que alcance por lo general el valor primitivo, y en cambio, la presión mínima se conserva casi a la misma altura (Amblard).

Está casi totalmente abandonada la antigua teoría de Traube, según la cual el riñón atrófico representaría un obstáculo circulatorio de importancia, por cuyo motivo el corazón se vería obligado a trabajar con mayor energía. Suponía Traube que a consecuencia de los trastornos de la circulación renal, quedaba retenida cierta cantidad de agua en la sangre (hidremia), y que un tal aumento de la masa sanguínea sería la causa de la hipertensión vascular y de la hipertrofia cardíaca, que resultaría, según esto, de naturaleza compensadora. Esta teoría no está de acuerdo con el principio fisiológico que dice que al aumentar las resistencias en un órgano se dilatan los vasos de otros órganos, con lo cual la presión sanguínea del sistema arterial se mantiene sin experimentar aumento alguno, pues la dilatación de ciertos territorios vasculares resulta suficiente para compensar el aumento de las resistencias que surgen a otro nivel, es decir, a nivel del riñón en el caso que estudiamos. Esto, de un lado. De otra parte, a pesar de los trabajos de Strauss, que tienden a demostrar

que la ligadura de una arteria renal determina atrofia del riñón correspondiente e hipertrofia pura del ventrículo izquierdo; y de los experimentos practicados por Grawitz e Israël, quienes encontraron hipertrofia cardíaca en animales adultos a los que habían extirpado uno de los riñones, casi todos los autores están de acuerdo al reconocer que en estas condiciones no aumenta la presión arterial ni se hipertrofia el corazón.

Hasta ahora no se ha podido explicar por simples condiciones mecánicas el aumento de presión vascular que acompaña al riñón atrófico. Desde luego, no aumenta la presión arterial después de la ligadura de las arterias renales, ni con la obliteración embólica de las arteriolas del riñón con parafina (Müller y Maas). Cierto que Pässler y Heineke han visto sobrevenir hipertensión vascular e hipertrofia del ventrículo izquierdo en perros a los que habían practicado resecciones parciales de los riñones; y que Alvens ha visto aumentar la presión vascular en animales a los que comprimía uniformemente los riñones sirviéndose de una cápsula oncométrica; pero las condiciones de estos experimentos son tan complejas, que los resultados obtenidos no pueden atribuirse exclusivamente a condiciones puramente mecánicas, es decir, a la reducción del campo circulatorio de los riñones.

Dada la frecuencia con que la retracción renal va acompañada de esclerosis de los vasos, se ha pensado en explicar la hipertonia vascular como consecuencia de lesiones arteriales. Gull y Sutton han hallado en individuos afectos de retracción renal crónica lesiones esclerosas de los vasos, que ellos designan con el nombre de fibrosis arterio-capilar; pero debe hacerse observar que las lesiones anatómicas faltan en algunos casos de nefritis esclerósica, y con mucha mayor frecuencia en la nefritis parenquimatosa crónica. Así y todo, Münzer y Selig han insistido recientemente acerca de las relaciones entre la hipertonia vascular y la retracción renal crónica. Sostienen Münzer y Selig que existen numerosos casos de una enfermedad del sistema arterial precapilar caracterizada anatómicamente por espesamiento de las paredes vasculares (esclerosis), que conduce al angostamiento de la vía circulatoria periférica, y clínicamente, por un estado de hipertonia vascular con hipertrofia secundaria del ventrículo izquierdo. Sostienen además estos autores, que el riñón retraído constituye un fenómeno parcial de una enfermedad vascular generalizada del sistema de las arterias precapilares. De todas suertes, la hipertensión nefrógena es siempre más precoz que la hipertrofia cardíaca.

Por lo que respecta a otras explicaciones relativas a la génesis de la hipertonia vascular nefrógena, debemos señalar la teoría suprarrenal, expuesta hace un momento, y además, la doctrina que atribuye el aumento de la presión vascular a la retención de productos excrementicios, sobre todo, de productos de origen alimenticio dotados de acción hipertensiva (Huchard). Otros autores suponen que a nivel del riñón enfermo se producen substancias de acción hipertensora, que pasan a la circulación general.

Debemos señalar, finalmente, una forma de hipertonia vascular

ligada a la existencia de obstáculos en la circulación de retorno. Cuando la energía del corazón desfallece, esto es, cuando sobreviene debilidad cardíaca, el éstasis sanguíneo que se produce a nivel de los capilares y en las venas, es causa de que aumente la presión en el sistema arterial. En estas condiciones están aumentadas las resistencias, no sólo en virtud del estancamiento de la corriente en las venas y en los vasitos capilares, sino también a causa de la compresión que éstos experimentan por el líquido de edema que se infiltra en las mallas del tejido conjuntivo (Westenrijk). Que el obstáculo circulatorio que representa el éstasis venoso-capilar es causa de que aumente la presión en las arterias, lo demuestra el hecho de que al mejorar los fenómenos ectásicos, es decir, al fortalecer la energía del corazón mediante el empleo de la digital, desciende la presión sanguínea (Sahli, Fellner, Romberg).

Un estado de **hipertensión transitoria** se observa en muy diversas enfermedades, sobre todo, durante las crísis epilépticas, en los ataques de jaqueca oftálmica, en los accesos de asma y durante las quintas muy violentas de tos, en las crísis dolorosas abdominales (cólicos nefrítico y hepático, cólico saturnino) y en otros estados. Crísis de hipertensión paroxística aguda se han observado particularmente en el cólico saturnino, en la eclampsia y durante las crísis viscerales tabéticas. La causa de este aumento pasajero de la tensión vascular hay que buscarla, o en una excitación refleja del centro vasomotor bulbar, como es el caso en las crísis dolorosas abdominales y en las neuralgias; o en la excitación directa del mismo centro por la sangre sobrecargada de CO_2. Pero, aparte esto, hay que contar también con la «excitación anémica» del centro vasomotor y, en otros casos, con la excitación mecánica directa de éste, al aumentar la presión intracraneal, como ocurre durante las quintas violentas de tos. En otras ocasiones, y sin que pueda descubrirse causa ostensible, estalla una crisis vascular generalizada, con aumento de la tensión sanguínea y con un cuadro sintomático que recuerda el acceso urémico o eclámpsico. Pal, que ha descrito minuciosamente las llamadas por él crísis vasculares (Gefässkrisen), ha insistido acerca de la aparición accesional de estas crísis, y además, acerca de la hipertonia general que se produce a consecuencia del angostamiento de ciertos territorios vasculares, en especial, del campo vascular inervado por el esplácnico. Se comprende, en efecto, que al estrecharse todos o la mayoría de los vasos de un amplio territorio vascular, aumentará la presión sanguínea no sólo en el territorio angostado (hipertonia local), sino también en todo el sistema de la aorta (hipertensión general). Esto es lo que ocurre en las crísis vasculares abdominales relacionadas con la excitación del esplácnico, es decir, con estrechamiento de los vasos abdominales.

En las crísis abdominales del cólico nefrítico, del cólico saturnino y de la angina abdominal, se contraen los vasos inervados por el esplácnico y aumenta, en consecuencia, la presión vascular en todo el sistema aórtico. La crisis vascular se manifiesta por dolor violento localizado al epigastrio, a todo el abdomen o a su mitad inferior, y además, por otros síntomas secundarios (parálisis intestinal, a veces vómitos, etc.) La vasoconstricción abdominal sería el punto de partida de

las crísis gástricas tabéticas, por lo menos de las crísis muy violentas que producen hipertensión. Posteriormente ha sostenido Pal que las crísis gástricas tabéticas no pueden considerarse como crísis vasculares, sino como resultado de la excitación de las raíces posteriores enfermas, cuya excitación determina por vía refleja trastornos motores (vómitos, constipación), secretores (hipersecreción gástrica, etc.) y vasomotores (hipertonia).

Un estado de **hipotensión** permanente se observa en el período caquéctico de numerosas enfermedades y en la llamada por Ferranini hipotonia constitucional, que no representa otra cosa que un fenómeno parcial de la constitución hipoplástica (véase el tomo primero) y que se considera como signo de debilidad suprarrenal. En la enfermedad de Addison y, en principio, en todos los casos de hipofuncionamiento del sistema cromafine, se observa un estado de astenia cardiovascular, traducido por debilidad de la actividad cardíaca y por hipotonia ligera o de grado mediano que se acentúa considerablemente en el momento en que sobreviene gran debilidad funcional de las cápsulas epirrenales. Sergent ha visto, en efecto, sobrevenir un cuadro colapsiforme (sudores fríos, hipotermia, pulso filiforme, hipotonia, debilidad cardíaca) en la «gran insuficiencia suprarrenal» que aparece bruscamente en sujetos que gozaban al parecer de buena salud, o en individuos afectos con anterioridad de insuficiencia adrenal relativa. Es muy verosímil que la hipotonia vascular que, según hizo notar Curschmann, se observa en el curso de muchas enfermedades infecciosas (fiebre tifoidea, tuberculosis, grippe), dependa, en parte, de lesiones capsulares, por más que resulte muy difícil, según se comprende, justipreciar la participación de los diversos factores que influyen sobre la presión vascular. A este respecto, el estado del corazón, y, de otra parte, la parálisis tóxica de los centros vasomotores, juegan sin duda papel importantísimo en el estado de la presión sanguínea.

El cuadro clínico del **colapso** se atribuye a una parálisis en el territorio del esplácnico. En estas condiciones, los vasos abdominales dilatados se llenan de sangre, al paso que la piel y los músculos se vuelven pobres en sangre; los enfermos colapsados están pálidos, su temperatura desciende, los latidos cardíacos se debilitan y aceleran, el pulso se hace filiforme, la tensión arterial desciende y, finalmente, sobreviene pérdida del conocimiento. No debe confundirse el cuadro del colapso con el cuadro de la insuficiencia cardíaca primaria, pues faltan en aquél los fenómenos de estancación venosa y la congestión de los vasos pulmonares, dominando, en cambio, los fenómenos de anemia superficial con replección de los vasos inervados por el esplácnico. El colapso que sobreviene a veces en el curso de las enfermedades infecciosas ha sido atribuído por Pässler a una parálisis tóxica del esplácnico; pero ahora debemos señalar que también puede presentarse el mismo cuadro en la insuficiencia suprarrenal absoluta, en ciertas intoxicaciones (nitritos, cloral), en las lesiones de los centros nerviosos y cuando disminuye mucho la presión intra-abdominal, como es el caso después de la extirpación de grandes tumores abdominales o del vaciamiento brusco de considerables derrames líquidos del peritoneo.

Tanto el cuadro del colapso como ciertos estados de hipotensión permanente y paroxística, corresponden al complejo designado como **insuficiencia vascular.** La insuficiencia vascular experimental provocada en gatos mediante la infusión duradera de histamina (o haciendo actuar directamente una solución de novocaina sobre la médula oblongada, que actúa paralizando el centro vasomotor bulbar), se traduce por descenso de la presión arterial y de la aurícula derecha y por disminución del volumen minuto, como consecuencia de la minoración del aflujo sanguíneo. La causa de que disminuya el aflujo de sangre al corazón, está en la gran dilatación que experimentan los vasos periféricos, sobre todo las vénulas y los capilares, por cuyo motivo experimenta retraso considerable la corriente sanguínea (Rühl).

O. Josué ha establecido el concepto de **asistolia suprarrenal,** caracterizada clínicamente por hipertrofia cardíaca, hipotensión, línea blanca suprarrenal, generalmente arritmia, y muerte súbita. Josué parte de la consideración de que el corazón necesita un excitante fisiológico de origen suprarrenal, y admite que al hipertrofiarse el corazón se hiperplasian al mismo tiempo las cápsulas suprarrenales, pues para mantener las contracciones de un músculo más voluminoso que se ve obligado a trabajar con mayor energía, se requiere una secreción más activa del excitante químico elaborado por el tejido cromafine. La relación entre el peso de las dos cápsulas suprarrenales y el corazón es como 1 : 30; el valor de esta relación se mantiene en muchos cardiópatas con corazón hipertrófico, lo que depende de la hiperplasia de las cápsulas; pero en otros casos de hipertrofia cardíaca las cápsulas no aumentan de peso, sino que conservan su tamaño normal, variando el «índice suprarreno-vascular» de 1 : 55 a 1 : 104. Según Josué, se trata de cardiópatas que han sucumbido a consecuencia de un estado de insuficiencia suprarrenal.

Sergent ha dado como signo característico de hipotonia y de insuficiencia suprarrenal, la aparición de una línea blanca al frotar la piel del vientre con el borde de la uña. Este fenómeno vasomotor, que se conoce generalmente con el nombre de «línea blanca suprarrenal», no es un signo patognomónico, ni mucho menos, pues no hay paralelismo entre la altura de la presión y la aparición del fenómeno vasomotor (Lautier y Grégoire). Massary afirma también que el fenómeno de la «línea blanca» carece de significación.

En lo tocante al estado de la presión arterial en la arterioesclerosis y en la nefritis, debe hacerse observar que no es muy raro encontrar valores iguales o inferiores a los normales. Cierto que la mayoría de enfermos de arterioesclerosis y de nefritis tienen una tensión arterial elevada, pero es evidente que también se da a veces el caso inverso. En una serie de 200 arterioescleróticos, 55, esto es, el 27,5 % tenían presión normal, de los cuales 52 presentaban signos de insuficiencia graduada del corazón (Janowski); en cambio, el mismo Janowski ha visto que todos los enfermos observados (en número de 50) de arterioesclerosis + nefritis primaria o secundaria, tenían una tensión muy elevada, y que el 16 % de los sujetos afectos de nefritis crónica tenían ortotonia. La arterioesclerosis sin hipertensión había sido señalada ya de antiguo por diferentes autores (Romberg, v. Basch).

Lo que va dicho se refiere al estado de la tensión máxima. ¿Cómo se comporta la presión mínima? En muchos casos las dos tensiones oscilan en el mismo sentido, es decir, hay hipertensión máxima y mínima o hipotonia máxima y mínima; pero en otros casos pasan las cosas de muy diferente manera. En la arterioesclerosis y en la nefritis llamada hipertensiva, hay con frecuencia aumento paralelo de *Mx* y de *Mn*, en tal forma que la tensión diferencial conserva su valor fisiológico; pero en otras circunstancias las tensiones máxima y mínima no son paralelas: la hipertonia es sobre todo máxima, o principalmente mínima. La hipotensión máxima y mínima con conservación del valor normal de *PD* se observa en las lesiones mitrales. Las diferentes combinaciones que pueden darse en cuanto al estado de *Mx* y *Mn*, están reasumidas a continuación:

1. Hipertensión máxima y mínima.
   a) Aumento paralelo de *Mx* y *Mn*.
   b) Hipertonia principalmente máxima.
   c) Aumento de *Mx* y de *Mn*, pero sobre todo de la presión mínima.
2. Hipotensión máxima y mínima.
   a) Disminución paralela de las tensiones máxima y mínima.
   b) Hipotensión prevalentemente máxima.
   c) Hipotonia principalmente mínima.

Para explicar todas estas combinaciones téngase en cuenta que el grado de tensión máxima está en íntima relación con el estado del corazón, es decir, con el valor de *Vc*, y que el grado de la tensión mínima nos da la medida de las resistencias periféricas y del grado de replección diastólica de los vasos. Así, por ejemplo, en la insuficiencia aórtica encontramos una tensión máxima elevada coincidiendo con una tensión mínima baja, por la razón de que está aumentado el volumen de contracción y de que refluye durante la diástole parte de la onda a través de las válvulas insuficientes; en la insuficiencia aórtica y mitral combinadas están disminuídas *Mx* y *Mn*, por motivos bien fáciles de comprender. Además de las combinaciones dichas pueden darse estas otras:

3. Hipertensión máxima combinada con hipotensión mínima; tal es el caso en la insuficiencia aórtica.
4. Hipotensión máxima e hipertensión mínima (estenosis mitral).
5. También puede darse el caso de que esté tan sólo aumentada *Mx*, permaneciendo normal el valor de *Mn*, como se observa a veces en la insuficiencia aórtica, en la arterioesclerosis y en las afecciones renales; o de que esté elevada tan sólo la tensión mínima. Puede ocurrir también que haya solamente hipotensión mínima, conservándose normal *Mx* (insuficiencia aórtica), o que exista tan sólo descenso de *Mx* con valor normal de la presión mínima o diastólica (enfermedad mitral, debilidad cardíaca).

Por lo que respecta a las relaciones entre la presión arterial y la tensión arteriocapilar, pueden darse las siguientes combinaciones: a) aumento o disminución paralelos de ambas tensiones; b) oscilación de la presión arterial y de la presión arteriocapilar en el mismo sentido, pero no de manera paralela, de tal suerte que tiende a aumentar la diferencia entre las dos; y c) finalmente, variaciones en sentido inverso, por ejemplo, hipertensión arterial con hipotensión arteriocapilar, o viceversa. Recuérdese que la presión capilar varía mucho más bajo influencias de diversa índole (emociones, influencias térmicas, etc.) que la tensión arterial máxima y que la tensión media.

Según se comprende, la diferencia de presión entre la embocadura de la aorta y la desembocadura de las venas cavas representa la fuerza de empuje de la sangre. Recuérdese que la **velocidad de la sangre** en las arterias es de 20 a 40 ctm. por segundo, al paso que la velocidad de la ondulación pulsatoria elástica que se palpa como «pulso arterial», es de 8-9 mtr. Como la intensidad de la corriente sanguínea está representada por el cociente que resulta de dividir la fuerza de empuje de la sangre por la resistencia vascular y el frotamiento interno de la sangre, es decir:

$$I = \frac{P - P'}{R},$$

resulta fácil hacerse cargo de las diferentes causas de alteración de la intensidad de la corriente circulatoria. Todos los factores que disminuyen el valor de *P* (presión aórtica), tal como ocurre en la insuficiencia cardíaca y, en principio, siempre que disminuye el volumen sistólico, serán causa de retardo circulatorio. Aunque en la debilidad cardíaca disminuye generalmente la presión aórtica y aumenta la presión venosa (Moritz, v. Tabora), de tal suerte que disminuye el

desnivel de presión, es decir, la diferencia $P—P'$, hay casos en los que se mantiene elevada la presión arterial. Sahli designa estos estados, que se encuentran sobre todo en la debilidad circulatoria consecutiva a la arterioesclerosis y a la nefroesclerosis, como éstasis a alta presión (Hochdruckstaung), para diferenciarlos de aquéllos en que la presión arterial es baja, y que explica el autor admitiendo que estando aumentadas en estos casos las resistencias periféricas, basta que sea pequeño el volumen sistólico para que se mantenga alta la presión vascular.

También disminuirá la fuerza de empuje de la sangre cuando, permaneciendo inalterable el factor P, aumente el valor de P' a causa de dificultades en el aflujo venoso. Debiera mencionarse en este momento, como una de las múltiples causas perturbadoras, la disminución de la fuerza diastólica activa de los ventrículos, pues hoy se admite por muchos (Weber y otros) que la diástole es un proceso activo, por lo menos durante una gran parte del mismo, que contribuye a la aspiración de la sangre que fluye de las venas a la cavidad de las aurículas. Pero además de este factor intracardíaco que favorece el aflujo venoso, hay que contar con los factores extracardíacos que favorecen la corriente de retorno, factores que están representados por la acción de la respiración y de la prensa abdominal. Es sabido, en efecto, que la presión negativa de Donders, que en la inspiración ordinaria tiene un valor de —10 mmtr. de mercurio, y que puede triplicar este valor durante las inspiraciones forzadas, ejerce una acción aspiradora sobre la sangre contenida en las grandes venas intratorácicas, favoreciendo en esta forma el aflujo de sangre hacia el corazón. Es tan marcada la influencia de la respiración en la circulación venosa, que basta recordar lo que ocurre durante los accesos violentos de tos, cuando entra en actividad la prensa abdominal, en cuyas circunstancias se produce una presión positiva: la ingurgitación de las venas que ocurre en estos casos depende de la dificultad del desagüe de la sangre venosa en el corazón. Se comprende, por lo tanto, que cuando esté muy deprimida la potencia inspiradora dal tórax o la acción coadyuvante de la prensa abdominal, como ocurre especialmente en el enfisema pulmonar, o cuando existen extensas sinequias pleurales, debe disminuir la fuerza aspiradora del tórax, originándose a la larga retardo circulatorio. No obstante, si se considera que el valor de P' puede aumentar no sólo por estar disminuída la fuerza aspiradora del tórax, sino por aumentar la presión espirativa, que dificulta el reflujo venoso, así nos explicamos que en los catarros crónicos se resienta a la postre el aflujo de sangre y que terminen por dilatarse permanentemente las venas del cuello. Hay que contar, sin embargo, que en estos casos se suman casi siempre diferentes factores que influyen de manera perniciosa sobre la circulación, tales como el aumento de la presión espiratoria, la disminución de las fuerzas inspirativas y el aumento de la resistencia vascular a nivel del pulmón.

Por último, decrece la intensidad de la corriente cuando, a igualdad de las restantes condiciones, aumentan las resistencias periféricas. Esto es lo que ocurre cuando se contraen extensos territorios

vasculares, y también cuando está muy aumentado el frotamiento interno de la sangre, es decir, cuando está muy aumentada su viscosidad. Otros detalles sobre la velocidad de la corriente sanguínea en la insuficiencia cardial, véanse en la pág. 275 de este tomo.

Presión venosa y presión capilar

Gracias a los trabajos de M. Villaret y sus colaboradores ha entrado en la práctica la determinación de la **presión venosa** utilizando el aparato que Claude hizo construir para medir la presión del líquido céfalo-raquídeo. Según Villaret, la presión de la sangre medida en las venas de la flexura del codo, estando el sujeto en posición horizontal, es de 13 ctm. de agua en el hombre, y de 12 ctm. en la mujer; aumenta algo si se practica la medición estando el individuo sentado o con el brazo colgante, y disminuye, por el contrario, manteniendo elevado el miembro. En condiciones normales la presión venosa es diez veces menor que la presión arterial máxima registrada con el aparato de Riva-Rocci.

El aumento de la presión venosa constituye un síntoma precoz de la insuficiencia cardíaca leve, y, desde luego, siempre se descubre hipertensión venosa en la hiposistolia (Villaret, St. Girons y G. Bosviel). También aumenta la presión venosa en casos de compresión de la vena cava superior, en algunos casos de hipertensión arterial nefrógena (Villaret) y en determinadas afecciones del aparato respiratorio (enfisema, bronquitis crónica), así como después de practicar el pneumotórax terapéutico, a causa probablemente del obstáculo circulatorio que sobreviene en estas circunstancias (Cordier). En los aneurismas arterio-venosos, Cuneo ha encontrado muy acrecida la presión venosa, no sólo a nivel del miembro en donde radicaba la comunicación arterio-venosa, sino en todos los miembros. En lo tocante a la hipotensión venosa (4 a 7 ctm.), que Villaret observó alguna vez en casos de hipertensión arterial por nefritis, admite este autor que es debida a un espasmo permanente de las arterias y capilares. No obstante, en los estados hipertensivos, la presión venosa puede mantenerse en límites normales, o permanecer baja o elevada (Grellety y Bosviel).

La contracción de los capilares se debe a las células periteliales de Rouget, que se continúan, en cierto modo, con las fibras musculares de las vénulas y arteriolas, pero que no forman una capa uniforme alrededor de los capilares. Según los interesantes estudios de Krogh y otros autores, los capilares poseen doble inervación: una inervación simpática, que influye contrayendo los vasitos; y otra, parasimpática, dilatadora, que proviene de las raíces posteriores. Los capilares regulan la cantidad de sangre que recibe cada región corporal, y además, gracias a sus movimientos peristálticos, intervienen en la propulsión de la sangre. La histamina y la trinitrina influyen dilatando los capilares, y en cambio, se contraen bajo la acción de la adrenalina y de la pituitrina. Parece ser que la permeabilidad y el tono normal de las paredes capilares están mantenidos por una substancia difusible contenida en la sangre, representada verosímilmente por un producto segregado por el lóbulo posterior de la hipófisis (Krogh, Harrop). La circulación capilar no es un fenómeno contínuo; la corriente sanguínea se hace pro-

gresivamente más lenta; luego, se detiene y aparecen movimientos de vaivén de la columna líquida, para acelerarse progresivamente el paso de la sangre, hasta alcanzar un rápido movimiento circulatorio.

La **presión capilar** valuada directamente introduciendo un tubito de vidrio en el asa venosa, es de 47-75 mmtr. de agua (Carrier y Rehberg); la presión ha sido medida en uno de los dedos de la mano, estando el brazo colocado siete a diez centímetros por debajo de la clavícula. En cambio, según Kylin, que determinó la presión capilar comprimiendo los capilares hasta vaciar completamente el asa vascular entera, es decir, las asas venosa y arterial y el segmento comunicante, la presión de la sangre en el interior de los capilares oscilaría entre 80 y 200 mmtr. de agua. L. A. M. Vander Speck ha observado que si con un manguito digital se eleva la presión a una altura diez mmtr. de Hg inferior a la presión arterio-capilar del mismo sujeto, no por ello se interrumpe la corriente en los capilares situados por debajo del punto de aplicación del manguito. Cuando las cosas pasan de esta manera, advierte el autor que la función de los capilares no está alterada; pero cuando se precisa bajar más la presión en el manguito (es decir, disminuirla en más de 10 mmtr. para que la circulación se restablezca), entonces admite que está comprometida la función capilar, que está disminuída o agotada la fuerza de reserva de los capilares. Véase lo que se dijo anteriormente acerca de la prueba de Weiss.

Según Kylin, en la hipertonia esencial la presión capilar se aparta poco de la cifra normal; en cambio, en la glomérulo-nefritis aguda encontró cifras elevadas, hasta de 750 mmtr. de agua; en el mal de Bright con hipertensión arterial, Carrier y Rehberg encontraron hipertensión capilar, de 500 y más mmtr. No obstante, debe de advertirse que no siempre existe hipertensión capilar cuando hay hipertonia arterial, según demostraron P. Boas y Mufson; en estos casos la presión capilar puede ser normal, o puede estar aumentada o disminuída. En la insuficiencia miocárdica la presión capilar es anormalmente baja.

El examen capilaroscópico directo ha permitido recoger algunos datos de interés sobre el estado de los vasos capilares en el curso de diferentes enfermedades. Un estrechamiento general de las asas capilares se demostró en las afecciones renales graves (Brown), durante los accesos de eclampsia (Stern y Hirsck), en el síncope local (Halm), en los estados anémicos (Jagerskiold), en la arterioesclerosis y en casos de hipertonia debida a espasmo arterio-capilar (Weiss). Para la distinción entre los dos estados últimamente señalados, pretende Weiss que en tanto el aspecto de los capilares en la arterioesclerosis no se modifica después de la administración de trinitrina, en cambio, se dilatan los capilares en aquellos casos en que se trata de hipertensión de origen espástico. Asas capilares dilatadas se describen en casos de insuficiencia cardíaca, de lesiones congénitas del corazón acompañadas de cianosis (O. Müller), en ciertos trastornos vasomotores (Parrisius), en la plétora y en el síndrome de Vaquez (Jagerskiold).

Sobre el pulso capilar, véase lo dicho en la pág. 260 de este mismo volumen. Para otros pormenores acerca de la presión venosa y de la presión arteriocapilar, recuérdese lo que se dijo en anteriores capítulos.

Trastornos circulatorios locales

La anemia, o mejor, **isquemia local espasmódica** se observa en todas aquellas circunstancias en que, a causa de influencias vasomotoras, se angosta un territorio vascular del cuerpo. Los fenómenos de anemia local se traducen por un cambio de coloración a nivel del territorio afecto, que se torna pálido; por disminución más o menos marcada de su actividad fisiológica, que puede llegar a un estado de completa parálisis funcional; y en caso de que el defecto de irrigación sea bastante duradero e intenso, a la necrosis del territorio deficientemente irrigado. La contracción de los vasos puede ser provocada por excitaciones de carácter emotivo. A este respecto es bien conocida la palidez que acompaña a ciertos estados psíquicos de carácter depresivo, y los fenómenos de anemia cerebral que pueden suscitarse en estas condiciones. Como expresión del estado anémico del encéfalo se presentan mareos, vértigo, zumbido de oídos, etc., y, en casos extremos, pérdida del conocimiento.

Las excitaciones que recaen en ciertas zonas de la piel y de las mucosas, y lo mismo ciertas excitaciones viscerales, producen por vía refleja estrechamiento de territorios vasculares más o menos lejanos. Debemos señalar en este lugar la anemia local que sobreviene en las zonas de la piel expuestas a la acción del frío y, además, los fenómenos vasomotores reflejos que se provocan en lugares más o menos lejanos del punto en que actúa el estímulo. A este respecto, recordaremos aquí el angostamiento que se produce en los vasos del riñón mediante aplicaciones frías sobre la pared del vientre (Wertheimer); la constricción de los vasitos meníngeos al enfriar la piel del cráneo (Fredericq); y el estrechamiento de los vasos de un brazo cuando se enfría el miembro opuesto (Brown-Séquard). El conocimiento de estos hechos tiene, sin duda, gran importancia, en el sentido de que permite explicar la aparición de ciertos fenómenos morbosos que se desarrollan a consecuencia de «enfriamientos», por más que para hacerse cargo de esto no baste tan sólo tener en cuenta los fenómenos de vasoconstricción que se producen en ciertos territorios, sino también el fenómeno inverso, de dilatación vascular, que se produce en otras zonas, como consecuencia de la excitación del tegumento por el frío. Algunas personas muy susceptibles reaccionan al simple enfriamiento de los pies con vasoconstricción de todos los vasos de la piel (y con el temblor del escalofrío) y con dilatación de los vasos de la mucosa de la nariz, con fenómenos de catarro nasal: a esto le llaman los enfermos «resfriarse».

O. Müller ha estudiado por el método de las pesadas el sentido de las reacciones vasomotoras que se producen mediante la aplicación de excitantes térmicos sobre la piel y mediante la ingestión de líquidos a diferentes temperaturas. Enfriando una gran extensión de una pierna mediante la pulverización con éter, se contraen no sólo los vasos del miembro enfriado, sino también los de la otra pierna y los de ambos brazos; la disminución de peso que experimentan los

miembros inferiores puede alcanzar 250 gr., y el de ambos brazos 50 gr., al paso que el peso de la cabeza aumenta 150 gr., y el del abdomen, 200 a 225 gr. Se produce una reacción vasomotora opuesta cuando se proyecta sobre la pierna una corriente de aire caliente. La ingestión de bebidas calientes determina dilatación de los vasos profundos y angostamiento de los vasos periféricos, y viceversa, la ingestión de líquidos fríos, vasoconstricción interna y dilatación vascular periférica (O. Müller).

También pueden angostarse ciertos campos vasculares a consecuencia de excitaciones centrales, o bien de excitaciones que racaen en las vías vasomotoras periféricas. Como tipo de isquemia local por excitación de las terminaciones vasomotoras simpáticas, debe citarse la isquemia producida por inyección o aplicación local de solución de adrenalina, hecho del que se ha sacado partido en Cirugía. Debe mencionarse también en este lugar el grupo de las neurosis vasomotoras espasmódicas, en el que figura el llamado «síncope local», de las que se trató en el tomo primero de este Manual.

El aflujo local de sangre puede estar también dificultado cuando está disminuído el calibre de las arterias, a causa de la existencia de procesos de esclerosis, de endoarteritis obliterante, de estados degenerativos de las paredes vasculares que producen espesamiento de las mismas (degeneraciones amiloidea y hialina, etc.), de la existencia de formaciones trombóticas o de embolias, o en fin, de la compresión de una arteria por masas tumorales o inflamatorias desarrolladas en su proximidad. Como en todos estos casos el estado anémico local depende de lesiones anatómicas o de la compresión mecánica de los vasos nutricios de un territorio orgánico que dificultan el aflujo de sangre, de ahí que se designe este estado como **anemia local de causa orgánica**, para distinguirlo de la anemia espasmódica, de naturaleza funcional. De todas suertes, cuando la irrigación es muy deficiente o nula sobreviene mortificación de aquellos elementos que ya no reciben la provisión de materiales nutritivos indispensable para el mantenimiento de sus actividades fisiológicas. Experimentalmente se puede determinar la muerte de órganos aislados o de segmentos de un miembro mediante la ligadura de las arterias correspondientes, siempre, claro está, que no exista una circulación colateral que mantenga la actividad nutritiva del territorio o del órgano en cuestión; pero a este respecto debe advertirse que no todos los tejidos y órganos son igualmente sensibles a la falta de riego sanguíneo, pues en tanto el músculo cardíaco se resiente muy pronto, la piel es mucho más resistente. La ligadura temporal de la aorta abdominal produce lesiones primitivas de las células nerviosas de la médula (Marinesco, Rothmann); y si la oclusión se sostiene por espacio de una hora o más, entonces la substancia gris se necrosa. El epitelio secretor del riñón sucumbe a la hora y media o dos horas de haber obstruído la arteria renal (Litten), y lo mismo ocurre con los músculos, y en principio, con todos los órganos, siempre que se paralice la circulación ligando las arterias respectivas. Como tipo de gangrena por parálisis circulatoria local, deben señalarse la gangrena de las extremidades por endoarteritis obliterante o por enclavamiento de un émbolo, y los infarctus —esto es,

focos necróticos caracterizados por coagulación del protoplasma de los elementos que han sucumbido, y que son reemplazados más tarde por tejido conjuntivo— que se desarrollan en ciertos órganos internos (riñón, pulmones, corazón) cuando se obstruye súbitamente una de las arteriolas por un émbolo. Acerca de la gangrena simétrica de las extremidades, de la que se trató en otro lugar de esta obra, véase la sección dedicada a la Patología del sistema vegetativo neural.

Con el término **anemia colateral** se designa el estado anémico local que sobreviene a consecuencia de la dilatación vascular que se produce en otros territorios próximos o distantes. Se comprende, en efecto, que cuando un territorio vascular está más repleto de sangre, a causa, p. ej., de una dilatación activa o paralítica de los vasos correspondientes, recibirán menos sangre otros campos vasculares del cuerpo; así, v. gr., al dilatarse los vasos abdominales se isquemian el tegumento y el encéfalo, y viceversa. También debemos recordar en este lugar la **anemia de los miembros paralizados**, y en principio, la anemia de los tejidos paralíticos, pues, según se sabe, la actividad funcional de un órgano (músculos, glándulas) exige mayor cantidad de sangre que un órgano funcionalmente inactivo.

La **anemia por compresión** puede incluirse realmente entre las formas de anemia dependientes de la disminución del flujo de sangre, ya sea porque esté comprimida la arteria principal de un territorio, ya porque esté disminuído el calibre de gran número de vasitos capilares y pequeñas arterias. Como ejemplo de anemia local por compresión puede citarse la anemia de los miembros provocada por la venda de Esmarch o por vendajes muy apretados; la anemia encefálica provocada por aumento de presión en los ventrículos cerebrales (en el hidrocéfalo agudo); la anemia del pulmón comprimido por exudados pleuríticos o por tumores; la anemia de la piel edematosa, en cuyo caso los vasitos tegumentarios se hallan comprimidos por el líquido de edema, etc. Cuando la compresión es tan acentuada y duradera que el flujo de sangre resulta insuficiente para mantener la nutrición de los tejidos, éstos se necrosan (necrosis por compresión).

Se habla de una forma de anemia local relacionada con un aumento de la corriente sanguínea eferente. Permaneciendo normal el caudal de sangre que penetra en un territorio, o aun estando aumentado, puede ocurrir que el territorio en cuestión se isquemie si está aumentada la salida de sangre. Basta, en efecto, el simple levantamiento de un brazo para que el miembro se isquemie, en cuyas circunstancias está facilitado el desagüe de la corriente venosa, gracias a la acción de la gravedad (por el mismo motivo estaría dificultado el flujo de sangre). En la posición erecta está favorecido el retorno de sangre de la extremidad cefálica, y está dificultada, en cambio, la corriente venosa de las extremidades, ocurriendo el fenómeno inverso por lo que respecta al aflujo arterial. Los fenómenos de anemia encefálica que sobrevienen especialmente en sujetos anémicos y en individuos afectos de insuficiencia aórtica al pasar bruscamente de la posición echada a la actitud vertical, dependen en parte de que está facilitado el desagüe venoso, sin que pueda excluirse la intervención simultánea de la dificultad del riego arterial.

En páginas anteriores se ha dicho que puede sobrevenir un alza de la presión general intra-aórtica a consecuencia del estrechamiento de un gran territorio vascular. Esto ocurrirá solamente cuando sea suficientemente amplio el campo vascular angostado y cuando, al mismo tiempo, no sea contrarrestado el efecto de la constricción de los vasos por fenómenos de vasodilatación a nivel de otros territorios. Por lo demás, ya se comprende que la constricción de reducidos territorios vasculares no influirá lo más mínimo sobre la presión general. J. Teissier ha estudiado en época reciente los fenómenos de **hipertensión local** mediante la determinación comparativa de las presiones en las arterias radial, pedia y temporal, valiéndose del esfigmomanómetro de Potain, y ha visto que en condiciones patológicas especiales no crece paralelamente el valor de estas presiones. Al paso que en la hipertensión general aumenta proporcionalmente la presión en las arterias mencionadas, en ciertos casos se observa hipertensión predomi-

nantemente temporal, o bien hipertonia radial, o en fin, hipertensión pedia. Teissier hasta pretende que las manifestaciones dominantes del síndrome arterioesclerótico se localizan sobre todo a nivel de aquel segmento cuya tensión es más elevada (fenómenos cerebrales en la hipertonia temporal; manifestaciones abdominales en la hipertensión pedia; y en fin, manifestaciones cardíacas y respiratorias en la hipertensión radial). A título de ejemplo, se transcriben las siguientes cifras:

	Radial	Pedia	Temporal
Normal.	160-180	130-150	80-120
Hipertensión general.	260	220	160-180
Hipertensión radial.	**210**	130	140
Hipertensión pedia.	180	**220**	100-120
Hipertensión temporal.	190	170	**230**

Estas cifras han sido obtenidas por Teissier con el aparato de Potain, y resultan algo elevadas en relación con las cifras obtenidas empleando otros esfigmomanómetros.

Los fenómenos de insuficiencia funcional relacionados con la irrigación defectuosa de un órgano o de un grupo orgánico, se conocen con el nombre de insuficiencia local de naturaleza anémica. A este respecto, hemos señalado en diferentes lugares de esta misma obra los trastornos motores, sensitivos, sensoriales y psíquicos que sobrevienen a consecuencia de espasmos vasculares de diferentes territorios encefálicos (hemiparesia, hemianopsia, parestesias, disfasia, dislexia, amaurosis transitoria, jaqueca, etc.), así como los fenómenos anginosos relacionados con el espasmo de las arterias nutricias del órgano cardíaco. Otra forma peculiar de parálisis funcional de naturaleza anémica, es la llamada **claudicación intermitente isquémica**, cuyo tipo está representado por la disbasia intermitente arterioesclerótica o claudicación intermitente de los miembros inferiores. Ocurre en estos casos que los órganos reciben suficiente provisión de sangre durante la fase de reposo, pero no a partir del momento en que entran en actividad. Como un órgano que trabaja precisa una circulación más activa, y como, de otra parte, el aflujo de sangre está reducido en estas circunstancias, a causa del angostamiento de la luz vascular por el proceso endoarterítico o de esclerosis, de ahí que se presenten fenómenos de claudicación funcional tan pronto la circulación resulta insuficiente para mantener la actividad del órgano cuyo territorio vascular está enfermo. Aparte la claudicación intermitente de las extremidades inferiores, debemos señalar en este lugar los fenómenos de claudicación intermitente de la médula y del encéfalo y la claudicación intermitente del corazón. Para más detalles acerca de estos puntos, consultará el lector lo que se ha dicho en diferentes lugares de esta obra.

Se distinguen una **hiperhemia activa, arterial**, caracterizada por aumento de la corriente sanguínea aferente; y una **hiperhemia pasiva, venosa** (congestión venosa, hiperhemia ectásica o por estancación), dependiente de la disminución del aflujo sanguíneo, es decir, de obstáculos al retorno de la sangre venosa. Los órganos afectos de congestión activa presentan color rojo vivo, están aumentados de volumen, y si se trata de zonas congestivas superficiales, se demuestra aumento de la temperatura local; en la con-

gestión pasiva, los órganos tienen color rojo-azulado más o menos oscuro, cianótico, y están por lo común muy aumentados de volumen, no sólo a causa de la mayor cantidad de sangre que contienen, sino, en parte, debido al líquido de edema que les infiltra. La temperatura local está algo aumentada, pero no tanto como en las partes afectas de congestión activa, y, en algunos casos, está, por el contrario, disminuída.

La hiperhemia activa puede ser debida a parálisis de los centros vasomotores, de las vías centrales de este nombre o de las vías vasomotoras periféricas. A título de ejemplo, debemos señalar: la congestión neuroparalítica que sobreviene en las secciones de la médula, y en principio, siempre que están lesionadas las vías centrales que desde el bulbo descienden por el cordón medular lateral; la congestión de la mitad correspondiente de la cabeza en el síndrome óculosimpático paralítico, que puede reproducirse experimentalmente seccionando el simpático cervical; y en fin, la hiperhemia de los vasos abdominales que se produce mediante la sección del esplácnico, o cuando se paraliza este territorio nervioso debido a influencias tóxicas, tal como ocurre, según se ha dicho, en el colapso. Lapinsky ha visto que la sección del nervio isquiático (en la rana) produce estrechamiento fugaz de los vasos de la membrana interdigital, seguido de una fase de dilatación vascular duradera. Esto explica los fenómenos angioparalíticos que se observan a menudo en las lesiones de los nervios periféricos.

También pueden producirse fenómenos de congestión activa como resultado de una irritación de los centros y vías vasodilatadores (hiperhemia irritativa, neurotónica o dilatadora). En este caso el aumento del aflujo de sangre puede depender:

a) De una excitación directa de los centros vasodilatadores, dependiente de influencias mecánicas o tóxicas, o bien de la excitación de las vías dilatadoras periféricas o de sus terminaciones en los vasos.

b) De una excitación refleja de los aparatos centrales vasodilatadores.

En la primera categoría debe incluirse el síndrome eritromelálgico descrito por Weir-Mitchell, del que se trató al estudiar las Neurosis vasomotoras. Como los fenómenos eritromelálgicos pueden presentarse en las neuritis (Auerbach), en diferentes afecciones medulares (mielitis, esclerosis placular, tumores, etc.), y finalmente, en afecciones del cerebro (Eulemburg), debemos admitir que las lesiones irritativas de las vías vasodilatadoras pueden actuar sobre los centros encefálicos, sobre las vías y centros espinales, y en fin, sobre las propias fibras vasodilatadoras que discurren en los troncos nerviosos periféricos. A propósito de dos casos de eritromelalgia anestésica descritos por mí, me expresaba en los siguientes términos: «En lo tocante al asiento de las lesiones, cabe la sospecha de que se trate de lesiones encefálicas, sin que pueda excluirse, no obstante, la existencia de síntomas eritromelálgicos anestésicos asociados como expresión de lesiones de otros segmentos del sistema nervioso central o de los nervios periféricos. La teoría encefálica de la eritromelalgia típica expuesta por algunos autores, se apoya, en parte, sobre datos clínicos (coexistencia a veces de síntomas eritromelálgicos y de afecciones cerebrales), y en parte, sobre resultados experimentales. Las observaciones clínicas (Oppenheim, Goldstein y otros) abogan desde luego en favor de la existencia de centros vasomotores corticales, y en el mismo sentido deponen los experimentos ya antiguos de Eulemburg y Landois, y los más recientes de Lewandowski. Sin embargo, si con-

sideramos la dilatación vascular como un fenómeno activo, y no como efecto de un estado paralítico de los vasoconstrictores, según resulta de las investigaciones pletismográficas de Cavazzani y Bracci en eritromelálgicos, es indudable que las lesiones productoras del cuadro de anestesia dolorosa deben actuar irritando no sólo el cabo central de las fibras sensibles seccionadas, sino también las fibras vasodilatadoras situadas en su proximidad o que yacen confundidas con ellas». Consideramos asimismo como fenómenos de hiperhemia neurótica la rubefacción permanente que se observa a veces como síntoma accesorio acompañando a las hemiplegias sensitivas, y las manchas de eritema que se observan ocasionalmente en las afecciones encefálicas, en las meningitis y en los histéricos, a título en este último caso de lesiones irritativas funcionales de los centros vasodilatadores encefálicos (?)

Se produce vasodilatación activa de naturaleza refleja mediante la aplicación de substanciantes rubefacientes sobre la piel, mediante excitaciones mecánicas de la misma (fricciones), y también cuando están irritados los nervios sensitivos, por ejemplo, en las neuralgias (enrojecimiento de la cara en la neuralgia del trigémino). Algunas substancias químicas obran produciendo vasodilatación activa, en parte porque actúan sobre los centros vasodilatadores, y en parte, sobre las mismas terminaciones nerviosas (alcohol, nitrito de amilo). No hacemos más que mencionar en este momento los fenómenos congestivos, sobre todo, la **urticaria** que se produce como síntoma de reacciones anafilácticas y que depende de la acción del veneno anafiláctico sobre los centros y vías vasodilatadoras. En sujetos que poseen un sistema vasomotor muy excitable, basta el simple frote de la piel para que aparezca rubefacción intensa de la zona frotada, y, al poco tiempo, una erupción urticariforme (dermografismo, dermatosis estereográfica, llamada así porque los dibujos hechos por frotamiento sobre la piel se conservan durante algún tiempo).

Es bien conocida la acción hiperhemiante que sobre la piel ejercen las excitaciones térmicas, eléctricas y luminosas y las radiaciones de Röntgen. También nos son conocidas en parte las influencias que determinan fenómenos congestivos viscerales. Una congestión renal activa se observa a título primario a consecuencia de trabajos musculares excesivos, o como resultado de la acción del frío (vasoconstricción periférica y congestión renal colateral), y también a consecuencia de irritaciones de la vejiga urinaria (Tuffier) y de lesiones encefálicas (hemorragias meníngeas, traumatismos del cráneo). Gran número de venenos, verbigracia, la cantaridina, la copaiba y la esencia de trementina, y ciertos venenos infecciosos, en especial el de la escarlatina, producen congestión activa del riñón y, con gran frecuencia, lesiones inflamatorias, esto es, nefritis. En el curso de variadas infecciones e intoxicaciones (alcohol, óxido de carbono) pueden presentarse fenómenos congestivos activos por parte del hígado. Por lo que respecta a la congestión activa de los pulmones, debemos insistir una vez más en que obedece a idénticos mecanismos que la hiperhemia de los restantes órganos. La congestión pulmonar puede ser debida a excitaciones reflejas nacidas en las vísceras abdominales (en el cólico hepático, en las afecciones úteroováricas), en las terminaciones nerviosas del árbol bronquial (al respirar gases irritantes) o de otros territorios sensibles (p. ej., en la neuralgia intercostal); en otros casos se trata de fenómenos congestivos dependientes de una irritación directa de los centros nerviosos, o bien de trastornos vasomotores relacionados con la presencia de substancias tóxicas en la sangre (en el mal de Bright). Tanto aquí como en la congestión renal activa, no hay una frontera neta entre los simples fenómenos congestivos y la congestión inflamatoria.

Debemos señalar, finalmente, la hiperhemia local que sobreviene cuando disminuye la presión exterior (mediante la aplicación de ventosas), así como los fenómenos congestivos pulmonares que aparecen cuando desciende mucho la presión atmosférica, en las grandes altitudes. Lo que hemos dicho a propósito de la anemia colateral, es aplicable, mutatis mutandis, a la llamada **hiperhemia colateral.**

La **hiperhemia pasiva** es debida al acúmulo de sangre en las raicillas venosas, y en parte, también en los capilares. Ya hemos hablado en otra ocasión del éstasis venoso general que se observa en

la debilidad cardíaca y que se manifiesta por el tinte cianótico del tegumento, coloración que es marcada sobre todo a nivel de los segmentos distales de los miembros, en la nariz, en los labios y en las orejas, es decir, en las partes más alejadas del órgano central de la circulación. Un estado de **cianosis local** se presenta a consecuencia de estancamiento venoso, siempre que esté obstruída la vena principal de un territorio, es decir, siempre que la corriente de retorno esté impedida o muy dificultada (compresión de una vena, trombosis venosa). Claro está que si el desagüe sanguíneo se realiza todavía en buenas condiciones por otras venas procedentes del mismo territorio, el trastorno circulatorio local estará compensado y no aparecerán, por lo tanto, los síntomas del éstasis venoso local; pero ya se comprende que no ocurrirá lo mismo cuando el obstáculo radique en la vena principal a donde confluyen los distintos vasos de retorno de un miembro o de un órgano, o bien cuando el obstáculo se extiende a todas o a un crecido número de ramas venosas. En todos estos casos aumenta la presión venosa por debajo del punto en donde radica el obstáculo.

También puede aparecer un estado de cianosis local —independientemente de todo trastorno respiratorio o circulatorio central y fuera de todo obstáculo mecánico a la circulación de retorno (compresión de las venas u obstrucción trombótica de las mismas)— como simple efecto de perturbaciones vasomotoras de origen central o de naturaleza refleja. Esto es cabalmente lo que se observa en individuos perfectamente sanos bajo la acción del frío (acrocianosis a frigore), en enfermos histéricos y en otras circunstancias. La explicación de este fenómeno está en que, a causa de la considerable dilatación de los vasos sanguíneos, se produce estancación de la sangre, como resultado de la disminución de la fuerza impulsiva de la vis a tergo, por cuyo motivo, al circular la sangre con más lentitud, tiene tiempo de ceder más oxígeno a los tejidos y de tornarse más oscura. Ocurre aquí algo comparable a lo que pasa en una amplia laguna que se intercala en el curso de un río, en donde el agua se remansa y en donde ésta tiene tiempo para dejar la mayor parte del sedimento que arrastra.

El tinte cianótico depende substancialmente de la disminución de oxígeno. De aquí que la cianosis general se produzca en las circunstancias siguientes: 1. Cuando es defectuosa la arterialización de la sangre, como ocurre cuando está muy reducido el campo respiratorio (en las enfermedades pulmonares, véase después), o cuando hay obstáculos en las vías respiratorias altas que impiden el acceso de aire. 2. Cuando hay éstasis venoso general, con lo cual no sólo están más repletas las venas, sino que, al mismo tiempo, dada la lentitud de la circulación, la sangre cede más oxígeno a los tejidos; esto es lo que ocurre en la insuficiencia cardíaca. 3. Y cuando, aun sin existir ningún obstáculo a la arterialización de la sangre ni éstasis venoso, se mezcla a la sangre arterial, sangre del corazón derecho, como es el caso en la cianosis congénita, de la que se trató anteriormente en este mismo volumen. El tinte oscuro, cianótico, que presentan los individuos intoxicados con clorato potásico, antifebrina, etc., depende de la formación de metahemoglobina, y no entra, por lo tanto, en el grupo de la cianosis en sentido puro.

El edema y los derrames en las cavidades serosas

El aumento patológico de líquido en las mallas del tejido conjuntivo subcutáneo, constituye el llamado **edema** de la piel. A consecuencia del acúmulo de serosidad en las lagunas conjuntivas subtegumentarias, las zonas edematosas aparecen aumentadas de volumen, y por lo común, de color pálido, como resultado de la compresión de los vasitos capilares por el derrame. Claro está que la palidez de la piel edematosa sólo se observará en caso de que el edema no sea de carácter inflamatorio, pues entonces presentará el tegumento una coloración encendida; o siempre que no se sumen a las causas edematógenas otras influencias capaces de provocar cianosis. Otro de los caracteres de la piel edematosa es la disminución de su elasticidad, cosa que se reconoce prácticamente porque al oprimir con la extremidad del dedo, queda a este nivel una foseta que tarda mucho tiempo en desaparecer; en cambio, cuando la piel conserva todavía su elasticidad —lo que ocurre en ciertas partes del tegumento particularmente elásticas (en la piel de la cara, y en especial en los niños, cuya piel es muy elástica), y siempre que la infiltración edematosa no es, al mismo tiempo, muy pronunciada— la huella se disipa prontamente. Tampoco se produce huella alguna cuando el edema data de larga fecha, pues entonces la piel, muy resistente a causa de la proliferación del tejido conjuntivo, no se deja deprimir. Según investigaciones elastométricas de Schade, ya se puede reconocer la disminución de la potencia elástica del tejido conjuntivo de la piel en aquellos casos en que aún no hay edemas aparentes, sino un estado de pre-edema relacionado con enfermedades cardíacas, renales o vasculares. Lo que jamás falta en ningún caso de edema, es el aumento de volumen de las partes infiltradas, que presentan, al mismo tiempo, un grado de inferioridad funcional en relación con las partes sanas, que se manifiesta por su menor resistencia a las irritaciones mecánicas y, en general, a las influencias perniciosas de toda índole. Todo lo que hemos dicho es aplicable al edema de los órganos internos, por más que aquí se presentarán, como es natural, trastornos funcionales variados, en armonía con el órgano afecto.

Un estado de «hidratación» sin edema aparente puede observarse no sólo en las nefropatías, sino también en las enfermedades infecciosas y en otros estados patológicos. Se admite entonces que la retención de agua es lo bastante intensa para que aumente el peso corporal unos cuantos kilogramos (hasta 6 kgrs.), pero no lo suficiente para que aparezcan edemas visibles. A este estado, que consiste en aumento considerable de la turgencia de los tejidos, lo calificamos como **pre-edema**. Para hacerse cargo de las variaciones en la cantidad de agua del organismo y de las diferencias en el grado de turgencia, basta recordar lo que ocurre cuando hay grandes pérdidas acuosas (en las diarreas profusas), y el caso inverso, de la turgencia exagerada preedematosa.

En las cavidades serosas —en el peritoneo, en la pleura, en el

pericardio, en la serosa que envuelve el eje nervioso, en la túnica vaginal del testículo y en las bolsas sinoviales— pueden acumularse grandes cantidades de líquido, constituyéndose entonces los **derrames de las cavidades serosas.** Pero ya se trate de la acumulación de líquido en las lagunas conjuntivas del tegumento o de las vísceras, o de derrames cavitarios, hay en todo caso lugar a distinguir las dos formas siguientes de derrames y de edema:

1. Derrames inflamatorios o **exudados,** relacionados con la existencia de procesos inflamatorios de las hojas serosas. Se incluye también en este grupo el edema inflamatorio.

2. Derrames no inflamatorios o **trasudados,** comprendido también el edema no inflamatorio. Se incluyen aquí estos subgrupos:

a) Colecciones líquidas de origen mecánico.

b) Edema y derrames cavitarios relacionados con alteraciones de la crasis sanguínea, es decir, discrásicos.

c) También se incluyen en este grupo los edemas y ciertos derrames de naturaleza angioneurótica.

En lo tocante a la composición química de los derrames cavitarios debemos señalar los siguientes puntos:

Los derrames no inflamatorios son por lo general más pobres en albúmina que los exudados; la cantidad procentual de albúmina de los trasudados es por lo común inferior a 2 %, al paso que los valores superiores al 4 % hablan en favor del carácter inflamatorio del líquido. Bajo este aspecto no hay, sin embargo, un límite neto de separación entre los derrames inflamatorios y los trasudados, pues las cifras bajas de albúmina no excluyen de ningún modo el carácter inflamatorio del líquido, y a la inversa, puede ocurrir que los trasudados contengan un tanto por ciento de compuestos albuminosos superior a 2 por 100. La inconstancia en el contenido de albúmina y sus oscilaciones en la misma enfermedad, depende de circunstancias muy variadas, entre ellas, del hecho de que se combinan con gran frecuencia los factores inflamatorios y los factores del segundo grupo, no inflamatorios, esto es, los factores mecánicos y discrásicos (Runeberg). Los materiales albuminosos están representados, en parte, por seroalbúmina y seroglobulina (eu-y pseudoglobulina), y en parte, por una substancia mucoide, y además, por fibrinógeno y por núcleo-albúmina. De estos dos últimos cuerpos, sólo el fibrinógeno se encuentra en gran cantidad en los exudados, al paso que la núcleo-albúmina no existe en los trasudados simples, pobres o desprovistos de células, y sí, por el contrario, en los derrames inflamatorios ricos en elementos celulares. La núcleo-albúmina procedería de los leucocitos contenidos en el seno del líquido.

Además de las materias albuminoideas, los derrames cavitarios, y lo mismo el líquido de edema, contienen cierta cantidad de sales, de las cuales es la más abundante el cloruro sódico, cuya cifra oscila alrededor de 0,62-0,67 por 100. Se ha encontrado también glucosa en el líquido pericardíaco, en los derrames de la túnica vaginal del testículo, en el líquido cerebro-espinal, en los derrames articulares y en el líquido de edema; la cantidad de glucosa oscila en-

tre 0,04 y 0,13 por 100; pero se ha visto que falta por completo la glucosa en algunos exudados purulentos, probablemente porque es destruída por la acción de un fermento glucolítico contenido en los leucocitos. En el líquido de los derrames cavitarios se ha demostrado la presencia de ácido úrico y bases de purina, de inosita, de creatina, de ácidos aminados (leucina y tirosina), de urobilina (en la ascitis; Stich) y de alantoina (en el líquido ascítico procedente de un enfermo de cirrosis hepática, según Moscatelli). Runeberg ha encontrado hasta 0,5 por 100 de urea en el exudado pleural de individuos urémicos.

Las diferencias que existen entre los exudados y trasudados pueden reasumirse en los siguientes términos:

a) Los derrames inflamatorios son en general más pobres en albúmina que los trasudados. En el edema ectásico, la cifra de albúmina oscila entre 0,1 y 0,5 %, y alcanza raramente el 1 % (Reuss), y excepcionalmente cifras más elevadas; en los edemas discrásicos (caquéctico, renal), es lo común encontrar valores inferiores al 1,0 %; pero, en cambio, se encuentran en general cifras muy altas en el líquido del pénfigo (4,9 %), de la urticaria bullosa (2,8 %) y de las formaciones vesiculares de la erisipela (4,7 %, Tërök y Voss). En el cuadro adjunto, de Gerhartz y Schmidt, puede verse la composición de algunos líquidos:

	Trasudado pleural	Peritoneal	Líquido de edema
Agua	96,39	97,88	98,87
Albúmina	2,85	1,11	0,36
Cenizas	0,76	0,98	0,77
Peso específico	1013	1011	1007

b) Los exudados son más ricos en fibrinógeno. c) La núcleo-albúmina falta en los trasudados simples, y es abundante en los exudados ricos en elementos celulares. d) Los exudados son por lo común más abundantes en materias extractivas que los trasudados, lo que se comprende si se tiene en cuenta que las substancias extractivas proceden de la desintegración de elementos celulares. e) Desde el punto de vista de la concentración molecular, no hay diferencias netas entre exudados y trasudados, por más que podamos decir en términos generales que los derrames ricos en células tienen casi siempre una concentración molecular elevada, por la razón de que al destruirse los elementos celulares pasan los compuestos salinos de éstos al líquido; sin embargo, los exudados de origen discrásico y los de origen cardíaco poseen también una concentración elevada si, al mismo tiempo, existen fenómenos de retención renal, pues entonces pasa al líquido parte de las sales que no han sido eliminadas por el riñón. La formación de productos cristaloides (ácidos aminados procedentes de la descomposición autolítica o bacteriana de la albúmina) contribuye a elevar la presión osmótica del líquido.

Según Koranyi y Tauszk, el punto crioscópico de la serosidad pleural oscila entre —0,51° y —0,61°; pero puede decirse que no hay relación fija entre la naturaleza del derrame y el punto de congelación del líquido. Koranyi y Tauszk pretendían que los derrames ectásicos eran más concentrados, y los derrames inflamatorios menos concentrados que el suero sanguíneo; pero es lo cierto que no sólo en los derrames pleurales ectásicos la concentración molecular puede ser más alta que la de la sangre (p. ej., —0,56, siendo la de la sangre —0,54), sino también que puede observarse el mismo hecho en los derrames inflamatorios de la pleura (v. gr., —0,59, siendo el △ de la sangre —0,58). El punto crioscópico del líquido ascítico oscila entre —0,49 y —0,52 en los casos de cirrosis hepática, y entre —0,53 y —0,59 en la peritonitis tuberculosa. El líquido de edema congela entre —0,53 y 0,60 (Baylac). Recuérdese que el punto de congelación de la sangre está comprendido normalmente entre —0,55 y —0,56° C.

f) Otro de los caracteres distintivos entre los exudados y trasudados se basa en el examen citológico del líquido. Se admite que los derrames pleurales de origen mecánico contienen escasa cantidad de glóbulos blancos, hallándose, en cambio, células endoteliales aisladas o agrupadas en placas de cuatro a ocho ele-

mentos; y que los derrames pleurales inflamatorios contienen numerosos leucocitos. En principio, ocurre lo mismo con los otros derrames cavitarios. Sin embargo, hay que tener en cuenta que los caracteres citológicos de los derrames inflamatorios varían según la naturaleza del agente infeccioso, pudiendo a este respecto establecerse como norma general que en tanto en los derrames de naturaleza tuberculosa predominan los leucocitos mononucleares, sobre todo los linfocitos, en los derrames sépticos se encuentran especialmente leucocitos de núcleo polimorfo. Para más detalles acerca de este punto remito al lector a los Tratados de Diagnóstico médico.

Conocemos en la actualidad algunas reacciones que se utilizan en la práctica para diferenciar los exudados de los trasudados. Figuran entre éstas: La reacción de Rivalta, consistente en la aparición de espirales blancas, que asemejan mucho a las espiras que forma el humo del tabaco, cuando se vierte en una probeta que contenga una solución muy diluída de ácido acético (una gota de ácido en 200 c. c. de agua destilada), una gota de líquido procedente de un derrame inflamatorio. En caso que se trate de un trasudado, la gota de líquido se difunde en el reactivo sin dar lugar a la formación de espirales.—La reacción de Gangi. Cuando se superpone sobre ácido clorhídrico puro (unos 3 c. c.) una cantidad igual de un exudado, aparece en el límite de separación un anillo caseoso, del que parten hacia la superficie unos copitos o nubecillas que descienden luego, formando un disco semitransparente situado entre el anillo caseoso y la superficie del líquido; transcurridas unas 24 horas todo el exudado forma un coágulo denso que resiste a la inversión de la probeta. Si se trata de un líquido no inflamatorio, de un trasudado, aparece tan sólo en el punto de separación un anillo de altura variable, pero ni se forma el disco intermedio ni sobreviene la coagulación en masa.—La reacción de Breccia. Cuando a una solución diluída de colargol se añade líquido de trasudación, se forma un precipitado; en cambio, no se produce precipitado alguno cuando se trata de un exudado. Hay otras reacciones (con el ácido nítrico, con el bicloruro de mercurio) que también se han utilizado para la diferenciación de los derrames cavitarios.

Excepcionalmente los derrames cavitarios tienen un aspecto grasiento, relacionado con la presencia de numerosas gotitas de grasa. A este respecto se acostumbra a distinguir los **derrames grasientos** puros, observados sobre todo en la cavidad peritoneal (ascitis quilosa), y más raramente en la pleura y en el pericardio (Hasebroeck); y los **derrames quiliformes** (derrame quiloide, hydrops adiposus de Quincke), esto es, colecciones líquidas en las que la grasa procede de células degeneradas, de leucocitos o de células cancerosas o de formaciones tuberculosas. El aspecto lactescente, opaco, que presentan algunos derrames, por lo demás poco ricos en grasa, sería debido a la lecitina, a lecitialbúminas y, en algunos casos, a una combinación de albúmina y el éter oleico de la colesterina (Wolff).

La riqueza en grasa de los derrames es muy variable y oscila entre 0,1 y 5 %; además, contienen colesterina y lecitina, y en los derrames quiliformes pueden encontrarse, aparte gotas de grasa de diferente tamaño, libres o incluídas, cristales de colesterina y agujas de ácidos grasos. En los derrames pseudoquilosos, de aspecto lactescente, la cantidad de grasa es muy pequeña (0,01 —0,1 %), de manera que no cabe explicar el aspecto turbio que presentan por la existencia de gotitas grasientas suspensas en el líquido; como estos líquidos no se aclaran tratándolos por el cloroformo ni por el éter, y en cambio, se tornan límpidos precipitando las materias albuminoideas, de ahí que se haya atribuído la lactescencia a la suspensión de finos corpúsculos albuminosos, a un estado de condensación de la albúmina disuelta (Ascoli), y también a la presencia de substancias mucoides. Acerca de la causa de la turbidez de los derrames pseudoquilosos observados en caso de cirrosis hepática o de neoplasias malignas y de nefritis crónica parenquimatosa, ya hemos señalado la opinión que atribuye aquélla a la existen-

cia de lipoides o a combinaciones de éstos con la albúmina. Las substancias en cuestión procederían de elementos celulares destruídos (elementos tisulares, células cancerosas), pero tampoco puede excluirse su procedencia directa de la sangre, por lo menos en algunos casos. De todas suertes, no hay relación obligada entre la turbidez del suero sanguíneo y el aspecto lactescente del derrame, pues si es cierto que en algunos casos coinciden ambos fenómenos, en otras circunstancias existen derrames pseudoquilosos en individuos cuyo suero es límpido.

La formación de un quilotórax o de una ascitis quilosa está relacionada a veces con traumatismos. La ruptura traumática del ductus torácico o de un gran vaso quilífero podría ir seguida de derrame de quilo en la cavidad serosa; mas también puede ocurrir que los vasos quilíferos se rompan cuando se produce en ellos éstasis muy pronunciado, a consecuencia de la existencia de ganglios o de masas tumorales que los comprimen (Renvers). Asimismo, también podrían ser causa de derrames peritoneales quilosos las lesiones de las vías quilíferas en sus orígenes, como resultado, p. ej., de la existencia de focos tuberculosos en el peritoneo o de tumores malignos. En un caso de ascitis quilosa, Minkowski ha visto que después de la administración de ácido erúcico, el líquido de derrame contenía erucina, es decir, la grasa neutra correspondiente.

El excesivo acúmulo de líquido en las lagunas conjuntivas puede depender de una de estas dos causas: o de que esté aumentada la formación de líquido, no estando compensada esta mayor formación por una absorción paralela a nivel de los vasos linfáticos y de las finas raicillas venosas; o bien de que esté dificultada la reabsorción del líquido que, procedente de la sangre, pasa a través de las paredes capilares. Lubarsch considera la primera de estas formas como **edema activo**, y distingue, en cambio, con el término **edema pasivo** el que aparece como resultado de una reabsorción defectuosa de líquido. Según Lubarsch, la formación del edema pasivo puede depender de que esté alterada la reabsorción linfática o de que sea defectuosa la reabsorción a nivel de los capilares venosos; o también, finalmente, de que padezca simultáneamente el poder reabsorbente de los capilares sanguíneos y linfáticos. En cambio, el edema activo resultaría del aumento de permeabilidad de las paredes vasculares, de alteraciones químicas de la sangre o de los plasmas tisulares, o en fin, de alteraciones de la presión capilar (hipertonia capilar), o de que desciende la tensión de los tejidos. El término disminución de la tensión tisular debe comprenderse en el sentido físico indicado por Landerer, a saber, como un descenso en el grado de tensión y elasticidad de los tejidos, relacionado con alteraciones de su nutrición.

En armonía con lo indicado, resulta que todo edema depende, en último término, de alteraciones de las paredes vasculares, ya sea que estas alteraciones conduzcan a un aumento en la trasudación de líquido, o por el contrario, a una defectuosa reabsorción del mismo a nivel de las vías linfáticas y venosas iniciales. En el **edema por éstasis** (edema mecánico), el aumento intenso y duradero de la presión capilar aumenta la trasudación de líquido; pero, así y todo, parece seguro que el estancamiento circulatorio no obra mecánicamente, sino alterando la nutrición de las paredes capilares, que se tornan más permeables. Como tipo de edema local por éstasis puede señalarse el que se presenta en un miembro cuando se liga éste circularmente con un vendaje apretado, que puede trabar la circulación de retorno, en cuyo caso la hinchazón edematosa de los te-

jidos se limita al segmento de miembro situado por debajo de la ligadura, sobre todo, al segmento más distal del mismo. La compresión de la vena cava inferior por tumores desarrollados en el vientre o por colecciones líquidas voluminosas del peritoneo, produce edema de los miembros inferiores; y ya se comprende, desde luego, que todo obstáculo que dificulte la circulación de retorno en una parte del cuerpo, conducirá a la aparición de edema a este nivel. Pero además del edema local por éstasis, hay un edema general ectásico que se observa en la fase de descompensación de las lesiones valvulares del corazón, y en principio, siempre que sobrevienen fenómenos de debilidad cardíaca. Como en estas circunstancias se produce éstasis venoso universal, de ahí que el edema pueda extenderse a toda la piel y que se produzcan, al mismo tiempo, derrames cavitarios; pero debe hacerse notar que los edemas comienzan siempre a nivel de las partes más declives, esto es, en aquellos puntos en que es mayor el estancamiento venoso. Esta es la causa de que en la insuficiencia del miocardio aparezcan inicialmente los edemas en las extremidades inferiores si el sujeto todavía anda a pié o permanece sentado, y de que desaparezcan durante el reposo horizontal. Por análogo motivo, el edema se presentará en primer término en la región lumbar si el enfermo permanece en cama, pues entonces es esta región la que está más declive; pero, de todos modos, cuando el éstasis venoso es muy acentuado, el edema va ganando nuevos territorios. Otra de las causas que contribuye a la producción del edema, es la dificultad con que tropieza el desagüe linfático a consecuencia del aumento de la presión en el interior del sistema venoso.

La **ascitis** observada en caso de cirrosis atrófica del hígado se ha considerado como una forma de ascitis por éstasis, relacionada con un estado de hipertensión en el territorio vascular tributario de la vena porta. A consecuencia del aumento de presión en el territorio de la porta se produce aumento de volumen del bazo, pues la vena esplénica constituye una de las raíces de la porta, y además, hiperhemia venosa del estómago y del intestino y acúmulo de líquido en la cavidad peritoneal, cuya cantidad puede alcanzar 5, 10 y más litros. Otro de los elementos sintomáticos del síndrome de hipertensión portal, es la hipotonia vascular general. Pero una de las cosas que más llama la atención en los trastornos circulatorios permanentes de la vena porta, es el desarrollo de una amplia circulación colateral o vicariante, gracias a la cual todavía puede llegar al territorio de la vena cava superior la sangre que, procedente de las vísceras abdominales, no encuentra expedito el camino de la vena porta, y además, la sangre procedente de las extremidades inferiores; pero tratándose de ascitis copiosa, la carga mecánica del líquido acumulado en la cavidad peritoneal comprime la vena cava inferior y dificulta, por ende, la circulación de retorno en la mitad inferior del cuerpo. Las vías colaterales se establecen gracias a las anastómosis existentes entre la vena coronaria del estómago y las venas esofágicas y diafragmáticas; entre la vena esplénica y las venas de la cápsula renal y la v. ázigos; entre la vena mesentérica inferior y las venas hemorroidales inferiores, que comunican con las v. lumbares y

la v. espermática interna; entre las venillas de la hoja peritoneal que recubre el intestino delgado y las v. de la pared abdominal; y finalmente, entre las venas del parénquima cortical del hígado y de su cápsula a las venas diafragmáticas, y luego a la vena umbilical, que comunica con las v. epigástrica superior, mamaria interna y subcutáneas paraumbilicales. Precisamente, el gran desarrollo de estas últimas venas colaterales da lugar a la llamada «cabeza de medusa», caput medusæ.

La ligadura experimental del tronco de la porta acarrea la muerte al cabo de pocas horas. Ya al cabo de muy poco tiempo de practicar la ligadura sobreviene considerable descenso de la presión sanguínea, y el animal sucumbe colapsado; pero si se seccionan los vagos, entonces el descenso de la presión se produce más lentamente y aparece, en cambio, considerable infarto a nivel del intestino (Thöle). Los animales soportan la ligadura de una de las ramas de la porta, desarrollándose a la larga un estado de atrofia esclerosa a nivel de la zona hepática correspondiente a la rama ligada. También en el hombre se ha observado atrofia local del parénquima consecutivamente a trombosis de alguna de las ramas de la porta. Pero lo que demuestra que no basta el aumento de presión en el territorio de la porta para provocar acúmulo de líquido en la cavidad peritoneal, es el hecho, señalado por Ito y Ami, de que en los animales a los que se practica la ligadura gradual de la vena no se produce ascitis. Como, de otra parte, se dan casos de trombosis de la porta que no van acompañados de ascitis, deducimos de esto que el éstasis sanguíneo en el territorio de la porta no puede considerarse como la única causa de la aparición de la ascitis. Según hoy se profesa por muchos cirujanos y médicos, el éstasis portal constituye, a lo sumo, un factor coadyuvante para el desarrollo de la ascitis, pero de ningún modo el único, ni el más eficaz. En este sentido, hay que contar con el estado inflamatorio crónico del peritoneo, pues ya de antiguo se había observado que el líquido ascítico de los enfermos con cirrosis hepática tenía muchas veces los caracteres químicos y citológicos de los exudados inflamatorios.

Otro argumento que depone en contra de la génesis exclusivamente mecánica de la ascitis, se deduce de los resultados operatorios logrados por los cirujanos. Si la ascitis dependiese tan sólo del éstasis circulatorio en el territorio de la porta, bastaría crear un cauce amplio para la sangre, anastomosando el cabo cardial de la porta con la vena cava inferior, para que la ascitis no se reprodujese. Sin embargo, los pocos casos de cirrosis hepática operados según el método de Eck, es decir, creando una fístula o comunicación directa entre la v. porta y la v. cava inferior, demuestran que la operación es incapaz de impedir la reproducción del derrame. Tampoco se obtienen resultados definitivos, sino, a lo sumo, resultados mediocres, y muchas veces completamente nulos, cuando se crea una amplia circulación colateral operatoria fijando el omento al peritoneo parietal, tal como llevan a cabo los cirujanos al practicar la operación de Talma u omentopexia. El hecho de que la ascitis se reproduzca en muchos de los casos operados, a pesar de haberse desarrollado am-

plias anastómosis vasculares vicariantes, prueba bien a las claras que la ascitis no es simple resultado del éstasis en el territorio de la vena porta.

No creo que pueda estudiarse como entidad clínica lo que Surmont ha definido como **hipotensión portal**, que representaría, según él, un cuadro opuesto al síndrome de hipertensión portal descrito anteriormente. El cuadro de hipotensión en el territorio de la porta se puede provocar experimentalmente ligando el píloro, con lo cual se suprime la absorción intestinal; y clínicamente se observa siempre que hay vómitos incoercibles o diarreas profusas. Surmont admite que hay hipotensión portal permanente de carácter crónico en caso de estenosis del cardias o del píloro, es decir, siempre que está disminuído el ingreso de líquidos. Se comprende que en tales casos ha de haber también un estado de hipotonia vascular generalizada.

Otra de las más importantes causas de edema, son las modificaciones en la crásis de la sangre. En este grupo de los **edemas discrásicos** debemos estudiar el edema que se presenta en las nefritis, y además, el edema que se desarrolla en los estados anémicos muy pronunciados y en los enfermos caquécticos (cancerosos, tuberculosos, sujetos afectos de enteritis crónica, etc.) Por lo que respecta al mecanismo de los edemas nefrógenos, cuenta con muchos prosélitos la teoría defendida por los autores franceses, según la cual desempeña papel de primer orden la retención de compuestos salinos, sobre todo, de cloruro sódico (Achard, Widal). Se admite que, a causa del insuficiente poder depurador de los riñones, queda retenida en los tejidos una cantidad relativamente grande de cloruro sódico, y que, a consecuencia de esto, se retiene también cierta cantidad de agua. El paso a los tejidos de las substancias inyectadas en el torrente circulatorio o de los materiales que se acumulan en la sangre al funcionar deficientemente el epitelio renal, es un hecho al abrigo de toda duda, que debe interpretarse como una «reacción defensiva que tiende a asegurar la fijeza de la composición sanguínea» (Achard). Cuando se inyecta a un animal cuyos uréteres se han ligado, una solución de ferrocianuro o de sulfocianuro potásicos, el producto inyectado desaparece al poco tiempo del torrente circulatorio y se acumula en los tejidos (Achard y Lœper). Hallión y Carrión han visto que se puede provocar la aparición de edema en animales inyectados con soluciones hipertónicas de sal común; y de otra parte, también se ha visto que la infusión de grandes cantidades de solución salina produce edema del intestino y del tejido conjuntivo laxo intermuscular, ascitis, y, además, edema de la piel, pero sólo a nivel de aquellas zonas que han sido previamente dañadas por influencias químicas o físicas (acción del yodo, de la luz solar). La demostración clínica de la intervención de la sal común en la producción del edema nefrógeno, se tiene en el hecho de que la administración de sal a individuos afectos de nefritis epitelial, va seguida de la aparición de edemas; y en el hecho, también observado repetidamente en Clínica, de la desaparición de los edemas al instituir un régimen declorurado (Widal y Javal y otros). En contra de lo que ocurre con el edema por éstasis, que aparece primeramente en las partes más declives, el edema nefrógeno aparece con absoluta independencia de la gravitación, localizándose por lo común inicialmente a nivel de la

cara, sobre todo, de los párpados. Para más detalles acerca de este extremo, consúltese lo que se dirá al estudiar la Patología del riñón.

Los edemas discrásicos se atribuyen a una alteración de la pared vascular, dependiente de una defectuosa nutrición de la misma o de la acción perniciosa de ciertos materiales producidos en el curso del metabolismo. Hamburger admite que algunas formas de edema discrásico están relacionadas con una excitación secretora del endotelio vascular determinada por substancias patológicas. Debemos señalar, finalmente, que se ha hecho jugar papel importantísimo a la hidremia en la génesis del edema nefrógeno, pero es obvio señalar que la dilución sanguínea puede actuar en el sentido indicado más arriba sobre el endotelio de los capilares. M. Fischer ha sostenido que el edema puede considerarse como resultado del acúmulo de materiales ácidos en los tejidos, con lo cual aumentaría la capacidad de los coloides para adsorber agua. Debove ha pretendido explicar los edemas que a veces se observan en las infecciones agudas (pneumonía, fiebre tifoidea), admitiendo que las toxinas retenidas en los tejidos fijan cierta cantidad de agua (?) En lo tocante a la enfermedad del edema, véase lo dicho en el tomo primero.

Dada la repercusión que las enfermedades de un órgano tienen sobre otros órganos, salta a la vista la manera de combinarse en un caso dado los diferentes factores edematógenos. Para comprender esto, basta tener en cuenta que en la debilidad cardíaca está comprometida la función depuradora de los riñones; y que en la nefritis, el corazón hipertrofiado termina a la larga por resentirse, por devenir insuficiente. En los estados caquécticos los trastornos circulatorios y renales pueden contribuir a la producción del edema.

Los **edemas y derrames cavitarios angioneuróticos**, cuya paradigma está representada por el edema de Quincke y por la hidropesía articular intermitente, están probablemente relacionados con alteraciones secretoras de las células endoteliales de los capilares, o bien con un aumento de la permeabilidad de las mismas. No podemos discutir aquí las dos teorías principales que se disputan la explicación de la formación de la linfa: la teoría de la filtración de Ludwig, y la doctrina secretora de Heindenhein; pero es evidente que sea cualesquiera el concepto que tengamos acerca del mecanismo de la formación de linfa, lo que resalta desde el primer momento en el edema angioneurótico es la intervención de influencias nerviosas. Cuando analizamos los factores etiológicos, vemos desde el primer momento que no es posible explicar la aparición del edema por un estado hidrémico, ni por alteraciones de la crásis general de la sangre, ni por el éstasis general ni local, ni, en fin, por perturbaciones del poder secretor de los riñones. Asimismo, tampoco cabe explicar los edemas de esta naturaleza, o por lo menos algunas formas de edema angioneurótico, por modificaciones en la circulación local, pues aun cuando en algunos casos las zonas edematosas tienen una coloración rojo-viva y presentan aumento local de la temperatura, y aun cuando resulte posible provocar experimentalmente edema de la lengua mediante excitaciones del nervio lingual (Ostroumoff, Rogowicz), con lo cual los vasitos de la lengua aparecen extraordinariamente dilatados al mismo tiempo que aumenta la presión de la sangre en su interior, es lo cierto que en otros muchos casos de edema angioneurótico apenas se hallan signos de un estado hiperhémico activo. Naturalmente, de esto se deduce que

no sólo las influencias vasomotoras locales desempeñan cierto papel en la génesis del edema angioneurótico, sino que basta en algunos casos la excitación secretora de las paredes vasculares o el aumento de su permeabilidad, en relación con influencias nerviosas.

El **edema inflamatorio** está en relación con alteraciones de las paredes vasculares, que se tornan más permeables. Desde el punto de vista práctico tiene cierto interés saber que a veces se presenta edema de la piel como consecuencia de la inflamación de órganos profundos, por ejemplo, edema de la pared costal en casos de pleuresía, tumefacción edematosa de los tejidos periarticulares en la artritis reumática aguda, etc. La infiltración edematosa se explica, en parte, en vista de la difusión del exudado inflamatorio procedente del foco a las partes vecinas del tegumento.

Pocas palabras tenemos que decir acerca de los **edemas tóxicos**. Es conocido de antiguo el edema de la piel y el edema de la glotis que se observan a veces en individuos sometidos a una medicación yodurada, y recientemente se ha fijado la atención sobre los edemas que se producen en los sujetos que ingieren alcalinos, sobre todo, bicarbonato de sosa. En los diabéticos a quienes se administran dosis crecidas de bicarbonato sódico, no es infrecuente asistir a la aparición de edemas (párpados, pies), pero, según Breitmann, puede observarse esta acción hidropígena del bicarbonato en numerosos enfermos afectos de otras dolencias (gotosos, enfermos del estómago). V. Byss ha visto que con la administración de bicarbonato se produce retención de agua, de cloro, de sodio y de CO_2, y aumento de peso; y ha visto también que se produce el mismo efecto, aunque en menor escala, en individuos sanos. Las alteraciones de la función renal parecen desempeñar cierto papel en la génesis de estos edemas, pero tampoco puede excluirse la intervención de influencias nerviosas. En el edema que a veces se observa en individuos que han comido cangrejos, y lo mismo en el edema que forma parte del cuadro anafiláctico local, intervienen seguramente influencias vasomotoras y secretoras. A este respecto, recuérdese que el extracto de músculos de cangrejo es un linfagogo de primer orden (Heindenhein).

En cuanto a los **edemas de origen nervioso**, señalaremos el edema histérico, los brotes de edema fugaz que aparecen a veces en los basedowianos, y el edema de la cara que se presenta (no siempre) en la neuralgia del trigémino. Del trofoedema crónico ya se trató en otro lugar de esta obra.

Los derrames cavitarios reconocen en principio idéntico mecanismo que las tumefacciones edematosas de la piel. Se distinguen:

1. **Derrames de naturaleza inflamatoria**; tal es el caso en la inflamación de la serosa peritoneal, en las pleuresías, en la pericarditis, en la inflamación de las sinoviales, en los procesos inflamatorios de la serosa cerebroespinal y en la vaginalitis.

2. Colecciones líquidas relacionadas con alteraciones discrásicas de la sangre (hidrotórax, hidropericardias, ascitis).

3. Derrames serosos dependientes de influencias vasomotoras (y secretoras?). Puede presentarse como tipo la hidropesía articular intermitente, de la que se habló en otra ocasión. En la cirrosis atrófica del hígado, la ascitis puede instalarse bruscamente a consecuencia de un enfriamiento abdominal, como resultado de una intensa congestión refleja de los vasos peritoneales (Chauffard).

4. Debemos señalar, finalmente, los derrames de naturaleza mecánica, entre los que figura la **ascitis** que se desarrolla en la insuficiencia cardíaca, y sobre todo, la **ascitis de la cirrosis atrófica del hígado**. El acúmulo de líquido en la cavidad peritoneal

—que puede alcanzar 10, 15 y más litros, pero cuya presión no pasa por lo común de 20-30 milímetros de mercurio— se ha explicado por un mecanismo análogo al del edema local ectásico, admitiendo que la disminución de calibre de las ramas intrahepáticas de la porta (como consecuencia de la fibrosis) determina aumento de tensión en el territorio de esta vena, y en consecuencia, trasudación de serosidad a nivel de las radículas de la misma. De análoga manera nos explicamos la ascitis que sobreviene en casos de compresión de la porta por tumores o masas ganglionares, o en caso de trombosis de la vena. No es excepcional que en todas estas circunstancias, y lo mismo en la cirrosis, intervengan en la producción del derrame no sólo factores mecánicos, esto es, el éstasis en el territorio de la porta, sino también lesiones peritoníticas, es decir, inflamatorias.

Merece especial mención el **edema pulmonar**. Se distingue un edema intersticial del pulmón, caracterizado por la presencia de serosidad en el parénquima del órgano; y un edema intra-alveolar, forma esta última que podemos considerar como una especie de derrame cavitario o hidropesía alveolar. Al pasar líquido seroso al interior de los alvéolos, tiene que atravesar no sólo la pared de los vasitos, sino también el propio epitelio alveolar, cosa que ocurre también en toda suerte de derrames cavitarios. Por lo demás, el edema pulmonar puede ser de carácter inflamatorio, de naturaleza discrásica o de naturaleza mecánica (ectásica), sin que pueda excluirse la posibilidad de que en su producción intervenga a veces una génesis neurótica. La importancia del factor nervioso no puede ponerse en duda desde que sabemos que es posible provocar edema pulmonar en conejos inyectados por vía venosa con grandes cantidades de solución salina fisiológica, pero a condición de seccionar los vagos (Kraus). Jores considera como edema pulmonar neurógeno el que sobreviene a consecuencia de enfermedades del sistema nervioso y después de traumatismos craneales, cuando no se descubre ninguna otra de las causas conocidas de edema pulmonar. Pero además de esta forma de edema neurótico, o mejor, angioneurótico, hay otras formas que reconocen una génesis distinta, por más que no siempre sea hacedero precisar la intervención de los diferentes factores en la determinación del edema, factores que, por lo demás, pueden combinarse de muy diferente manera y en grado muy variable. Se considera como edema pulmonar ectásico, mecánico, el que sobreviene cuando se liga la aorta cerca del corazón (en el conejo), de cuyo hecho dedujo Welch que también en el hombre puede desarrollarse edema del pulmón a consecuencia del cese de las contracciones del ventrículo izquierdo; en estas condiciones, al cesar de contraerse el ventrículo izquierdo, aumenta la replección de sangre en los pulmones y se produce trasudación de serosidad a nivel de los capilares; pero es lo cierto que en oposición a lo que pudiera creerse en vista de esta explicación puramente mecánica del edema, constituye una rareza el desarrollo de edema pulmonar en individuos cardiópatas, pues aun cuando puede presentarse edema en sujetos afectos de aortitis y de estenosis mitral, es también evidente que en muchos casos en que existe éstasis marcado en el territorio del pulmón no se produce el cuadro del edema; y que, por otra parte, puede comprobarse que en otros casos de edema, el pulso se mantiene en buenas condiciones.

En la aparición del edema pulmonar que con tanta frecuencia se observa en las enfermedades renales, sobre todo en la esclerosis renal, juegan sin duda papel importante la anormal permeabilidad de los vasos pulmonares y los trastornos del equilibrio osmótico, de que hablamos en páginas precedentes. También en los estados caquécticos puede sobrevenir edema del pulmón, como una localización visceral del edema discrásico. Asimismo, hay lugar a distinguir aquí una forma inflamatoria de edema pulmonar, asimilable potogénicamente a la hidropesía y al edema inflamatorio, que constituye la primera fase de toda pneumonía aguda y que se presenta otras veces como edema pulmonar inflamatorio esencial. Debemos señalar, finalmente, el edema pulmonar que sobreviene bajo la influencia de muy variados venenos introducidos en la circulación (muscarina, yodo, alcohol metílico) o directamente en las vías respiratorias (inhalados con el aire;

cloroformo, ácido cianhídrico, «gases asfixiantes»). En estos casos interviene el aumento de la permeabilidad de los vasitos pulmonares; pero no puede excluirse, por lo menos para algunos de ellos, la intervención de factores inflamatorios y quizá también de factores nerviosos.

A veces se desarrolla edema pulmonar después de vaciar rápidamente un derrame pleural (edema pulmonar a vacuo), en cuyo caso el pulmón colapsado y anémico se llena bruscamente de sangre.

Es seguro que no todas las formas de edema local o general obedecen a un mecanismo unívoco. Anteriormente se aludió al punto de vista defendido por M. H. Fischer, quien considera el edema como un hinchamiento de los coloides orgánicos condicionado por la acidez del medio interno y de los tejidos. En los cardiópatas descompensados, la defectuosa provisión de oxígeno sería causa de la formación de materiales ácidos; y en los enfermos nefríticos, las substancias autotóxicas retenidas actuarían inhibiendo los procesos oxidativos, conduciendo por este mecanismo a la «acidificación» de los tejidos, y por ende, al hinchamiento de los coloides tisulares. Pero conforme hace observar Schade, la teoría de Fischer no es aplicable para esclarecer el edema de los cardíacos y de los sujetos nefríticos, por la razón de que en tales casos hay hinchamiento de la substancia fundamental conjuntiva, permaneciendo sin modificarse las fibras colágenas, al contrario de lo que ocurre cuando se sumerge tejido conjuntivo en soluciones ácidas, en cuyo caso se hinchan las fibras colágenas y no se modifica la substancia fundamental homogénea.

Refiriéndose a las funciones del tejido conjuntivo, que constituye el 16 % próximamente del peso corporal total del sujeto adulto, Schade le atribuye, aparte la función de protección mecánica, una función de depósito para variadas substancias alimenticias (grasas, glucógeno, etc.) y un papel regulador de la concentración osmótica y del equilibrio ácido-base. En lo tocante al hinchamiento de los componentes «paraplasmáticos» (substancia homogénea fundamental y fibras colágenas), da Schade el siguiente cuadro:

Materiales de inmersión	Substancia fundamental	Fibras colágenas
Ion-H (Soluciones ácidas)	Escaso hinchamiento	Fuerte hinchamiento
Ion-OH (Soluciones alcalinas)	Fuerte	Escaso
Agua destilada	Fuerte	Escaso
Soluciones salinas diluídas	Fuerte	Poco intenso
id. id. concentradas	Escaso	Fuerte

Meyer y Scheffer establecieron que el «cociente lipocítico», o sea, la relación entre la cantidad de colesterina y de Ph lipoide o de colesterina y ácidos grasos, es paralelo al contenido de los tejidos en agua; y admiten que el hinchamiento de los tejidos sumergidos en agua es tanto mayor cuanto más elevado es el coeficiente lipocítico propio del tejido. Un gel albuminoideo con mezcla de lipoides es tanto más liófilo (hidrófilo), cuanto mayor es la cantidad de colesterina existente en el complejo lipo-proteico.

Algunos investigadores refieren toda forma de edema a una lentitud de la corriente acuosa que va de los tejidos a la sangre, condicionada por alteraciones en la repartición de electrolitos, sobre la cual influyen factores neurales y hormonales.

Patología del aparato respiratorio

Mecanismos protectores de las vías respiratorias

Gracias al movimiento de las pestañas vibrátiles de que están provistas la mayoría de las células de la mucosa bronquial, son arrastradas al exterior las pequeñas partículas que penetran con el aire inspirado. Ya dijimos en otra ocasión que el aire contenido en los alvéolos pulmonares y en los bronquios está completamente libre de gérmenes y de partículas inertes, lo que se debe a que tanto unos como otras quedan depositadas sobre la capa de moco que barniza la mucosa respiratoria de la nariz y del segmento más alto del árbol respiratorio. Por lo tanto, admitimos que el moco segregado por las glandulitas mucosas desempeña un papel purificador de gran importancia, pues dada su gran viscosidad quedan adheridas a él las particulitas que flotan en el aire y que han penetrado en las vías respiratorias. Aun en circunstancias perfectamente normales, al toser y al espectorar, se expulsan pequeñas cantidades de moco procedente del árbol respiratorio; pero debe advertirse que tanto la secreción mucosa normal como las secreciones de carácter patológico y los cuerpos extraños que han logrado penetrar profundamente en las vías aéreas, son empujados hasta la laringe por las contracciones de las pestañas vibrátiles con una velocidad relativamente considerable. Lommel ha visto, en efecto, que el ténue polvo de licopodio es arrastrado por las pestañas de la tráquea del perro con una velocidad de 18-24 milímetros por minuto.

Cuando las masas arrastradas por las pestañas vibrátiles llegan a la porción subglótica de la laringe, o por lo menos al punto de bifurcación de la tráquea, entonces se produce su expulsión mediante uno o más golpes de tos. Es bien sabido lo que se designa con este nombre. La tos es la mayoría de las veces un acto reflejo cuyo punto de partida está a nivel de las terminaciones nerviosas de la mucosa tráqueo-laríngea (o a nivel de otros territorios) y cuyo punto de descarga se extiende a los músculos espirativos. El acto de la tos consiste substancialmente en una inspiración profunda seguida

de una o más sacudidas espiratorias violentas y como explosivas, pero con la particularidad de que al iniciarse el movimiento espirativo se encuentra cerrada la glotis; al abrirse ésta, la columna de aire atraviesa a gran presión la hendidura glótica y arrastra los cuerpos extraños o las secreciones que encuentra por delante. En algunos casos, sobre todo en la tos convulsiva de la coqueluche, se produce un estrechamiento inspiratorio de la glotis, que hace que la inspiración que precede a las sacudidas espirativas tenga un carácter sibilante especial. El centro reflejo de la tos, el centro tusígeno, asienta en la médula oblongada, poco por encima del centro inspiratorio (Kohts).

Se distingue una tos refleja y una tos de origen central. La única prueba positiva que puede apuntarse en pro de la existencia de una variedad central de tos, es el hecho, bien conocido, de que podamos toser voluntariamente.

Nothnagel ha demostrado que las excitaciones que recaen por encima de la glotis no provocan tos, y que la provocan, en cambio, las irritaciones de la región infraglótica de la laringe, sobre todo las que recaen en la región interaritenoidea, que representa la zona tusígena más sensible. Las excitaciones de la mucosa traqueal, y con gran probabilidad las de la mucosa de los bronquios de primer orden, también determinan golpes o sacudidas de tos; pero conviene señalar que de todo el segmento tráqueo-brónquico tusígeno, la zona más sensible corresponde al punto de bifurcación de la tráquea, el cual, juntamente con la región interaritenoidea, constituyen las zonas tusígenas por excelencia. La tos que se observa en las inflamaciones agudas y crónicas de la laringe y de la tráquea y en la bronquitis de los bronquios gruesos, así como los golpes de tos que sobrevienen al penetrar partículas sólidas o líquidas en el árbol respiratorio o al respirar gases irritantes, deben de considerarse como el tipo de tos refleja. En cambio, las enfermedades del parénquima pulmonar y de los pequeños bronquios no son causa de tos, a no ser que los exudados o secreciones patológicos que se producen a este nivel alcancen los bronquios de primer orden y la bifurcación de la tráquea, gracias al movimiento de las pestañas vibrátiles. Si las excitaciones del parénquima pulmonar no producen tos, la irritación de las hojas visceral y parietal (costal y diafragmática) de la pleura determina la aparición de los característicos movimientos de la tos, conforme se ha tenido ocasión de observar en el hombre en el curso de intervenciones sobre la pleura.

En todos los casos señalados anteriormente la excitación refleja sigue la vía del pneumogástrico, alcanza luego el centro tusígeno del bulbo, y de aquí sigue el cauce de las fibras que inervan los músculos espiratorios. La excitación a la tos puede partir de las fibras del vago que se distribuyen en las vísceras abdominales, p. ej., en el hígado, en el bazo (Naunyn) y en el estómago (tos gástrica), y también de las fibras que inervan la mucosa del conducto auditivo (ramo auricular del vago). Debe considerarse asimismo como tos refleja la que se produce en caso de compresión del vago o de sus ramas por tumores o masas ganglionares (en la adenopatía tráqueo-

bronquial), o cuando existe neuritis del vago, tal como ocurre en algunos enfermos de tabes. La excitación mecánica o química de las terminaciones nerviosas de la mucosa nasal (trigémino) puede ser causa de que aparezca tos refleja, como es el caso a veces en los catarros nasales, o cuando existen formaciones poliposas que irritan mecánicamente los nervios o las terminaciones nerviosas de la mucosa de la nariz. Cuando se toca con la extremidad de una sonda el suelo de la fosa nasal o la mucosa de los cornetes, no sólo se produce el reflejo estornutatorio, sino que pueden aparecer también accesos más o menos violentos de tos. Otra forma de tos refleja es la que se observa en algunos individuos muy susceptibles bajo la influencia del frío, por más que no sepamos si el estímulo reflejo parte en estos casos de las terminaciones sensitivas de la piel que ha sufrido la acción del frío, o bien de la mucosa laringo-traqueal, a consecuencia de los fenómenos vasomotores reflejos que se suscitan a este nivel.

La frecuencia y la energía de las sacudidas espiratorias depende en gran escala del estado de las vías y centros nerviosos que siguen los estímulos tusígenos, y del estado de la musculatura que interviene en el acto de la tos. En sujetos muy nerviosos bastan a veces pequeños estímulos para que sean víctimas de tos pertinaz y molesta, y en cambio, en otros casos falta la tos cuando, a pesar de actuar sobre las zonas tusígenas los excitantes patológicos (secreciones tráqueo-bronquiales, etc.), está muy deprimida la excitabilidad nerviosa o cuando el individuo ha perdido el sensorio. La tos será débil, poco enérgica, siempre que los músculos espiratorios estén afectos de parálisis, o bien cuando a causa del estado de debilidad y agotamiento del enfermo, los músculos se contraigan con escasa energía. Al paso que en las inflamaciones agudas de las vías respiratorias altas está aumentada la excitabilidad de las terminaciones nerviosas sensitivas de la mucosa laringo-traqueal y de los bronquios, en las afecciones catarrales crónicas, aquélla se encuentra a veces disminuída, siendo esto la causa de que los enfermos tosan poco y hasta de que pasen muchas horas sin ser molestados por la tos.

Sólo podremos afirmar que la tos es de origen central cuando, después de examinar minuciosamente al enfermo, no encontremos ninguna lesión susceptible de provocar tos refleja. Ya se comprende lo difícil que será resolver en un caso dado si el estímulo tusígeno es periférico o central, pues a veces se trata de lesiones tan insignificantes del árbol respiratorio o de otros puntos, que se escapan a la exploración más minuciosa y mejor dirigida. Son cabalmente estos casos los que se consideran como de «tos nerviosa»; pero, a este respecto, el médico nunca debe darse por satisfecho con semejante diagnóstico, a no ser que pueda excluir categóricamente todas las causas capaces de provocar tos refleja, pues lo que ocurre de ordinario es que la tos llamada nerviosa está sostenida por alguna enfermedad del aparato respiratorio o de otros órganos, en individuos muy excitables. Que sepamos, sólo puede considerarse como tos cerebral, psicógena, la «tos histérica» y ciertas formas de tos-tic que presentan algunos neurópatas. Uno de los argumentos que puede aducirse en pro de la existencia de una tos de ori-

gen cerebral, se basa en el hecho de que seamos capaces de toser voluntariamente.

Ofrece escaso interés el conocimiento de los caracteres acústicos de la tos. La tos es apagada, poco sonora, cuando los músculos respiratorios se contraen con poca fuerza (véase antes) o cuando la glotis permanece abierta; el carácter ronco y áspero depende por lo común de la presencia de secreciones viscosas espesas adheridas a las cuerdas vocales, o bien de la existencia de tumores a este nivel, o de que las cuerdas estén engrosadas a causa de la tumefacción inflamatoria de las mismas. Cuando en el árbol bronquial no se forman secreciones patológicas, la tos será «seca», y será, en cambio, «húmeda» siempre que la columna aérea espirativa ponga en movimiento masas líquidas depositadas en los bronquios, tráquea o laringe. Es natural que la tos refleja provocada a partir de la pleura enferma (en la pleuritis), de los órganos genitales (en las afecciones úteroováricas), de la piel, etc., tendrá carácter «seco», sin embargo, la tos refleja de las bronquitis agudas es también seca al comienzo de la enfermedad, es decir, durante aquella fase en que no se forman todavía secreciones.

Las ventajas de la tos resaltan del hecho de que, gracias a ella, las vías respiratorias son limpiadas de cuerpos extraños procedentes del exterior y de productos formados en el mismo árbol respiratorio. No obstante, todo el mundo sabe que además de una tos eficaz, beneficiosa, que tiende a limpiar y a dejar expeditas las vías respiratorias, hay una tos perjudicial, que no reporta utilidad alguna al enfermo, sino, por el contrario que le molesta y debilita, y que es la que el médico debe de combatir con los recursos del Arte. Figuran en este grupo todas las formas de tos refleja provocada por afecciones de órganos que no sean los respiratorios, la tos «nerviosa», y además, los movimientos tusitorios de origen central. Pero si la tos es en principio un reflejo protector, esto no obsta para que, aún en aquellos casos en que reporta utilidad al organismo, pueda ser causa de que aparezcan fenómenos de carácter patológico y más o menos dañosos para la salud del individuo. Como durante los esfuerzos violentos de tos aumenta la presión intratorácica, pueden rasgarse los alvéolos que sufren más el aumento de presión, produciéndose en consecuencia enfisema intersticial del pulmón; y cuando se rasgan algunos de los alvéolos subpleurales y el segmento pleural que los recubre, entonces puede penetrar aire en la cavidad pleural, produciéndose un pneumotórax. Por otra parte, como los pulmones pueden distenderse exageradamente durante los violentos accesos de tos, de ahí que a la larga, cuando la tos es crónica, se instale un estado de dilatación pulmonar permanente, de enfisema, como consecuencia de la pérdida de elasticidad del tejido pulmonar. En las enfermedades crónicas del aparato respiratorio que cursan con tos, termina por hipertrofiarse a la larga el ventrículo derecho.

Durante los esfuerzos de tos, y a consecuencia del aumento de la presión intratorácica, está dificultado el desagüe de sangre venosa en el corazón: de ahí la turgencia exagerada que adquieren las venas del cuello y el color cianótico de la cara durante los accesos prolongados de tos, p. ej., en las quintas de la coqueluche. Pero como al mismo tiempo aumenta la presión arterial durante los esfuerzos de tos, y a veces de manera considerable, así nos explicamos que puedan sobrevenir hemorragias en diferentes partes del cuerpo, sobre todo a nivel de las conjuntivas y de la mucosa de la nariz. En sujetos con arterias frágiles, hasta pueden sobrevenir hemorragias cerebrales.

Otro de los inconvenientes de la tos, es el vómito que a veces se produce después de los accesos. Se observa esto con particular frecuencia en los sujetos tuberculosos y en la coqueluche, pero puede observarse también en otros estados acompañados de crísis violentas de tos. El vómito que aparece en estos casos de **tos emetizante**, puede obedecer a uno de estos mecanismos: o a que el paso de la espectoración sobre la base de la lengua despierta el reflejo vomitorio; o a que la contracción de los músculos de la pared abdominal y del diafragma expriman el contenido del estómago a través del cardias abierto; o en fin, a que la irritación refleja se difunda más allá del centro tusígeno, alcanzando el centro emético situado también en la médula oblongada. El vómito puede provocar a su vez la tos, si caen en la laringe partículas alimenticias procedentes del estómago.

Entre los reflejos protectores de las vías respiratorias debemos mencionar, además de la tos, los siguientes:

1. El espasmo glótico reflejo que se produce cuando penetran en la laringe partículas extrañas o cuando se respiran gases irritantes. Como en estos casos es frecuente que se produzca tos al mismo tiempo, debemos admitir que la irritación del segmento supraglótico es la que produce la oclusión de la glotis, y que la causa de la tos es la excitación de las terminaciones nerviosas que se distribuyen en la mucosa situada por debajo de los pliegues vocales.

2. La detención de los movimientos respiratorios en la fase espirativa, es otro reflejo protector. La excitación de los nervios laríngeos superior e inferior (Rosenthal), del trigémino, del olfatorio y del glosofaríngeo, determinan suspensión de la respiración en la fase espiratoria. Al excitar mediante una ducha fría los nervios sensitivos de la piel del tórax y del vientre, se produce también detención en espiración, después de unas cuantas contracciones clónicas de los músculos respiratorios. En este caso no se ve claro el efecto protector del fenómeno.

3. Otro de los reflejos de defensa de las vías respiratorias, es el **reflejo estornutatorio** (estornudo). Después de una inspiración profunda se produce una violenta sacudida espiratoria, permaneciendo cerrada la boca y en libre comunicación la faringe con las fosas nasales (en el acto de la tos, el velo palatino ocluye esta comunicación), con lo cual son expulsados de éstas los cuerpos extraños movibles que hayan penetrado en ellas, o las secreciones producidas a su nivel. El punto de partida del reflejo está en las terminaciones nerviosas del trigémino, y también del nervio olfatorio. En lo tocante al reflejo estornutatorio que se presenta en algunos sujetos al enfriarse los pies depende probablemente de la excitación del trigémino nasal despertada por los fenómenos vasomotores que se producen en la mucosa de la nariz.

El **hipo** consiste en una contracción espasmódica del diafragma acompañada de un ruido especial determinado por el paso del aire a través de la glotis estrechada; pero además del movimiento inspiratorio espasmódico del diafragma y de los constrictores de la glotis, se descubre, mediante el método gráfico, un movimiento espirativo espasmódico que precede a la sacudida inspiratoria (H. Roger y

Schulmann). El hipo, como la tos y como el estornudo, constituye en parte un fenómeno fisiológico, frecuente sobre todo en los primeros meses de la vida. Desde el punto de vista de su mecanismo, se distingue un hipo reflejo y un hipo de origen central. Se considera como hipo central el hipo genuinamente histérico, el que se presenta en algunas intoxicaciones e infecciones (intoxicación por el tabaco, infecciones variadas, envenenamiento urémico) y el que se observa a veces en las enfermedades de las meninges encefálicas y del propio encéfalo (meningitis, encefalitis, tumores encefálicos, cerebromalacia). Como hipo epidémico, se ha descrito una forma morbosa que tiene, según parece, ciertas relaciones con la encefalitis epidémica.

Las excitaciones que recaen en diferentes partes del cuerpo pueden determinar por vía refleja contracciones espasmódicas del diafragma: tal ocurre a veces en las más variadas afecciones del estómago, en la hiperacidez simple, en la úlcera y en el cáncer (hipo gastrógeno); en la litiasis biliar, en la verminosis intestinal (sobre todo en los niños), en las inflamaciones laríngeas, cuando hay cuerpos extraños en los bronquios; y en fin, en las enfermedades de los nervios periféricos, p. ej., en la ciática. No hay duda de que en estos casos el hipo constituye un fenómeno reflejo; pero ya no cabe decir lo propio de aquellos otros casos en que las contracciones súbitas y espasmódicas del diafragma dependen de excitaciones del tronco o de las ramas del nervio frénico. Como el nervio frénico —cuyas fibras motoras proceden de una columna central situada en el cuerno anterior de la médula, que se extiende desde el tercero hasta la parte media del sexto segmento cervical (Kohnstmann) y cuyo origen aparente corresponde al cuarto nervio cervical— no sólo contiene fibras motoras para la inervación del diafragma, sino también fibras sensitivas que se distribuyen en las partes vecinas del pericardio y de la pleura costal, frénica y pericardial, y además, en el peritoneo subdiafragmático, resulta difícil precisar en un caso dado si las contracciones espasmódicas del diafragma dependen de la irritación de las fibras sensitivas, y por tanto, si son de naturaleza refleja; o si están relacionadas con la irritación de las fibras motoras del nervio, y por consiguiente, si pueden considerarse como espasmos de origen periférico-motor. Prescindiendo de toda discusión a este respecto, debemos señalar en este momento el hipo que se presenta en las enfermedades del pericardio, de la pleura mediastínica y del peritoneo subfrénico, así como las sacudidas diafragmáticas que aparecen en caso de tumores del mediastino y de adenopatía tráqueo-brónquica, y que deben de mirarse como resultado de la irritación mecánica o inflamatoria del tronco o de las ramas del nervio frénico. Otra de las causas de hipo, es la inflamación primaria del nervio, la neuritis frénica primaria.

El esputo

Las secreciones normales y los exudados patológicos que se forman en las vías aéreas y que se expulsan mediante los movimientos de la tos o del gargajeo, se designan con el término genérico de **esputo.** La forma más simple de espectorado corresponde al esputo mucoso normal que expulsan muchos sujetos completamente sanos, y que está constituído principalmente por moco, al que se añaden otras substancias albuminosas en muy pequeña cantidad, y además, algunos elementos morfológicos, representados por células procedentes de la mucosa respiratoria y por leucocitos. Aparte esto, se hallan frecuentemente particulillas procedentes del exterior que han sido inhaladas con el polvo respirado (polvo de carbón, de sílice, etc.) y gérmenes saprofíticos. Como la mucosa del árbol respiratorio segrega normalmente cierta cantidad de moco, debemos preguntarnos por qué razón no todos los individuos expulsan estos esputos mucosos. La razón de esto está, sin duda alguna, en que una buena parte de los sujetos sanos degluten sin darse cuenta la secreción mucosa formada en el árbol respiratorio, secreción que asciende en él gracias a los movimientos de las pestañas vibrátiles del epitelio.

La secreción de moco aumenta después de la administración de pilocarpina y de emetina, y disminuye, por el contrario, con la administración de atropina y de morfina (Rossbach). Como en el catarro bronquial simple se produce abundante hipersecreción de moco, el esputo presenta un aspecto vítreo, típicamente mucoso, y está constituído casi en totalidad por una pseudodisolución de mucina en agua. Según Wanner, la cantidad de mucina que contiene el esputo alcanza el 1 ó 2 por 100; pero además de este cuerpo, se encuentran indicios de albúmina coagulable, pequeñísimas cantidades de deuteroalbumosas y cantidades, también pequeñas, de materiales grasos y lipoides y de substancias minerales. Las substancias albuminosas y grasas derivan con gran probabilidad de la desintegración autolítica de los leucocitos y epitelios contenidos en el esputo.

Puede decirse que todo esputo contiene cierta cantidad de mucina, a la que se debe, en parte al menos, la reacción alcalina del mismo. La mucina abunda particularmente en los esputos mucosos puros y en el espectorado mucopurulento, y menos, en los esputos purulentos puros, en los que se descubren, en cambio, cantidades relativamente crecidas de deuteroalbumosas. Es interesante saber que a expensas del moco segregado en los bronquios finos pueden formarse unos cuerpos especiales que se designan con el nombre de espirales de Curschmann, que se encuentran con particular frecuencia en el esputo de los asmáticos, y también, aunque de manera menos constante, en el espectorado de los enfermos de bronquitis crónica, de tuberculosis pulmonar y de pneumonía crupal. Las espiras de Curschmann están constituídas por filamentos de algunos

milímetros de longitud (5, 10 ó más) y de medio a un milímetro de anchura, presentándose como cordones de aspecto vítreo y transparente arrollados en tirabuzón, en cuyo centro se halla un filamento central muy refringente. Se admite que tales formaciones se producen en los bronquios finos por torsión de partículas de moco viscoso bajo la influencia de los remolinos de aire (y quizá del movimiento vibrátil del epitelio), pues Gerlach logró producir formaciones análogas retorciendo partículas mocoviscosas procedentes de esputos. Probablemente también están emparentados químicamente con el moco, los cristales de Charcot-Leyden, de aspecto de agujas de brújula, que se encuentran especialmente en el esputo de los asmáticos, pero que no pueden considerarse como patognomónicos del asma, pues también se encuentran, aunque de manera excepcional, en otras afecciones de las vías respiratorias, en la bronquitis fibrinosa, en el catarro bronquial agudo y en la tuberculosis pulmonar. Contra lo que se venía creyendo, estos cristales no son idénticos a las formaciones cristalinas que se forman al desecarse el esperma y que están constituídas por fosfato de espermina, sino que están compuestos de una substancia cristalizada afín de la mucina (Salkowski, Pal). Está muy extendida la opinión de que el material para la formación de estos cristales deriva de los leucocitos eosinófilos que en gran cantidad existen en el esputo asmático.

Según toda probabilidad, los cristales de Charcot-Leyden se forman a expensas de los leucocitos eosinófilos. Esto concuerda con la opinión de Curschmann, cuyo autor ha defendido que tales cristales se desarrollan a expensas de las espiras de su nombre, que estarían constituídas por material mucoeosinófilo (Predtetchensky). Lo cierto es que cuando se abandonan en la cámara húmeda espirales desprovistas de cristales de Charcot-Leyden, éstos aparecen al cabo de algún tiempo, formándose a expensas del material de las espiras. Patella relaciona la formación de cristales con un proceso de degeneración hialina de las espiras de Curschmann. En lo tocante a los cuerpos espirales encontrados en otras afecciones distintas del asma, estarían constituídos por masas muconeutrófilas incapaces de dar lugar a la formación de cristales (Predtetchensky).

Ultimamente se ha concedido mucha importancia a la investigación de la albúmina del esputo, sobre todo como recurso diagnóstico para la tuberculosis pulmonar. En principio, puede decirse que el esputo, como los derrames cavitarios y el líquido de edema, tiene unas veces los caracteres de un exudado rico en albúmina, y otras, el de un trasudado pobre en substancias albuminosas. El exudado fibrinoso de la pneumonía genuina contiene crecidas cantidades de albúmina coagulable (hasta 6 %), y otro tanto ocurre con la espectoración del edema pulmonar, constituída casi en totalidad por serosidad procedente de los vasos del pulmón. Wanner ha llamado la atención sobre la importancia diagnóstica de la albúmina en el esputo, sosteniendo, además, que hay cierta correlación entre el proceso inflamatorio a que debe su origen y la cantidad de albúmina contenida en el mismo. En la bronquitis aguda y en la bronquitis crónica no hay albúmina en el esputo, o existe a lo sumo una cantidad insignificante.

La cuestión del albuminodiagnóstico de la tuberculosis pulmonar ha sido

objeto de numerosos trabajos. Levi-Valensi, Brunner, Ridge, Prorok, Pindborg, Codina Castellví y otros, conceden a la demostración de albúmina en el esputo una importancia grande para el diagnóstico de los procesos pulmonares de naturaleza tuberculosa; sin embargo, según trabajos de otros investigadores, la presencia de albúmina no tendría gran valor diagnóstico en el sentido indicado (Ljubarsky, Goodmann, A. Scheider), pues no sólo se observa la presencia de substancias albuminosas en el espectorado de enfermos no tuberculosos, sino que faltaría con bastante frecuencia en el de éstos. La cantidad de albúmina que contiene el esputo tuberculoso varía de 0,5 a 1,3 % (Prorok), y según Pindborg, lo que se encuentra sobre todo es albúmina, y nunca cantidades crecidas de globulina. Al decir de Schneider, la reacción depende del contenido en pus del esputo, y para los casos en que la reacción es negativa, esto dependería de que en los esputos estancados en las cavernas se descompone la albúmina bajo la influencia de las bacterias.

Los esputos purulentos, y lo mismo el exudado fibrinoso de la pneumonía, contienen cantidades relativamente grandes de núcleo-albúmina, que deriva de las células que entran en la constitución del exudado. Se encuentran en la pneumonía y en la bronquitis fibrinosa coágulos de fibrina, en este último caso bajo forma de moldes bronquiales. En lo tocante a los productos de descomposición de la albúmina, debemos señalar la presencia de albumosas; y cuando los materiales estancados en dilataciones bronquiales o en cavernas se descomponen, y lo mismo cuando se destruye el propio parénquima pulmonar (en las tuberculosis, en la gangrena y en el absceso al pulmón), entonces aparecen productos más sencillos del desdoblamiento de la albúmina y de las nucleinas, esto es, ácidos aminados (leucina, tirosina) y bases de purina. Como en la descomposición de los elementos celulares quedan en libertad materiales grasos y lipoides, de ahí que se encuentren a veces en el esputo de tuberculosos y de enfermos de gangrena pulmonar o de abscesos de pulmón, gotitas de grasas neutras, agujas de ácidos grasos, tabletas de colesterina y, a veces, las llamadas formas mielínicas, constituídas por grumitos de una mezcla de protagón y lecitina. Cuando los productos bronquiales y pulmonares sufren la descomposición pútrida en el interior de las vías aéreas, se forman, como es natural, productos de la putrefacción, que comunican al esputo «olor a podrido», nauseabundo. En estas circunstancias no es infrecuente encontrar en el material espectorado unos cuerpecitos del tamaño de granos de mijo que exhalan un olor sumamente fétido y que están constituídos substancialmente por masas bacilares y agujas de ácidos grasos (tapones de Dittrich).

Hay que contar, además, con las substancias minerales contenidas en el esputo. Aparte el cloruro sódico que abunda relativamente en el esputo neumónico (hasta 0,5 %), se encuentran sales cálcicas y magnésicas. Según investigaciones de Prorok, las pérdidas del organismo en *Ca* y *Mg* por la espectoración no son dignas de tenerse en cuenta, pero no ocurre lo mismo con las pérdidas en ácido fosfórico, del que puede contener el esputo tuberculoso hasta el 53 % del residuo seco, y hasta el 43 % la espectoración de los bronquíticos.

Se han encontrado en el esputo otras substancias: glucosa, urea, cristales fosfáticos (en la tuberculosis), cristales de oxalato cálcico (en la diabetes y en el

asma), pigmentos biliares (en casos de ictericia), etc. Las investigaciones practicadas por Sabrazés y Mathis acerca del punto de congelación del esputo, han dado los resultados siguientes: Esputo neumónico, $\Delta = -0{,}58°$; esputo mucopurulento de la bronquitis crónica, -41° a -0,47°; esputo tuberculoso, -0,40°; esputo mucopurulento de la bronconeumonía gripal, -0,35°. Cuanto más rico en sales sea el esputo, tanto más bajo será el punto crioscópico; y otro tanto ocurrirá en los casos en que la albúmina del esputo se descomponga en productos más sencillos, en ácidos aminados y en polipéptidos cristaloides.

La coloración del esputo recién expulsado depende, o de la presencia de materiales coloreados que han sido inhalados y que se mezclan a las secreciones patológicas en los bronquios gruesos o en los segmentos de las vías aéreas situados más altos (coloración negra en los que inhalan polvillo carbonoso, color rojo amarillo en la siderosis), o bien de que se mezclan a la masa del esputo substancia colorante de la sangre u otros pigmentos. El color herrumbroso del esputo neumónico se debe en parte a la materia colorante de la sangre, que se encuentra parcialmente libre, y además, a los productos de transformación de esta substancia, entre los que figuran pigmentos de color amarillo-rojizo poco conocidos, pero que están emparentados con los pigmentos biliares. En las lesiones valvulares cardíacas, cuando hay éstasis duradero en el campo de la pequeña circulación, es frecuente encontrar en el esputo unos elementos correspondientes a las llamadas «células de las lesiones cardíacas», que contienen pigmento ferruginoso de color amarillo moreno, que da la característica reacción del azul Prusia cuando se tratan las preparaciones con ácido clorhídrico y solución de ferrocianuro potásico; el pigmento es idéntico a la hemosiderina y está incluído en el protoplasma de leucocitos, y en parte, de células alveolares. Los esputos negros de los tuberculosos deben su color a la presencia de pigmentos ferruginosos incluídos en células idénticas a las «células de las lesiones cardíacas» (A. Jousset). En la ictericia, los esputos pueden tener color verde, debido a la presencia de los colorantes de la bilis.

Por lo que respecta a la presencia de elementos citológicos en el esputo, nos ceñiremos a señalar la existencia de epitelios planos y cilíndricos procedentes de las vías respiratorias, y de epitelios alveolares, esto es, de células redondas provistas de un núcleo vesiculoso y de un protoplasma que contiene frecuentemente inclusiones grasientas y mielínicas, epitelios que, conforme indica su nombre, proceden de los alvéolos, y que se descubren en las más variadas formas de bronquitis y pneumonías agudas y crónicas. Los leucocitos son tanto más abundantes cuanto más purulento es el esputo; pero al paso que en la mayoría de las afecciones de las vías respiratorias y del pulmón predominan las células polimorfonucleares neutrófilas, en el asma bronquial y en el llamado catarro eosinófilo se encuentran muchos leucocitos eosinófilos de núcleo redondeado u oval (más del 50 por 100 de la totalidad de los glóbulos del esputo). Ya se ha dicho que las células de las lesiones valvulares corresponden, en parte, a leucocitos, y en parte, a epitelios alveolares provistos de hemosiderina.

Se encontrarán glóbulos rojos en todos los esputos hemorrá-

gicos; y en fin, hallaremos fibras elásticas del pulmón, y hasta colgajos de parénquima pulmonar, en todos los casos en que existan procesos destructivos del órgano, en la tuberculosis, en la gangrena y en los abscesos del pulmón. En lo tocante a la presencia de gérmenes patógenos y de parásitos animales en el material espectorado, véanse los Tratados de diagnóstico médico.

Disturbios del ritmo respiratorio, con inclusión de las alteraciones de la frecuencia de la respiración. Los tipos respiratorios en estado normal y patológico

La frecuencia de los movimientos respiratorios oscila, en el adulto sano, entre 16-20 respiraciones por minuto. Una **polipnea** fisiológica se observa a consecuencia de trabajos corporales intensos, durante la permanencia en locales calientes, bajo la acción de influencias psíquicas y al pasar de la actitud echada a la posición en pié, forma esta última que se considera como taquipnea ortostática. En condiciones patológicas se observa aumento mayor o menor de la frecuencia respiratoria, esto es, polipnea, en las enfermedades febriles, en la mayoría de las afecciones del aparato respiratorio que dificultan el cambio gaseoso, y en principio, siempre que por uno u otro motivo está dificultada la hematosis. Pero en tanto la polipnea febril debe de ser considerada en parte como resultado de la excitación térmica del centro respiratorio por la sangre sobrecalentada, gracias a lo cual el organismo logra satisfacer sus exigencias gaseosas aumentadas, en los casos últimamente señalados representa la aceleración respiratoria una forma de reacción compensadora de la economía, que tiende a mantener normal el cambio gaseoso no obstante la existencia de causas perturbadoras. Sin embargo, hay otros casos en los que no cabe suponer que el aumento de la frecuencia respiratoria tenga carácter compensador. Esto es aplicable a la polipnea nerviosa que se observa en individuos histéricos y que no se explica por la aparición de impedimentos respiratorios ni circulatorios, sino simplemente por influencias psíquicas. Otro tanto cabe decir de los fenómenos polipneicos que se observan en caso de irritación bilateral del nervio vago o de sus raíces de origen, como ocurre a veces en la meningitis basilar tuberculosa.

Las afecciones periféricas del vago no producen trastornos respiratorios permanentes sino a condición de que sean bilaterales. En tanto las lesiones irritativas del nervio provocan aumento de la frecuencia respiratoria, la sección experimental de ambos pneumogástricos produce el efecto inverso, es decir, una respiración más lenta, **bradipneica**, hecho que también se ha observado alguna vez en el hombre en caso de parálisis bilateral del vagopulmonar (M. Egger).

Una forma especial de bradipnea es la llamada forma respiratoria de Kussmaul, observada con particular frecuencia en el coma diabético, consistente en que las inspiraciones lentas, y prolongadas, van seguidas de espiraciones breves, intercalándose entre cada movimiento respiratorio una pausa de larga duración. En las infecciones graves, en ciertas intoxicaciones exógenas y endógenas (uremia, coma diabético) y en las más variadas afecciones del cerebro, v. gr., en los tumores cerebrales y en la meningitis, puede disminuir en mayor o menor grado la frecuencia de los movimientos respiratorios.

La causa de tales trastornos hay que buscarla en alteraciones de la regulación nerviosa o de la regulación química de los movimientos respiratorios, o en disturbios de ambos mecanismos a la vez. Consideramos como taquipnea y bradipnea de origen nervioso, las modificaciones de la frecuencia respiratoria que sobrevienen al ser excitados directamente los órganos nerviosos centrales (en la histeria), al aumentar la presión intracraneal, en las lesiones que alcanzan el centro respiratorio o las fibras pulmonares del pneumogástrico, y en fin, las alteraciones respiratorias de origen reflejo originadas por excitaciones nacidas en diferentes regiones del cuerpo, p. ej., en los órganos de la cavidad abdominal, en caso de afecciones del estómago, del hígado y del aparato genital femenino. Se interpretan, en cambio, como disturbios respiratorios dependientes de alteraciones de la regulación química del centro de la respiración, los trastornos bradi- y taquipneicos relacionados con alteraciones de la composición gaseosa de la sangre, pues es sabido que todo aumento en el contenido de CO_2 actúa como excitante del centro respiratorio, acelerando los movimientos; y que todo aumento del contenido en oxígeno produce un efecto inverso, disminuyendo la frecuencia respiratoria y llegando hasta a producir un pasajero estado de apnea. Pero ya se comprende que no serán éstas las únicas causas capaces de modificar la frecuencia y el ritmo de los movimientos respiratorios. La excitabilidad del centro nervioso de la respiración puede ser modificada en un sentido o en otro por venenos procedentes del exterior (morfina, estricnina, ácido salicílico) o por substancias originadas en el propio cuerpo y acumuladas en cantidad anormalmente grande en la sangre, como es el caso en el autoenvenenamiento urémico, en el coma diabético y en los disturbios de algunas glándulas vasculares-sanguíneas. Ya hemos dicho que una de las causas de la polipnea febril es el aumento de la temperatura de la sangre, es decir, la excitación térmica de los aparatos nerviosos centrales de la respiración (Goldstein).

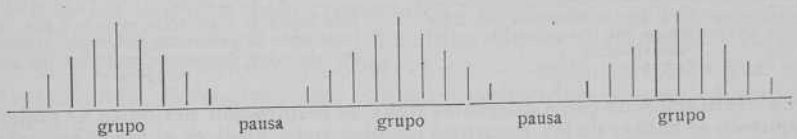
En el hombre sano, especialmente en niños y en sujetos de edad, se observa durante el sueño una forma respiratoria peculiar que se designa con el nombre de respiración periódica. También se observa un tipo de respiración periódica durante la vigilia en individuos que permanecen en lugares muy elevados sobre el nivel del mar, en las grandes altitudes (Mosso), y de manera fisiológica, durante el letargo invernal de muchos animales (marmota, lirón). El **fenómeno respiratorio de Cheyne-Stokes** constituye un singular

trastorno del ritmo respiratorio observado sobre todo en el período comatoso de la uremia, en las enfermedades graves del encéfalo y del corazón y en el período preagónico. Consiste esta forma de respiración periódica en que los movimientos respiratorios se presentan en forma de grupos separados unos de otros por pausas de duración variable, pero que no duran por lo común más allá de 40 a 50 segundos. Inmediatamente después de cada pausa, los movimientos respiratorios son débiles, muy superficiales, y poco a poco van haciéndose cada vez más profundos, hasta alcanzar un fastigium, a partir de cuyo momento vuelven a hacerse progresivamente más superficiales, hasta que sobreviene la próxima fase apneica. Por lo tanto, lo verdaderamente característico del fenómeno de Cheyne-Stokes es la existencia de grupos de movimientos respiratorios de altura creciente y decreciente, separados por pausas de duración igual, mayor o menor que la de los grupos. Pero no es esto todo. Al mismo tiempo que se aprecian los característicos grupos y pausas respiratorios, pueden observarse también otros fenómenos coordinados, de carácter oscilante y periódico. En los casos más graves, el enfermo yace en un estado de sopor contínuo; pero cuando esto no ocurre, puede acontecer que el enfermo pierda la conciencia durante las pausas, y que la recupere durante los períodos en que se producen los movimientos respiratorios, esto es, durante los grupos (Leube). Por otra parte, al iniciarse la pausa, la pupila se contrae y los bulbos oculares se dirigen hacia arriba y adentro; y al empezar el grupo, la pupila se dilata y los ojos miran hacia adelante. Según Fräntzel, algunos enfermos cierran los ojos al iniciarse la apnea o un poco después, en mitad de la pausa, y los abren al principiar el grupo o después de haber realizado unos cuantos movimientos respiratorios. Por lo que respecta al comportamiento del pulso y de la presión arterial, ha observado Biot disminución de la frecuencia pulsátil y descenso de la tensión sanguínea durante los períodos apneicos, y Sahli ha visto por su parte que los enfermos se quejan de ahogo y presentan cianosis durante la fase de respiración creciente, para desaparecer tan pronto alcanza ésta la amplitud máxima. Excepcionalmente sobrevienen sacudidas musculares al finalizar la fase apneica (Saloz), la cual puede interrumpirse a veces mediante enérgicas excitaciones sensitivas o sensoriales (Murri, Biot). S. Wassermann ha descrito recientemente con el nombre de complejo psicótico de Cheyne-Stokes, el conjunto de alteraciones psíquicas coincidentes con la aparición del ritmo periódico de Cheyne-Stokes que aparece en el curso de las enfermedades del corazón, especialmente en las lesiones aórticas, al sobrevenir los fenómenos de descompensación.

Experimentalmente puede provocarse respiración periódica en el perro mediante la inyección endovenosa de hidrato de cloral (Heindenhein) y de carbonato amónico (Cuffer), y también mediante la administración de digitalina y de muscarina (Lagendorff). Por otra parte, Traube ha hecho la interesante observación de que el ritmo periódico de Cheyne-Stokes puede aparecer, o exagerarse si ya preexistía, en enfermos del corazón después de la administración de

morfina; el mismo fenómeno se ha observado en el envenenamiento por el opio (Filatow) y después de la inyección de morfina a un enfermo con cáncer del intestino (Bull). Como Marckwald ha visto sobrevenir respiración periódica en conejos cuyo bulbo había sido seccionado inmediatamente por encima del centro respiratorio; y como, de otra parte, la respiración periódica se observa también durante el sueño normal, es decir, en una fase en que está deprimida la actividad de los centros corticales, de ahí que merezca ser tenido muy en cuenta el criterio defendido por Unverricht acerca de la génesis del fenómeno respiratorio de Cheyne-Stokes, que aquél autor explica en vista de una perturbación de las relaciones nerviosas establecidas entre el centro respiratorio y ciertas zonas de la corteza cerebral.

Traube había supuesto que el fenómeno de Cheyne-Stokes dependía de que se encontraba disminuída la irritabilidad del centro respiratorio a consecuencia de alteraciones en la irrigación del mismo. Según Traube, durante la fase inicial del período apneico los excitantes fisiológicos que hacen entrar en actividad el centro respiratorio, resultan insuficientes, a causa de la depresión de la excitabilidad del centro en cuestión; pero como durante la pausa aumenta el contenido de la sangre en CO_2, resulta que llegará un momento en que la acumulación de CO_2 actúa como un estímulo poderoso del centro respiratorio, siendo esto la causa de que se restablezca la respiración. Como al mejorar el cambio gaseoso vuelven a resultar ineficaces los estímulos fisiológicos que mantienen la actividad del centro respiratorio, de ahí que se establezca la respiración periódica con sus pausas y grupos característicos. De manera algo diferente explica Filhene la aparición del ritmo periódico de Cheyne-Stokes. Supone Filhene que la causa de que el centro respiratorio entre en actividad,



es la excitación anémica del mismo, dependiente de la irritación del centro vasomotor por la sangre sobrecargada de CO_2. Como, según Filhene, la excitabilidad del centro respiratorio es menor que la del centro de los vasomotores, así se explica que el acúmulo de CO_2 durante la fase apneica actúe como excitante de los vasomotores cerebrales, con lo cual, al anemiarse el centro respiratorio, es excitado éste (excitación anémica), restableciéndose la respiración en este momento. Sin embargo, en contra del punto de vista defendido por Filhene y por Traube, sostiene Rosenbach que en la producción del ritmo periódico no intervienen las variaciones cuantitativas de los gases de la sangre, sino un estado de fatigabilidad anormal del centro respiratorio.

De trabajos recientes de Klein se desprende que en las cardiopatías compensadas, así como en el enfisema pulmonar y en la arterioesclerosis, a los cinco-diez segundos de una pausa respiratoria volun-

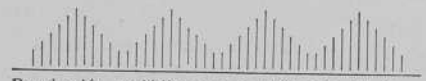
taria la sangre de la arteria radial continúa empobrecida en oxígeno, el cual está tan disminuído como durante la pausa; en tanto que en los sujetos sanos (en cuya sangre arterial se descubre déficit de oxígeno durante las pausas respiratorias de treinta a cuarenta segundos de duración) la sangre adquiere la máxima saturación de oxígeno cinco a diez segundos después de la pausa apneica.

A partir del fastigium, el agotamiento del centro respiratorio se traduce por disminución progresiva de las excursiones respiratorias; durante la pausa, el centro se vuelve inexcitable, pero, al final de la misma, ya se ha repuesto en parte, por cuyo motivo vuelven a iniciarse los movimientos respiratorios. La fase de actividad decreciente, juntamente con la parte próxima de la pausa, corresponden al período de agotamiento; y la fase de actividad creciente más la otra parte del período apneico, corresponden a la fase de restitución. Se trataría, según esto, de la exageración de un fenómeno normal, de un aumento de la agotabilidad periódica del centro respiratorio. Aun cuando el fenómeno respiratorio de Cheyne-Stokes se observa comúnmente a título transitorio en las enfermedades señaladas anteriormente, de manera excepcional puede persistir durante días y semanas enteras, y hasta durante meses.

Se conocen otras formas de respiración periódica, entre ellas, el **fenómeno respiratorio de Biot**, conocido también con el nombre de respiración meningítica, a causa de la especial frecuencia con que se observa en la meningitis, por más que también puede presentarse en otras afecciones intra-craneales. Consiste el fenómeno, en que después de grupos más o menos extensos de respiraciones igualmente intensas y más o menos profundas, sobrevienen pausas de duración variable. La mejor manera de hacerse cargo de los diferentes tipos de respiración periódica, está en examinar los esquemas trazados a continuación:

Respiración tipo Biot: Grupos respiratorios uniformes separados por períodos de apnea

Grupos respiratorios de intensidad creciente separados por pausas



Respiración periódica que se diferencia del ritmo típico de Cheyne-Stokes por la ausencia de períodos apneicos

Esta forma de respiración periódica está caracterizada por la existencia de grupos respiratorios de intensidad decreciente separados por períodos de apnea

La explicación de estos diferentes tipos de respiración periódica se deduce de lo expuesto al hablar de las doctrinas ideadas para explicar el fenómeno respiratorio de Cheyne-Stokes.

Todas las formas descritas hasta ahora corresponden a los trastornos periódicos del ritmo respiratorio, y en este sentido son comparables a aquellas formas de arritmia cardíaca caracterizadas por la presentación de pulso alorrítmico. Pero por analogía con lo que ocurre con ciertas alteraciones del ritmo cardíaco, con las arritmias irregulares, debemos estudiar también aquí ciertos disturbios del ritmo respiratorio que, a diferencia de los estudiados anteriormente, se caracterizan por la falta de periodicidad, y que, por esto mismo, se catalogan bajo el título común de «irregularidades no periódicas del ritmo respiratorio». Estas arritmias respiratorias irregulares, caracterizadas por frecuentes oscilaciones en la frecuencia y amplitud de los movimientos respiratorios, asociadas por lo común a pausas de mayor o menor duración, se observan a título de simple trastorno nervioso en individuos vagotónicos (Eppinger y Hess);

también se presentan fenómenos arrítmicos de esta índole en sujetos nerviosos y en personas afectas de trastornos dispépticos (en este último caso a título de arritmia respiratoria refleja?) Una arritmia respiratoria irregular se observa también en el período agónico, en los estados sincopales, en las hemorragias y tumores del encéfalo y en la inflamación de las meninges cerebrales.

Al paso que en el hombre el aumento inspiratorio de la cavidad torácica se realiza gracias sobre todo a la contracción del diafragma, en la mujer predomina la contracción de la musculatura del tórax, interviniendo también en la dilatación inspiratoria del pecho la actividad de los escalenos, cosa que no ocurre normalmente en los individuos del sexo masculino. Por lo tanto, en condiciones fisiológicas la inspiración ofrece en la mujer un **tipo dominante costal,** que se reconoce por el levantamiento del esternón y la elevación de las costillas durante la fase inspiratoria; y en el hombre, un **tipo esencialmente abdominal,** relacionado con la mayor actividad respiratoria del diafragma, que se traduce por el abombamiento inspiratorio del abdomen. No obstante, hay que advertir que el tipo respiratorio no es exclusivamente torácico en la mujer, ni exclusivamente diafragmático en el hombre, pues es fácil convencerse de que tanto en un sexo como en otro intervienen en la respiración la musculatura del tórax y el diafragma, lo que expresamos diciendo que la respiración es mixta, costo-abdominal. Lo que ocurre es que según prevalezca la actividad del diafragma o la de los músculos del tórax, predominará el tipo abdominal o el tipo torácico, que es lo que ocurre ordinariamente en el sexo masculino y en la mujer, respectivamente. Mediante el examen radioscópico es fácil convencerse de que en la respiración tranquila los cambios de posición del diafragma tienen una amplitud de 2 a 4 centímetros (de 5 a 7 en la respiración forzada), y que los ángulos frénico-costales descienden más o menos en la fase inspirativa, según la profundidad de la respiración. Exactamente el mismo fenómeno se observa en la mujer, por más que aquí las excursiones diafragmáticas son más reducidas que en el hombre (de la Camp).

Durante el sueño, la respiración es esencialmente costal en los dos sexos, y otro tanto ocurre durante la respiración forzada.

Mucho se ha discutido acerca de la causa de las diferencias sexuales del tipo respiratorio. Se ha pretendido que el uso del corsé en la mujer opone dificultad al funcionamiento del diafragma, y que, a causa de esto, se desarrolla el tipo respiratorio costal; pero a esta manera de concebir las cosas puede oponerse el hecho de que las muchachas que no han usado jamás esa prenda, presentan, no obstante, respiración costal, aunque menos acentuada (Hutchinson). Sin embargo, el litigio no puede considerarse resuelto en el sentido indicado por Hutchinson, pues Waller pretende que las mujeres salvajes presentan, como los hombres, tipo respiratorio abdominal; y por otra parte, se ha señalado la existencia de tipo respiratorio costal permanente en individuos del sexo masculino que ceñían habitualmente corsé. Los que consideran el tipo respiratorio como un carácter sexual secundario trasmitido hereditariamente, admiten que la respiración costal en la mujer es útil sobre todo durante el embarazo, en cuyo estado la matriz dificulta las excursiones del diafragma. Sea lo que fuere, Beaut y Maissiat afirman que el tipo normal es esencialmente diafragmático en los dos sexos hasta la edad de siete años, y que sólo a partir de este momento comienzan a establecerse las diferencias sexuales del tipo respiratorio.

En los individuos delgados se observa casi constantemente un fenómeno relacionado con la contracción del diafragma, fenómeno que ha sido descrito de manera minuciosa por Litten. Consiste el **fenómeno del diafragma** (signo del diafragma de Litten) en la aparición de una sombra linear que se mueve de arriba abajo durante la fase inspiratoria; la progresión de la sombra es tanto más acentuada cuanto más profunda es la respiración. Para apreciar bien este fenómeno se requiere que el enfermo yazca en posición horizontal y que esté iluminada oblícuamente la parte inferior del tórax (la iluminación se dirigirá de los pies a la cabeza). En estas condiciones se ve como a cada inspiración se produce una sombra linear a nivel de la 6.ª o 7.ª costilla, que avanza en dirección descendente unos cuantos centímetros, de 3 a 7, según la profundidad con que se respira. La aparición del fenómeno se explica de la manera siguiente: al descender el ángulo frénico-costal gracias a la contracción del diafragma, los tejidos blandos de los espacios intercostales son deprimidos por la presión exterior (atmosférica), pues el borde del pulmón no sigue inmediatamente el movimiento de descenso del diafragma, sino que se retrasa algo con relación a éste. La sombra de esta depresión de los espacios intercostales, sombra que avanza naturalmente a medida que progresa la contracción del diafragma, es lo que constituye el fenómeno de Litten, cuya demostración bilateral prueba que el diafragma se contrae.

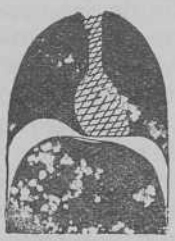


Fig. 90

Esquema que demuestra las oscilaciones respiratorias del diafragma. El límite superior de la zona clara corresponde a la fase espirativa, y el inferior, a la posición inspiratoria del músculo.

Si se recuerda que del centro respiratorio parten normalmente impulsos coordinados, salta desde luego a la vista que todos los músculos que intervienen en la respiración se contraerán de tal manera que el movimiento resultante tendrá el carácter de un acto coordinado. No cabe duda de que la adecuada ordenación de los impulsos motores que emanan del centro respiratorio, está en relación con la existencia de mecanismos nerviosos preformados congénitamente; pero ya se comprende que aparecerán trastornos más o menos profundos de la respiración en todos aquellos casos en que los músculos respiratorios no se contraigan de manera coordinada, o en otros términos, siempre que la coordinación resulte defectuosa. En condiciones perfectamente fisiológicas, sobre todo durante el sueño, pueden observarse alteraciones de esta índole. Mediante la obtención de pneumogramas torácicos y abdominales, puede demostrarse que los músculos inspiratorios del tórax empiezan a veces a contraerse antes que el diafragma; o que el movimiento inspirativo torácico, que se inicia al mismo tiempo que el del diafragma, es más prolongado que éste. Se ha observado falta de coordinación entre el diafragma y los músculos respiratorios, cuyo estado podemos calificar como **ataxia respiratoria**, en muy variados estados patológicos. Cushny y Laffont han visto aparecer un estado paralítico de los músculos del pecho, con conservación de los movimientos diafragmáticos, en los envenenamientos por la esparteina y la narcotina. También se ha observado el mismo fenómeno durante el período agónico. En otras circunstancias el diafragma realiza mayor número de movimientos respiratorios que los músculos costales (en la intoxicación por el opio), y hasta puede ocurrir que se desarrollen movimientos antagónicos, es decir, que el diafragma se encuentre en posición inspiratoria cuando se

contraen los músculos espiratorios del tórax. Simon ha señalado especialmente la disociación de los movimientos torácicos y diafragmáticos en los niños enfermos de meningitis tuberculosa.

El **reforzamiento de la respiración torácica** se observa en todas aquellas circunstancias en que están impedidos o muy limitados los movimientos del diafragma. Según se comprende, las excursiones diafragmáticas estarán muy limitadas siempre que aumente en gran escala la presión intra-abdominal, como ocurre cuando se acumulan grandes cantidades de líquido en el peritoneo, cuando existe meteorismo muy pronunciado, o en el caso de que se desarrollen grandes tumores en la cavidad del abdomen, en cuyas circunstancias estará coercida mecánicamente la movilidad del diafragma. Las afecciones dolorosas del abdomen producen por lo general acentuación del tipo respiratorio costal, a causa del dolor que despiertan las contracciones diafragmáticas, por cuyo motivo los enfermos limitan instintivamente la respiración abdominal y refuerzan, en cambio, la respiración torácica o costal. Otra de las causas que actúan en el sentido indicado, es la parálisis del diafragma. Cuando este músculo está paralizado (neuritis frénica bilateral, lesiones de la porción alta de la médula), la bóveda diafragmática se encuentra en posición espiratoria, esto es, anormalmente abombada hacia la cavidad del tórax, y, al mismo tiempo, se observa retracción inspiratoria del epigastrio y de los hipocondrios, y un movimiento en sentido inverso durante la fase espirativa. La causa de este fenómeno estriba en que como al realizarse la inspiración ya no entra en juego el diafragma, es aspirado el contenido abdominal hacia la cavidad del tórax; pero, de todos modos, y a pesar de la parálisis diafragmática, el cambio respiratorio se resiente escasamente durante el reposo del cuerpo, pues basta el refuerzo de la respiración costal para subvenir a las necesidades del organismo.

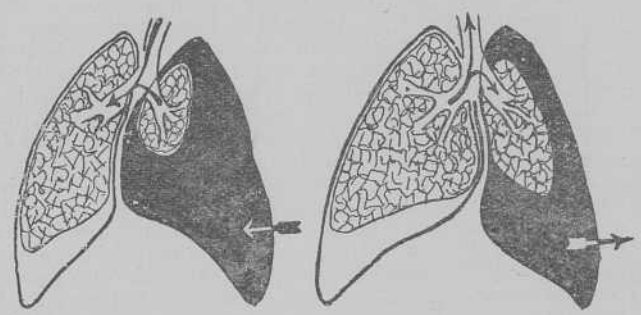


Fig. 91

Esquema destinado a explicar las oscilaciones del mediastino y el fenómeno del «aire péndulo».
A la izquierda, inspiración; a la derecha, espiración.

Si en la parálisis diafragmática bilateral permanece el músculo en posición espiratoria, abombándose todavía más las cúpulas a cada movimiento de inspiración, en la parálisis unilateral del diafragma sólo está anormalmente abombada e inmóvil la mitad correspondiente, lo que se revela a la exploración por el ascenso del límite pulmonar determinado percutoriamente, y por la ausencia del signo de Litten en el lado enfermo. Cuando una de las mitades del múscu-

lo está paralítica, se aprecia mediante la exploración radioscópica un fenómeno singular designado con el término de **contracción paradójica del diafragma** (Kienböck), que consiste en que a cada inspiración se eleva la mitad enferma, al paso que desciende como normalmente la mitad sana, moviéndose, por lo tanto, las dos cúpulas, derecha e izquierda, como los platillos de una balanza, es decir, en sentido inverso. Al mismo tiempo, el mediastino es atraído a cada inspiración hacia el lado sano, porque es arrastrado el centro tendinoso, al que le falta la sujeción del otro lado.

También se aprecian movimientos paradójicos del diafragma en caso de pneumotórax unilateral, pero tales movimientos no se deben, como se creyó equivocadamente al principio, a una parálisis unilateral del diafragma, sino a otro mecanismo que ha sido esclarecido por Wellmann. Cuando ha penetrado aire en una cavidad pleural, y cuando el aire está encerrado en ella sin comunicación con el exterior (es decir, en caso de pneumotórax cerrado), el diafragma asciende en el lado enfermo durante la inspiración, en parte, a consecuencia del enrarecimiento que experimenta el aire contenido en la cavidad pleural, por cuyo motivo es atraído el mediastino hacia el lado del pneumotórax; y en parte, por el aumento de la presión abdominal determinado por el descenso de la otra mitad del diafragma, con lo cual los órganos abdominales se dislocan hacia la mitad torácica enferma. Como al espirar aumenta la presión del pneumotórax, al mismo tiempo que desciende la presión intra-abdominal, de ahí que la mitad del diafragma correspondiente al lado enfermo se mueva hacia abajo.

En el pneumotórax abierto los órganos del mediastino son atraídos aspirativamente hacia el pulmón sano, y son empujados hacia el lado enfermo en la fase espirativa. Este fenómeno se conoce con el nombre de oscilación del mediastino. Pero, al mismo tiempo, en cuanto los movimientos respiratorios se fuerzan algo se establece una corriente alternativa de aire desde un pulmón al otro; durante la inspiración es aspirada cierta cantidad de aire del pulmón colapsado, y en la fase espirativa pasa aire del pulmón sano al pulmón del lado en que existe el pneumotórax. O en otros términos: al hacer la inspiración ingresa en el pulmón sano la corriente de aire inspiratoria y se establece una corriente espiratoria en el pulmón del lado enfermo, a consecuencia de la acción aspirante que ejerce el pulmón sano; por el contrario, al practicar la espiración se origina una corriente inspiratoria en el pulmón del lado en que existe el pneumotórax. Este paso alternativo de aire de un pulmón a otro se conoce con el nombre de aire pendulo o pendular (Brauer). Todo lo dicho se comprende perfectamente examinando la figura 91.

Gracias a las investigaciones radioscópicas conocemos algunos detalles acerca de la posición y movilidad del diafragma en los estados patológicos. Williams ha observado con bastante frecuencia en la tuberculosis inicial del pulmón, una posición anormalmente elevada de la cúpula diafragmática correspondiente al lado enfermo, fenómeno que atribuye a la menor capacidad del pulmón lesionado, por cuyo motivo penetra en él menor cantidad de aire durante la inspiración; pero también cabe explicar el hecho admitiendo que el diafragma se encuentra en estado parético, a consecuencia de la compresión del nervio frénico por costras pleurales apiculares o por focos tuberculosos existentes a este nivel (De la Camp y Morh). En el enfisema del pulmón el diafragma se halla en posición inspiratoria, y al inspirar no desciende el ángulo frénico-costal, sino que se aplana tan sólo la cúpula, cosa esta última que no ocurre en condiciones normales, sino cuando se fuerzan los movimientos respiratorios. También adopta el diafragma posición inspiratoria durante los ataques de asma, a consecuencia de la distensión del pulmón (Fränkel), y no de un estado espasmódico del músculo, conforme el criterio sustentado por Wintrich y por Riegel. En los derrames pleurales, la mitad correspondiente del diafragma está en posición inspiratoria, a consecuencia de la carga mecánica que soporta y de la paresia de la cúpula correspondiente.

En caso de que esté entorpecida la respiración costal sobrevendrá **reforzamiento de la respiración diafragmática.** La parálisis

de los músculos respiratorios dependiente de lesiones nerviosas o de enfermedades primarias de los mismos (atrofia muscular progresiva, miositis osificante), y lo mismo todas las causas que hacen que se vuelva rígida la caja torácica (anquilosis de las articulaciones costo-vertebrales, osificación de los cartílagos costales, esclerodermia de la piel del pecho), provocan exageración del tipo respiratorio abdominal. Asimismo producen idéntico resultado las afecciones dolorosas del tórax, pues entonces los enfermos, para evitar o aminorar las molestias dolorosas, respiran instintivamente con el diafragma, dejando en el mayor reposo los músculos respiratorios torácicos.

Una asimetría en la expansión respiratoria de ambas mitades del pecho se observa en todas las afecciones del aparato respiratorio y de la caja torácica en que existen obstáculos unilaterales a la respiración (derrames pleurales, pneumonía, pleuritis, reumatismo muscular, etc.) En el capítulo dedicado al estudio de las hemiplegias hemos señalado ya la paresia unilateral de los músculos respiratorios, y ahora debemos recordar el cuadro de la hemiplegia respiratoria homolateral observada en los animales con la médula hemiseccionada en el límite inferior del bulbo (Schiff).

Entre los **reflejos diafragmáticos** figuran las sacudidas clónicas reflejas características del hipo (véase antes), y además, el reflejo óculo-diafragmático estudiado por Achard y sus discípulos. La compresión de ambos bulbos oculares inhibe momentáneamente las contracciones del diafragma, e incluso de los restantes músculos respiratorios, determinando un estado transitorio de apnea; pero también se pueden inhibir mediante la compresión ocular las sacudidas clónicas del diafragma que caracterizan el hipo. De otra parte, puede determinarse una contracción refleja del diafragma mediante excitaciones mecánicas de la región mamilar (frotamiento, percusión), conforme demostró Hess; en estas condiciones se produce, particularmente en individuos de tórax flexible, sobre todo en los niños, una momentánea depresión del apéndice xifoides debida a la contracción de los manojos musculares diafragmáticos que se insertan en la zona esterno-xifoidea. Por supuesto, que este reflejo dejará de presentarse cuando exista parálisis del diafragma.

Diferentes tipos de disnea.—Apnea

No hay aún un criterio uniforme acerca de la significación del término **disnea.** Al paso que algunos autores definen el estado disneico por la aceleración de los movimientos respiratorios, distinguiéndolo de los estados en que la respiración resulta difícil (de la dificultad de respirar), a causa de la existencia de obstáculos en el conducto aéreo, sobre todo en la laringe y en la tráquea (Smith), otros autores incluyen también en el grupo de la disnea los trastornos de la respiración dependientes de los factores últimamente mencionados. Nosotros emplearemos el término «disnea» para indicar

toda clase de alteraciones respiratorias en que la respiración está más o menos reforzada, exista o no al mismo tiempo dificultad respiratoria. Es obvio que los movimientos respiratorios están reforzados no sólo cuando son anormalmente profundos, es decir, cuando son muy enérgicas las excitaciones que parten del centro respiratorio, sino también cuando se suceden con mucha frecuencia, aceleradamente, aún cuando resulten en realidad más superficiales que en condiciones ordinarias. Por lo tanto, hay lugar a distinguir las formas siguientes de disnea:

a) Disnea polipneica (polipnea), caracterizada por la frecuencia anormalmente grande de los movimientos respiratorios. El refuerzo de la respiración se realiza entonces a expensas de la multiplicación del número de estímulos que parten del centro respiratorio. Ya se ha tratado anteriormente de esta forma de disnea.

b) Disnea bradipneica, o mejor, batipnea. Esta forma disneica se presenta de manera típica cuando existen obstáculos en las vías respiratorias superiores, pero sólo en el caso de que la fuerza de la respiración pueda remover el obstáculo, pues de lo contrario se producirá aceleración respiratoria.

c) La combinación de *a* y *b* da lugar a una forma de disnea en la que están reforzados los dos factores de la respiración: entonces los movimientos, a la vez que más rápidos, son también más profundos.

El aumento de las necesidades de oxígeno, es una de las causas de que la respiración se acelere. El aumento de la frecuencia respiratoria que observamos en los individuos febricitantes, durante los ejercicios corporales intensos y en los sujetos cuyos cambios materiales están exagerados, p. ej., en los basedowianos, es debido en parte a que están aumentadas las necesidades gaseosas del organismo. Sin embargo, ni aún en estos casos se trata de polipnea pura, pues, además del factor mencionado, intervienen otros elementos causales cuyo estudio haremos en páginas sucesivas. La disnea constituye esencialmente una reacción del centro respiratorio, muy sensible a las modificaciones de la crásis sanguínea.

El tipo más puro de disnea relacionada con el acúmulo de CO_2 en la sangre está representada por la disnea que se observa cuando existen obstáculos en las vías respiratorias altas, p. ej., cuerpos extraños o formaciones tumorales de la laringe y de la tráquea, edema agudo de la glotis, espasmo de los músculos constrictores de la glotis, o por el contrario, parálisis bilateral de los dilatadores; y en fin, cuando el conducto aéreo sufre el efecto compresivo, estenosante, de tumores desarrollados en sus cercanías. En estos casos la respiración es lenta y profunda, siempre, claro está, que las fuerzas puestas en juego logren vencer completamente el obstáculo que se opone al ingreso de aire, pues de lo contrario la respiración se torna acelerada. Como los obstáculos que se oponen a la entrada del aire sólo pueden ser salvados a condición de que se refuerce la inspiración; y como, de otra parte, el vencimiento de un tal obstáculo requiere cierto tiempo, de ahí que la respiración sea lenta y profunda a un tiempo. Esta forma de disnea constituye el tipo de la **disnea inspiratoria,**

es decir, de aquellos trastornos disneicos caracterizados sobre todo por la prolongación y el refuerzo de la fase inspiratoria, sin que esto quiera decir que la espiración se realice como normalmente, pues no es difícil comprobar que también en estos casos está reforzada la fase espirativa, aunque en mucho menor grado que la inspiración. El reforzamiento inspiratorio se realiza gracias a la intervención de la musculatura respiratoria auxiliar, representada por el serrato superior, esterno-cleido-mastoideo y escalenos (estos últimos en el hombre), que levantan las costillas, y por los músculos pectorales mayor y menor y serrato mayor, que contribuyen también a la dilatación del tórax, previa fijación del hombro. Por esta razón, también funcionan como potencias inspiradoras en la respiración forzada, el trapecio, el elevador de la escápula y los romboides mayor y menor. En caso de disnea intensa se producen ciertos movimientos accesorios que facilitan la respiración, entre los que figuran la dilatación inspiratoria de las alas de la nariz, la elevación del velo palatino y de la epiglotis y la dilatación inspiratoria de la glotis (Gerhardt). La abertura de la boca y la extensión inspiratoria de la cabeza y del tronco, contribuyen en cierta medida a favorecer el ingreso de aire en los pulmones.

En caso de estrechez acentuada de las vías aéreas superiores desciende la laringe a cada movimiento inspiratorio, porque la corriente de aire que entra dificultosamente la empuja hacia abajo, y, al mismo tiempo, se produce un ruido estridoroso (stridor inspiratorio), a consecuencia de los remolinos aéreos que se forman por debajo del punto estrechado, y quizá también de la vibración de los bordes del orificio a cuyo través pasa la corriente de aire con una velocidad excesivamente grande. Coincidiendo con la aparición de estos dos fenómenos se observa retracción inspiratoria del hueco supraesternal, de las fosas supraclaviculares, del epigastrio y de las paredes laterales del tórax cuando éste conserva bastante flexibilidad para dejarse deprimir por la presión exterior. Este fenómeno depende de causas exclusivamente mecánicas. Como al dilatarse el tórax en la inspiración, el aire penetra lentamente en los pulmones (la presión inspiratoria en el interior del pecho es bastante menor que la presión atmosférica), de ahí que se depriman las partes blandas a nivel de los puntos mencionados, y, en los casos más acentuados, hasta de que se aplaste la tráquea por debajo del obstáculo.

Retracciones unilaterales del tórax se observan cuando está obstruído el bronquio principal del lado correspondiente, ya dependa la obstrucción de la presencia de cuerpos extraños o de tumores que cieguen la luz bronquial, de cicatrices retráctiles, etc., o de la compresión del bronquio por tumores del mediastino, por aneurismas de la aorta o por ganglios tuberculosos. En caso de sínfisis pleural de una de las bases, puede observarse depresión inspiratoria de los espacios intercostales inferiores; y si las adherencias pleurales son muy extensas, entonces hasta puede observarse la total inversión del tipo respiratorio, es decir, retracción del lado enfermo durante la inspiración, de tal suerte que las dos mitades del tórax se mueven en sentido opuesto. Según se comprende, también pueden presentarse retracciones inspiratorias parciales del tórax a nivel de aquellas zonas pulmonares en las que no puede entrar aire a causa de la existencia de focos pneumónicos o de infiltraciones patológicas, o cuando están obstruídos ciertos territorios bronquiales.

Es fácil convencerse de que existe una retracción fisiológica inspiratoria de los espacios intercostales, visible sobre todo en las regiones laterales del tórax; la depresión de los espacios intercostales se marca especialmente al iniciarse la inspiración y sólo es reemplazada por el abombamiento de los mismos durante el final del movimiento inspiratorio, o más exactamente, durante los dos tercios de este acto. Bäumler explica este fenómeno admitiendo que, a consecuencia de la contracción del diafragma, desciende transitoriamente la presión intratorácica antes de que comiencen a contraerse los músculos intercostales externos y los restantes músculos inspiradores torácicos.

En la bronquitis, cuando son muchos los bronquios obstruídos por los exudados y la tumefacción de la mucosa, la respiración es también lenta y profunda, pero sólo en el caso de que los obstáculos bronquiales puedan ser removidos durante el acto respiratorio. Por el contrario, si los territorios bronquiales obstruídos son de escasa extensión, o si son muy extensos y los obstáculos invencibles, entonces la respiración se acelera.

Una **disnea espiratoria** típica se observa en los raros casos en que existen pólipos movibles o cuerpos extraños móviles situados por debajo de la glotis, pues entonces la columna de aire que sale del pulmón durante la fase espirativa empuja el cuerpo péndulo o libre contra la rima glótica, disminuyendo o cerrando su luz a manera de válvula. Es lo común que, al mismo tiempo que está dificultada la espiración, exista disnea inspiratoria más o menos marcada, pues el obstáculo subglótico también dificulta el ingreso de aire; pero lo que caracteriza principalmente esta forma de respiración, es el aumento de actividad de las potencias espiratorias. Aún cuando se admite por la generalidad que la espiración es un acto pasivo, es muy verosímil que en la reducción espiratoria del tórax intervenga ya en condiciones normales la actividad de los intercostales internos, del triangular del esternón y del serrato posterior inferior. En la disnea espiratoria no sólo trabajan con mayor energía los músculos que intervienen normalmente en la espiración, sino que entra en actividad la musculatura espiradora auxiliar, representada, en primer término, por los músculos abdominales (rectos, oblícuos externo e interno y transverso del abdomen), y además, por el cuadrado de los lomos y por los extensores del espinazo. A causa del aumento de la presión positiva espiratoria en el interior del pecho, puede observarse en estas circunstancias abombamiento espiratorio del tórax, especialmente a nivel de las fosas supraclaviculares.

Un tal abombamiento de las fosas supraclaviculares se observa durante los esfuerzos de la tos. En el enfisema pulmonar, en cuya enfermedad existe también disnea espiratoria y en la que el pulmón ha perdido en parte su elasticidad, se observa con frecuencia abombamiento espiratorio de las zonas supraclaviculares, que se acentúa mucho más durante la tos, al aumentar la presión espirativa. Conforme ha hecho notar v. Ziemssen, en el hombre sano puede apreciarse distensión espiratoria de los espacios intercostales cuando se realizan enérgicas sacudidas espiratorias permaneciendo la glotis cerrada o muy estrechada (en los esfuerzos, durante el vómito y en la tos); este fenómeno resulta del aumento de la presión intratorácica.

El **asma bronquial** se caracteriza por la aparición de crísis paroxísticas de disnea de duración variable (pocas horas o días enteros), relacionadas con un espasmo de la musculatura de los bronquios pequeños y medianos y con fenómenos vasomotores y secretores de la mucosa bronquial. Hay que convenir que en tanto los fenóme-

nos espasmódicos como los trastornos vasomotores y secretores que contribuyen a hacer todavía más angosta la luz de los bronquios contraídos, están en relación con una singular susceptibilidad constitucional del aparato nervioso pulmonar (Stäubli). El número de movimientos respiratorios puede ser inferior, igual o mayor que en condiciones normales; pero sea de ello lo que fuere, los enfermos son presa de un estado disneico sumamente acentuado que adopta el tipo de disnea espirativa, pues aún cuando la inspiración resulta trabajosa, es principalmente la fase espiratoria la que está muy alargada y reforzada. Al poco tiempo de iniciado el ataque, el pulmón aparece notablemente distendido, pero esta distensión pulmonar, reconocible por el ensanchamiento de los límites pulmonares determinados percutoriamente y por el examen fluoroscópico, no depende de la contracción espasmódica del diafragma, conforme a la creencia de Wintrich y Riegel, pues la posición baja, inspiratoria, del diafragma, es en realidad consecuencia de la distensión del pulmón (Fränkel). Pero, ¿en virtud de qué mecanismo el pulmón se distiende y cuáles son los factores que conducen a este estado de enfisema pulmonar agudo? Se admite que a causa del espasmo de los músculos bronquiales y de los restantes factores que tienden a obstruir todavía más la luz de los bronquios (tumefacción vasomotora, secreciones viscosas), no sólo está dificultado el ingreso de aire en los alvéolos pulmonares, sino que está mucho más comprometida su salida, pues al actuar la presión espirativa del tórax quedan ocluídos los bronquios más finos y depresibles (Biermer). Ahora bien; como la inspiración subsiguiente sobreviene cuando aún no ha sido expulsado por completo el aire de los alvéolos, de esta manera se establece progresivamente el enfisema agudo del pulmón (Cloetta). Los signos auscultatorios que se perciben durante el ataque asmático, consistentes en la aparición de estertores secos (sibilancias y ronchus) y, ocasionalmente, de estertores de pequeñas burbujas, se explican en vista de las perturbaciones secretoras de la mucosa bronquial.

La excitación espasmógena bronquial, y lo mismo la excitación secretora y la que determina el cambio de calibre de los vasitos bronquiales, parte de los centros nerviosos del «aparato nervioso pulmonar». Esta excitación puede ser de origen central, esto es, determinada por agentes químicos que actúan directamente sobre los elementos ganglionares centrales, o bien puede ser de naturaleza refleja. El punto de partida para los ataques de asma reflejo puede ser la cavidad nasal enferma (pólipos, asma de la fiebre de heno: asma nasal), el intestino irritado por parásitos (asma verminoso), la matriz enferma o grávida (asma uterino), y la misma mucosa irritada de los bronquios; pero de todas suertes, lo que no falta en ningún caso, y que es lo que constituye precisamente el factor esencial asmógeno, es la anormal sobreexcitabilidad del aparato nervioso pulmonar.

Los venenos del grupo de la muscarina determinan contracción de la musculatura de los bronquios, y, según E. Weber, el asma experimental provocado por estos venenos mejora bajo la influencia de la adrenalina y de la atropina. La beneficiosa acción de estas substancias en el asma experimental y su reconocida eficacia terapéutica en los ataques asmáticos del hombre, depende de que obran paralizando las fibras bronco-constrictoras, determinando, por consiguiente, la cesación del espasmo bronquial. P. Trendelenburg, experimentando con la musculatura bronquial aislada, demostró, en efecto, el papel paralizante de la adrenalina; y por otra parte, ya se conoce de antiguo el efecto paralizante que ejerce la atro-

pina sobre las terminaciones del vago-cardíaco y del vago pulmonar. E. Weber ha demostrado que los venenos del grupo de la muscarina sólo producen estrechamiento bronquial a condición de que esté intacto el aparato nervioso pulmonar, pues ni la sección de ambos vagos ni el corte de la médula cervical (en donde residen los núcleos originarios del simpático pulmonar) anulan la acción broncoconstrictora del tóxico, lo que demuestra que los estímulos pueden llegar al pulmón indistintamente por las vías del vago o del simpático; en cambio, cuando se practican simultáneamente ambas operaciones, entonces ya no se provoca la contractura de los músculos bronquiales, lo que prueba que los venenos en cuestión actúan sobre los elementos centrales del aparato nervioso pulmonar (E. Weber). El mismo autor ha visto que en las condiciones últimamente mencionadas no se anula, sino que se debilita la acción asmógena de otro veneno, del imido-Roche. Por otra parte, como la administración de morfina también produce buenos resultados tanto en el asma experimental de los animales como en el asma humano, esto se explica por el efecto depresivo del medicamento sobre los centros del aparato nervioso del pulmón, al paso que el buen efecto de la atropina y de la adrenalina se debe a la acción de estas substancias sobre los elementos periféricos del mismo. Dedúcese de los experimentos de algunos investigadores, y en particular de Weber, que el asma puede ser originado por excitaciones químicas directas de los elementos centrales del aparato nervioso pulmonar, y en este sentido tendrían fácil explicación las crísis de asma que aparecen después de la ingestión de ciertos alimentos y a consecuencia de algunas autointoxicaciones. Stæhelin pretende, en efecto, que la antointoxicación intestinal dependiente de la coprostasis puede ser uno de los factores etiológicos de los accesos asmáticos. Acerca de las relaciones entre el asma y el estado anafiláctico, véase lo dicho en el tomo primero de esta obra.

Asimilable en cierto modo a los ataques asmáticos, son las **crísis estornutatorias** que pueden presentarse aisladamente, pero que con frecuencia se asocian al asma, al que preceden durante un tiempo más o menos largo (hasta años) o con el que se combinan, y que consisten en accesos paroxísticos de estornudos acompañados de tumefacción de la mucosa nasal. Hack pretende que algunas formas de opresión nocturna son debidas a un broncoespasmo reflejo, y Lederer ha descrito en los niños espasmofílicos un estado de **broncotetania**, traducido por la aparición de disnea acentuada y dilatación pulmonar aguda, relacionado con la oclusión espasmódica de los bronquios.

También en el **enfisema pulmonar** la disnea es predominantemente espirativa. En los enfermos con enfisema substantivo generalizado los pulmones están distendidos, en posición inspiratoria permanente, de tal manera que resultan muy limitadas las excursiones respiratorias tanto en un sentido como en otro, y esto a pesar de que trabaja con mayor energía la musculatura auxiliar en las dos fases. El tórax de los individuos afectos de enfisema alveolar difuso —que se define anatómicamente por un estado de dilatación de los alvéolos, de carácter atrófico, y físicamente, por disminución de la potencia elástica del tejido pulmonar— se halla en estado de inspiración permanente: las costillas están muy levantadas, casi horizontales; los espacios intercostales aparecen anormalmente agrandados, y el ángulo epigástrico-costal, muy obtuso; las fosas supraclaviculares están borradas o hasta pueden aparecer abombadas; está acentuada la curva cifótica de la columna dorsal, y el esternón está levantado y proyectado hacia adelante. A consecuencia de todo esto aumentan los diámetros costo-vertebral y transverso del tórax (menos el segundo que el primero); pero como, al mismo tiempo, el diafragma está aplanado, conforme puede demostrarse mediante el examen radioscópico, por cuyo medio también podemos comprobar la escasa movilidad de las excursiones diafragmáticas, resulta que están

aumentadas todas las dimensiones del tórax. Coincidiendo con este estado inspiratorio permanente de la caja torácica existe, naturalmente, un estado de distensión pulmonar, reconocible por aumento de los límites pulmonares hacia abajo y hacia arriba, en la región supraclavicular, y por disminución o completa desaparición de la zona de matidez cardíaca absoluta.

¿En virtud de qué mecanismo se produce la distensión inspiratoria de los pulmones? Desde luego, parece ser que en cierto número de casos se trata de una disminución primaria del poder retráctil del tejido elástico del pulmón, poder que se debilita cuando surgen esfuerzos inspiratorios o espiratorios sostenidos, o cuando tales esfuerzos, sin ser permanentes, se repiten con demasiada frecuencia. Recuérdese que todo tejido elástico que se estira más allá de cierto límite, se rompe, y que cuando se estira demasiado tiempo o muchas veces hasta la proximidad del «límite de ruptura», se produce una disminución permanente de su elasticidad, cosa que no ocurre, en cambio, cuando la distensión, por enérgica que sea, dura poco tiempo y no se repite con excesiva frecuencia. Podemos admitir que rigen las mismas leyes para el tejido elástico del pulmón. Por lo tanto, toda distensión poco sostenida de los alvéolos pulmonares dará lugar a un enfisema pasajero, a una distensión pulmonar aguda, tal como se observa durante los ataques de asma y después de intensos trabajos corporales que exigen un aumento de la ventilación pulmonar; pero como la fuerza elástica del pulmón no se resiente grandemente o no padece lo más mínimo en estas condiciones, de ahí que los pulmones adquieran su primitiva posición de equilibrio tan pronto cesan de obrar las causas insufladoras. De muy diferente manera ocurren las cosas si los factores etiológicos actúan persistentemente, en cuyo caso el tejido del pulmón pierde su potencia elástica y queda, por tanto, distendido de manera definitiva. En este sentido actúan los esfuerzos espiratorios reiterados, p. ej., en caso de tos muy persistente (bronquitis crónica), cuando existen cuerpos subglóticos valvulares, en el asma bronquial, en los sujetos que trabajan como sopladores en las fábricas de vidrio y en los individuos que realizan esfuerzos intensos y repetidos (mozos de cuerda, cargadores), pues no hay duda de que el aumento de la presión intrapulmonar que se produce en todas estas circunstancias debe distender las vesículas pulmonares. Pero también puede admitirse que los esfuerzos inspiratorios muy persistentes conducen al enfisema del pulmón. En efecto, Hirtz ha provocado en el conejo dilatación enfisematosa de los pulmones estrechando la tráquea mediante una ligadura, y Kuhn logró provocar enfisema en perros a los que hacía respirar a través de su conocida mascarilla terapéutica, efecto que también obtuvo Cervello obstruyendo las ventanas nasales en animales. Estos datos experimentales armonizan con las observaciones clínicas, que demuestran que es posible que se desarrolle enfisema del pulmón cuando surgen obstáculos en las vías respiratorias altas, en las estenosis laríngeas; pero falta saber ahora si los movimientos inspiratorios forzados producen el enfisema a consecuencia de la excesiva dilatación inspiratoria de los alvéolos, o si lo producen de una manera indirec-

ta. Investigadores de mérito sostienen que la inspiración forzada no puede producir por sí sola el enfisema del pulmón, pero admiten que en estas condiciones la «necesidad de aire» que experimenta el enfermo le obliga a practicar un nuevo movimiento inspiratorio antes de que haya terminado la fase espirativa precedente, gracias a lo cual son distendidos los alvéolos. En esta forma podría originarse enfisema agudo.

Un enfisema parcial de origen inspirativo, es el llamado **enfisema vicariante o supletorio.** Cuando ciertos territorios pulmonares respiran mal a causa de lesiones del parénquima pulmonar (infiltraciones tuberculosas, focos neumónicos) o de obstáculos invencibles radicantes en los bronquios, el parénquima pulmonar apto para el cambio gaseoso sufre dilatación compensadora. Este enfisema vicariante puede limitarse a ciertos segmentos pulmonares, p. ej., a la parte superior o inferior de ambos pulmones, o distribuirse irregularmente. Cuando uno de los pulmones es inapto para la respiración, el pulmón sano es asiento de enfisema compensador.

Al paso que en ciertas formas de enfisema la perturbación primaria radica en el pulmón, adoptando el tórax secundariamente la posición inspiratoria permanente, en otros casos el fenómeno primario es la dilatación inspiratoria de la caja torácica. W. A. Freund ha insistido de modo especial sobre esta forma de enfisema. Admite Freund que a causa de un proceso de senescencia precoz de los cartílagos costales (que son atacados simultáneamente o de manera progresiva, iniciándose entonces el proceso degenerativo por los cartílagos 2.° y 3.°), se produce una dilatación progresiva o una dilatación rígida general del tórax; tal proceso degenerativo caracterízase por la coloración amarillo-sucia que adquieren los cartílagos, por el endurecimiento y la pérdida de elasticidad de que son asiento, por la aparición en su espesor de cavidades que los deforman y por el engrosamiento y aumento de longitud que experimentan. A causa de las alteraciones de volumen de los segmentos cartilaginosos, se deforma mecánicamente el tórax, que aparece entonces en posición inspiratoria permanente, y, como es natural, la tracción que el tórax así dilatado ejerce sobre los pulmones, es causa de que éstos se dilaten secundariamente.

De lo dicho se infiere que las condiciones elásticas del pulmón serán diferentes según sea el tipo de enfisema. En el enfisema dependiente de alteraciones elásticas primarias del tejido pulmonar, los pulmones no se retraen al abrir la cavidad del tórax y conservan duraderamente la huella del dedo que les oprime; en cambio, en el enfisema que se desarrolla a consecuencia de la dilatación rígida del tórax, los pulmones se retraen una vez abierta la cavidad, aunque no tanto como el pulmón normal. Es de todo punto insostenible la teoría de Bohr, que consideraba la posición inspiratoria del pulmón enfisematoso como un proceso compensador destinado a aumentar la superficie respirante achicada primariamente por la atrofia del tejido pulmonar.

A pesar de que se dice generalmente que la espiración es prolongada en los enfisematosos, no es lo común demostrar alteraciones de las fases respiratorias en el sentido indicado (Stæhelin y Schütze); pero lo que sí puede demostrarse, es disminución, a veces considerable, de la presión espirativa, lo que depende de la escasa eficiencia de las fuerzas espiratorias puestas en juego. Por lo demás, es casi la regla que la disnea de los enfisematosos dependa también de la limitación del campo pulmonar, de la bronquitis coexistente y de los trastornos circulatorios que casi nunca faltan en los casos avanzados.

Mencionaremos, finalmente, la disnea esencialmente espirativa que se observa en caso de **bronquitis capilar** y que depende de que al realizarse la espiración no sólo son comprimidos los alvéolos, sino también los bronquios más finos, por lo cual el aire tropieza con más dificultades para abandonar el pulmón que para penetrar en él. En efecto, si la tumefacción de la mucosa de los bronquiolos y las secreciones acumuladas en ellos dificultan el ingreso de aire, hay que tener en cuenta que un tal factor impediente es contrarestado en parte por la dilatación inspiratoria de los finos y flexibles conductillos bronquiales, al paso que durante la espiración viene a sumarse a los impedimentos primeramente señalados el aplastamiento espiratorio de los pequeños bronquios.

Una **disnea mixta,** tanto inspiratoria como espiratoria, se observa en la mayoría de las enfermedades que reducen el campo respiratorio del pulmón, v. gr., en la pneumonía, en la tuberculosis y en la pleuritis con derrame, y también en las lesiones valvulares no compensadas, y en general, siempre que hay éstasis en el campo de la pequeña circulación. Acerca de la disnea de origen cardíaco, véase lo dicho anteriormente.

Todas las formas de disnea estudiadas en este primer grupo tienen de común el ser provocadas por alteraciones de la mecánica respiratoria o circulatoria, alteraciones que determinan un aumento de la cantidad de CO_2 de la sangre. Este tipo disneico de causa mecánica se caracteriza clínicamente, entre otros signos, porque la disnea se acentúa especialmente durante los esfuerzos corporales, porque la cianosis es proporcional al grado de disnea, y porque, en los casos más graves, adopta el enfermo la actitud ortopneica. Entonces, si hay **ortopnea,** el enfermo no puede permanecer echado en cama, en posición horizontal, sino que se ve en la necesidad de sentarse en un sillón o de incorporarse en el lecho, apoyando las manos sobre los brazos del asiento o sobre el plano de la cama, con lo cual puede utilizar mejor la musculatura respiratoria auxiliar, pues gracias a la sólida fijación del hombro aumenta el efecto útil de los pectorales, del trapecio y de los escalenos. La posición ortopneica forzada no sólo favorece la inspiración, en virtud del mecanismo que acabamos de exponer, sino que favorece también el movimiento espirativo, pues el empuje que sufre el diafragma hacia abajo, estando el enfermo sentado, hace que aumente algo la tracción elástica de los pulmones (Hofbauer), factor que constituye una de las fuerzas espirativas normales. Resulta también probable, conforme hace notar Sahli, que la posición ortopneica, al favorecer la circulación de retorno en la mitad superior del cuerpo (especialmente del centro respiratorio), contribuya en cierto modo a mitigar la disnea.

Juntamente con Ryffel, Wolf, Cotton y Barcroft, ha estudiado Lewis la disnea relacionada con el acúmulo de ácidos no volátiles en la sangre, la llamada **disnea ácida.** La actividad del centro respiratorio es influída en gran escala por el grado de acidez o alcalinidad sanguínea, pues en tanto la inyección endovenosa de soluciones ácidas provoca fenómenos disneicos, la infusión de soluciones alcalinas determina el efecto inverso, es decir, apnea. El es-

tado de acidosis de la sangre significa más bien que está disminuída la alcalinidad, y no que tengan los plasmas reacción ácida; pero, de todos modos, nosotros sabemos que a medida que disminuye la alcalinidad del líquido hemático decrece también el poder fijador de los glóbulos para el oxígeno. En las formas más puras de disnea ácida, la sangre no contiene más CO_2 que en condiciones normales, pero puede demostrarse que está disminuída la reserva alcalina de la sangre.

Figuran en este grupo, la disnea urémica, las crísis disneicas calificadas como «asma urémico», y la disnea diabética, una de cuyas formas corresponde a la respiración de Kussmaul. En este último caso la substancia incriminable es el ácido β-oxibutírico y otros productos ácidos que se acumulan en la sangre; pero, en cambio, poco sabemos con seguridad acerca de los materiales ácidos causantes de la disnea urémica, por más que tengamos argumentos de valía para sostener que la intoxicación urémica es una forma especial de acidosis, conforme lo demuestra el hecho de encontrarse disminuída la tensión parcial del CO_2 en el aire alveolar (Straub y Schlayer). Se incluye también en este grupo la disnea de trabajo, relacionada en gran parte con la presencia de ácido láctico procedente de los músculos. En las enfermedades febriles agudas que no comprometen el aparato respiratorio, la disnea no depende tanto de la elevación térmica como del grado de acidosis; y lo mismo ocurre en algunos casos de enfermedades agudas del pulmón, p. ej., en la pneumonía, en las que no siempre hay paralelismo entre la extensión de las lesiones y el grado de disnea.

Ya se comprende en vista de lo dicho con cuanta frecuencia han de combinarse los factores etiológicos de la disnea. Así, p. ej., en la pneumonía, la disnea está relacionada en parte con la limitación de la superficie respirante, en parte con el estado de acidosis y con la excitación térmica del centro respiratorio, y, en algunos casos, cuando desfallece la potencia cardíaca, con el éstasis circulatorio del pulmón. Lo que es evidente, es que no siempre hay paralelismo entre la extensión de las lesiones pulmonares y el grado de disnea, y a este respecto recuerdo el caso de una enferma internada en mi Clínica Universitaria que no presentaba la menor disnea no obstante estar hepatizado todo el pulmón izquierdo. Casos parecidos pueden observarse a diario, lo que demuestra que en la génesis de la disnea que se desarrolla en las enfermedades del pulmón no interviene exclusivamente la limitación del campo respiratorio.

Por otra parte, Fridericia y Olsen han observado disminución de la tensión parcial del CO_2 del aire alveolar, indicativo de un estado de acidosis, en la erisipela, en la angina aguda febril y en la parotitis, encontrándose también disminuída durante el trabajo muscular. Como en la disnea dependiente de afecciones respiratorias la tensión del CO_2 alveolar puede ser inferior, superior o igual a la normal (Porges, Leimdörfer y Markovici), de esto deducimos que pueden ser uno o varios los factores dispnógenos, y que, en este último caso, pueden combinarse en diferentes proporciones. Por otra parte, como en la disnea y cianosis de origen cardíaco se halla a veces disminuída la tensión del CO_2 alveolar, interpretamos este dato en el sentido de que a las causas mecánicas pueden sumarse factores tóxicos dependientes de trastornos nutritivos de los tejidos o de disturbios de la función renal. Barcroft ha podido comprobar la existencia de una acidez transitoria de la sangre en casos de disnea paroxística nocturna, que se presenta con tanta frecuencia en individuos con lesiones cardioarteriales graves y en la nefritis.

En los casos típicos, esta forma disneica se distingue de la estudiada al principio en que no hay cianosis ni ortopnea, en que existe

por lo común temperatura normal, y en la tendencia a presentarse el ritmo periódico de Cheyne-Stokes y crísis paroxísticas nocturnas de disnea. Además, la disnea no se beneficia con la inhalación de oxígeno.

Además de los trastornos disneicos relacionados con el aumento del CO_2 y con el incremento de ácidos no volátiles en los plasmas, hay que contar con otros factores. Dejando a un lado los trastornos atribuibles a la normal composición del aire respirado y a la disminución del cambio gaseoso entre el pulmón y el aire exterior, tal como es el caso en la estenosis de las vías aéreas, en el asma bronquial y en el enfisema pulmonar, hemos de señalar aquí la disnea que sobreviene cuando está dificultado el cambio gaseoso entre el aire alveolar y la sangre que circula en la red capilar del pulmón, que es lo que ocurre en las cardiopatías descompensadas, en la pneumonía y en la intoxicación por gases de guerra. Cierto que influyen aquí otros factores dispnógenos, pero debe contarse también con el factor supradicho. Por último, debemos señalar las alteraciones locales del cambio gaseoso entre la sangre y las células nerviosas del centro respiratorio, que es lo que ocurre en la esclerosis vascular del encéfalo o cuando sobrevienen crísis vasculares encefálicas, que conducen a un acúmulo local de CO_2 en el centro respiratorio (Winterstein). A este tipo de disnea, lo califica Straub como «asma cerebral de los hipertónicos».

Debemos señalar ahora la disnea de origen psíquico, representada en su forma típica por las crísis de asma histérico. Recordaremos en este momento la influencia de las excitaciones psíquicas en la determinación de los ataques de asma bronquial y, además, la influencia de las emociones sobre el ritmo y profundidad de la respiración en condiciones normales. Es de todo punto evidente que la función respiratoria puede ser modificada no sólo por excitaciones psíquicas actuales, sino también por recuerdos y por ideas del más diverso contenido; pero ante este hecho, del que todos tenemos nuestra experiencia personal, debemos preguntarnos si las modificaciones de la respiración son provocadas por la excitación nerviosa directa del centro respiratorio, o si dependen de los cambios que experimenta el funcionamiento cardíaco y el tono de los vasos, o de bruscas alteraciones secretoras de las glándulas vasculares-sanguíneas. Todo induce a creer que la **disnea psicógena** depende de modificaciones funcionales pasajeras de los centros respiratorios de la corteza cerebral, modificaciones que influyen desde luego sobre el ritmo e intensidad de las excitaciones que parten del centro respiratorio del bulbo. Unverricht ha observado, en efecto, alteraciones evidentes de los movimientos respiratorios excitando un punto circunscrito de la corteza cerebral, y más recientemente Schuchowsky ha logrado aislar hasta tres centros corticales respiratorios, centros que entran en actividad en los «estados afectivos que van acompañados de un cambio en el ritmo y en el carácter de la respiración». Si a todos estos datos añadimos el hecho, bien conocido, de que podemos a voluntad acelerar y modificar la profundidad de los movimientos respiratorios, ya no tenemos objeción seria que oponer a la teoría psicógena de ciertos estados disneicos.

La disnea histérica ofrece en ocasiones carácter permanente, pero casi siempre se presenta en forma de paroxismos de duración variable, más o menos distanciados. Lo verdaderamente característico de estas crísis disneicas es que no van acompañadas de cianosis ni

de signos auscultatorios, y que ceden durante el sueño o que terminan bruscamente al comprimir ciertas zonas de la piel, zonas que corresponden a los puntos histerofrenos de que ya se habló en otra ocasión. Durante el ataque la respiración está muy acelerada (hasta 170 y más respiraciones por minuto), pero en otros casos la frecuencia respiratoria no alcanza ni con mucho límites tan extremos. Fernández Sanz ha publicado un caso de disnea paroxística de naturaleza histérica con aumento de la celeridad y profundidad de la respiración; y por mi parte, he tenido ocasión de observar una enferma que presentaba crísis disneicas con gran frecuencia y profundidad de los movimientos, que cedían instantáneamente oprimiendo la zona ovárica derecha, quedando la enferma en estado de apnea transitoria. Ulteriormente hemos observado otros casos muy parecidos. El hecho de que estos ataques disneicos cedan mediante la excitación de una zona histerofrena, de que desaparezcan durante el sueño y de que no vayan acompañados de cianosis ni de signos auscultatorios, prueban, desde luego, que no se trata de ninguna de las formas de disnea descritas anteriormente.

No está demostrado que la disnea histérica dependa de un espasmo glótico, ni de contractura de los músculos bronquiales, ni, en fin, de espasmo o parálisis del diafragma, en contra de cuya intervención deponen, sino todos, por lo menos parte de los hechos señalados más arriba. Para explicar el mecanismo del asma histérico podemos suscribir la opinión defendida por Freud, a saber, de que el estímulo para las crísis asmáticas está representado por procesos psíquicos subconscientes de índole sexual. De la misma manera que el simple recuerdo de un ataque disneico puede provocar una nueva crisis de asma en individuos particularmente impresionables, podemos admitir que en el histérico basta un estímulo dispnógeno consciente o una excitación psíquica subconsciente para originar un acceso de disnea o un estado disneico permanente. Lo que no podemos admitir, es que en todos los casos la excitación dispnógena sea de índole sexual o tenga un contenido sexual.

Una forma respiratoria que se observa muy frecuentemente en los estados nerviosos, es la **respiración suspirosa**, acompañada por lo común de sensación de «falta de aire». De tiempo en tiempo intercálase una excursión respiratoria más profunda acompañada de un suspiro; estas excursiones suspirosas preséntanse unas veces sin regularidad alguna, pero en otros casos sobrevienen periódicamente, y hasta se presentan ocasionalmente grupos periódicos suspirosos de intensidad decreciente, compuestos de dos o tres excursiones de tipo suspiroso. Esta anomalía respiratoria se observa con harta frecuencia en sujetos nerviosos y a veces constituye el síntoma fundamental que aquejan los enfermos, sin que la exploración más minuciosa descubra signo alguno de afecciones orgánicas del corazón ni del aparato respiratorio. No obstante, Wassermann y Mond conceden gran importancia a la respiración suspirosa como síntoma de disnea de origen cardial. Admiten estos autores que las excursiones de tipo suspiroso aparecen de preferencia cuando van precedidas de excursiones respiratorias superficiales, pudiendo consi-

derarse aquéllas como movimientos compensadores destinados a favorecer la arterialización de la sangre, deprimida durante la fase de excursiones superficiales; y admiten, además, que la profunda excursión suspirosa actúa favoreciendo el aflujo de sangre venosa al corazón. En contra del punto de vista defendido por Wassermann y Mond, mi experiencia me lleva a pensar que la respiración suspirosa constituye fundamentalmente un trastorno neuropsicógeno de la respiración, independiente de todo fenómeno de debilidad cardíaca.

Un estado de **apnea** transitoria, caracterizado por suspensión de los movimientos respiratorios, se encuentra en los estados sincopales, durante las fases apneicas del ritmo periódico de Cheyne-Stokes y a título de trastorno puramente psicógeno de la respiración, tal como se observa con relativa frecuencia en el histerismo. En estos casos están temporalmente paralizados los cambios gaseosos a nivel del pulmón, a causa de la cesación de los movimientos respiratorios. No obstante, hay que advertir que en adecuadas condiciones experimentales todavía puede realizarse por tiempo indefinido un eficaz cambio gaseoso pulmonar sin que se practique movimiento respiratorio alguno. Fué Thumberg quien precisó modernamente las condiciones experimentales en que se lleva a cabo esta forma de **respiración sin movimientos respiratorios** activos ni pasivos, que nada tiene que ver, desde luego, con lo que calificamos como apnea. Basta que el individuo permanezca en una atmósfera cuya presión se hace variar rítmicamente por encima y por debajo de la presión atmosférica normal, pues entonces, a pesar de conservarse invariable la capacidad de los pulmones, continúa absorbiéndose oxígeno y eliminándose anhídrido carbónico a nivel del pulmón. La causa de esto está en que a igualdad de volumen, los pulmones contienen mayor cantidad de aire cuando acrece la presión atmosférica, y menor cantidad, cuando la presión disminuye. Las oscilaciones rítmicas de la presión exterior que se producen en la cámara barospiradora de Thumberg alcanzan $^1/_7$ de la presión atmosférica normal.

Fenómenos compensadores en las enfermedades del aparato respiratorio. La insuficiencia de la respiración

La superficie respiratoria puede evaluarse en unos 90 metros cuadrados (Bohr), y, según Hofbauer, bastaría la décima parte de la superficie respirante normal para subvenir a las necesidades gaseosas del individuo en reposo. Recientes investigaciones histológicas de A. Policard, han conducido a este autor a sostener que la red capilar del pulmón está en contacto directo con el aire alveo-

lar, pues, según él, las llamadas células epiteliales alveolares no forman una capa continua en la superficie, sino que se presentan como islotes dispersos de elementos planos y escasamente diferenciados. Además, como, según Policard, tales células son de origen conjuntivo, y no epitelial, resulta que la superficie respirante del pulmón representa una superficie, por decirlo así, cruenta, es decir, que no está separada del exterior por un estrato epitelial, como ocurre en las otras cavidades del cuerpo.

Cuando surgen obstáculos en las vías respiratorias o cuando está limitada la superficie respirante a causa de afecciones pulmonares o de enfermedades de la pleura (pleuritis con derrame, pneumotórax, etc.), el organismo logra mantener sus cambios gaseosos a la altura normal gracias a la intervención de adecuados mecanismos compensadores. De la misma manera que el corazón es capaz de subvenir al aumento de las exigencias circulatorias reforzando su trabajo, y de compensar, dentro de ciertos límites, los impedimentos que surgen en la circulación intracardíaca en caso de lesiones valvulares, el organismo es también capaz de mantener normal la ventilación pulmonar a pesar de la existencia de obstáculos en las vías altas o de la limitación del campo respiratorio. El organismo alcanza este resultado, o bien acelerando la respiración, o bien aumentando la profundidad de los movimientos, o en fin, haciendo que éstos sean más profundos y frecuentes a un tiempo. Mas ya se comprende que esto sólo será posible ínterin los impedimentos respiratorios puedan ser totalmente compensados, pues de lo contrario aparecerán los signos de la **insuficiencia de la respiración.**

En las enfermedades de los pulmones la hiperventilación pulmonar es un fenómeno compensador de primera importancia. Para comprender lo que se va a decir acerca de semejante reacción compensadora, hay que recordar algunos detalles fisiológicos, pormenores que vamos a exponer concisamente en las líneas que siguen.

La **capacidad vital** del pulmón del sujeto adulto oscila entre 3.000-4.000 c. c. (término medio, 3.500), siendo la capacidad vital en la mujer de dos litros y medio a tres litros. Se llama capacidad vital la suma de los valores del aire respiratorio, del aire complementario y del aire de reserva. Con el primero de estos términos se indica el volumen de aire que se inspira en una respiración moderadamente tranquila, cuyo valor es de 500 c. c.; se designa como aire complementario la cantidad de aire que todavía podemos inspirar después de una inspiración tranquila (1.500 c. c.); y en fin,

el llamado aire de reserva corresponde al volumen gaseoso que podemos expulsar forzando la espiración, después de practicar un movimiento espiratorio normal (1.500 c. c.)

La suma:

Aire respiratorio		Aire complementario		Aire de reserva		Capacidad vital
500 c. c.	+	1.500 c. c.	+	1.500 c. c.	=	3.500 c. c.

es la capacidad vital del pulmón. Pero aún después de una espiración forzada, todavía queda en el pulmón una cantidad relativamente grande de aire, evaluada en 800-1.600 c. c. (1 ltr., término medio), que corresponde al aire residual. Por lo tanto, la capacidad total del pulmón es la suma de la capacidad vital + el aire residual, es decir,

$$3.500 + 1.000 = 4.500.$$

De los 500 c. c. del aire respiratorio, sólo una fracción del mismo, unos 350 c. c. próximamente, llega a los alvéolos pulmonares, y los 150 restantes quedan en el espacio inútil o perjudicial (Löwy), representado por las vías superiores (fosas nasales, laringe, tráquea) y por los bronquios. Se llama capacidad media la suma del aire residual y del aire de reserva (2.500 c. c.)

Las cifras dadas representan valores medios obtenidos en condiciones normales. Aparte las diferencias sexuales relativas a la capacidad vital, precisa no olvidar que ésta es mayor en la posición en pié, y menor cuando el individuo está echado, y que va aumentando progresivamente hasta los 40 años, para descender luego.

Una parte del aire residual abandona el pulmón al retraerse éste, p. ej., en el momento de extraerlo del pecho, o cuando se retrae dentro de la cavidad pleural, al sobrevenir un pneumotórax abierto; pero aun en estas condiciones queda siempre cierta cantidad de aire (aire mínimo). El aire residual es, pues, la suma del aire de colapso, es decir, del que se escapa del pulmón al retraerse éste en virtud de su fuerza elástica, y del aire mínimo, esto es, del gas que todavía queda en el pulmón después de salir el aire de colapso. En condiciones patológicas ciertos territorios pulmonares pierden completamente el aire, quedando entonces **atelectásicos**; esto ocurre cuando el pulmón es comprimido a una presión mayor que la atmósfera por una colección gaseosa de la pleura (pneumotórax valvular), por colecciones líquidas (pleuresía húmeda, hidrotórax) o por tumores, o bien cuando se obstruye un bronquio, en cuyo caso terminan a la postre por reabsorberse todos los gases que han quedado fuera de la corriente respiratoria: el gas que desaparece en primer término es el oxígeno, y el último en reabsorberse, el nitrógeno. El pulmón del feto que no ha respirado, no contiene, como es natural, aire alguno, hallándose, por lo tanto, en estado atelectásico.

La presión respiratoria, medida con el aparato de Waldenburg, oscila dentro de límites bastante amplios. La presión inspiratoria alcanza próximamente —40 mmtr. de Hg en la respiración tranquila, pero puede alcanzar —70 en una respiración forzada (respirando con la boca cerrada) y hasta —140 si se respira con la boca abierta. La presión espiratoria (+) asciende a unos 60 mmtr.; es más alta cuando se fuerza la espiración y puede hasta cuadruplicarse en el momento de las espiraciones más profundas. Una disminución de la cifra espiratoria se observa durante los ataques de asma, y, de manera constante, en el enfisema del pulmón, como ya puede deducirse del hecho de que estos enfermos no son a veces capaces de apagar una bujía; también se halla disminuída sobre todo la presión espiratoria en caso de que existan grandes tumores abdominales o grandes colecciones líquidas en el peritoneo. Disminuye, en cambio, la presión inspiratoria de manera preponderante o exclusiva, en las estenosis laríngeas y traqueales y en la tuberculosis pulmonar, en cuya enfermedad sólo decrece la

presión espirativa en una fase avanzada del mal. En los derrames pleurales y en la pneumonía disminuyen ambas presiones, pero sobre todo la inspiratoria.

El volumen minuto, esto es, la cantidad de aire absorbido en este tiempo, varía de 3,5 a 8 litros (Löwy y Zuntz); por lo tanto, la cantidad de aire respiratorio en la unidad de tiempo nos da la medida del grado de ventilación pulmonar. Reservamos el nombre de coeficiente de ventilación para expresar la relación entre el aire que penetra a cada inspiración en el espacio útil —en los alvéolos pulmonares—, cuyo valor es de 350 c. c., y la suma del aire de reserva y residual, es decir:

$$\frac{\text{Aire del espacio útil, 350}}{\text{Aire de reserva, 1.500} + \text{Aire residual, 1.000}} = \frac{350}{2.500} = 0{,}14$$

El aire espirado es más pobre en O_2 y más rico en CO_2 que el aire inspirado, realizándose el cambio gaseoso en las vesículas pulmonares, conforme a las leyes de la difusión de los gases, por más que no pueda excluirse, según cree Bohr, la intervención activa del epitelio alveolar, que funcionaría como una glándula. Prescindiendo del nitrógeno y del argón, que se comportan como gases inertes (se encuentran en el aire atmosférico en la proporción de 78 y 1 %, respectivamente), he aquí la composición procentual en O_2 y CO_2 del aire inspirado y espirado y del aire alveolar, juntamente con el contenido de la sangre arterial y venosa en los gases mencionados:

	Aire inspirado	Aire espirado	Aire alveolar	Sangre arterial	Sangre venosa
O_2	20,96	16,4	13—16	50	8—12
CO_2	0,04	4,1	5—7	20	46

Cuanto más enérgica es la ventilación pulmonar, tanto más se aproxima la composición del aire alveolar a la del aire atmosférico.

En tanto los trastornos de la respiración interna puedan ser totalmente compensados por las modificaciones de los movimientos respiratorios, el organismo no sufre quebranto alguno en su actividad interna. Thoma y Weil han observado que en los conejos a los que se provoca un pneumotórax cerrado o un derrame pleural moderado, se conserva en límites normales el cambio gaseoso; análoga observación hizo Sackur en animales con pneumotórax abierto, y Valentin en la disnea provocada por parálisis del vago. En los experimentos de extirpación de un pulmón practicados por Hellin en conejos, ha observado este autor que la disnea inicial desaparece al cabo de pocas horas, y que la cantidad de CO_2 exhalado es tan grande como antes de la operación. Tampoco disminuye la cantidad de oxígeno absorbido cuando se liga la tráquea, siempre que la estrechez provocada en estas condiciones pueda ser vencida por las potencias inspiratorias. Estas observaciones prueban que basta sólo un pulmón para mantener el cambio gaseoso, lo cual resulta posible gracias a la hiperventilación de que es asiento el pulmón intacto; y que también logra mantenerse el recambio de gases a pesar de existir obstáculos en las vías respiratorias superiores. Análogas demostraciones se han

hecho en el hombre enfermo. Geppert observó que en los enfisematosos hasta puede estar aumentado el volumen minuto (10 ltr.), y Moeller observó por su parte que el cambio gaseoso se mantenía próximamente a su nivel normal en la pleuritis con fuerte compresión del pulmón. En época más reciente ha demostrado A. Pick que la cuantía respiratoria es normal o hasta superior a la normal en enfermos tuberculosos, en neumónicos, en sujetos afectos de pleuresía y en bronquíticos. Pero no solamente se mantiene en límites normales el consumo de oxígeno y la producción de CO_2, sino que tampoco se altera el cambio material, supuesto, naturalmente, que no exista alguna causa que pueda influir sobre el mismo (fiebre, etc.) En conejos cuya tráquea se había comprimido, no observó Kohler, fuera de la disnea, alteraciones ponderales, ni perturbaciones del apetito, ni modificaciones urinarias, ni disturbios térmicos. En el momento de la muerte (la supervivencia alcanzaba 4 semanas), los pulmones se encontraron hiperhemiados y distendidos, y el corazón, hipertrófico (Kohler).

Choca a primera vista que la disminución de la capacidad vital observada en muchas enfermedades del aparato respiratorio (tuberculosis, enfisema, compresión pulmonar por tumores o derrames pleurales, adherencias pleuríticas) y en las enfermedades abdominales dolorosas que disminuyen la profundidad de la respiración, no actúe deprimiendo el cambio gaseoso; pero esto nada tiene de extraño si se recuerda que en todos estos casos está aumentada la ventilación pulmonar. Cuando uno de los pulmones no respira, el pulmón sano trabaja por sí y por el pulmón enfermo, y cuando en uno de ellos o en los dos existen zonas más o menos extensas que no toman parte en el cambio de gases, las partes sanas compensan la limitación del campo pulmonar respirando más enérgicamente. El refuerzo de la energía respiratoria está en relación con la celeridad y profundidad de los movimientos, de tal manera que la ventilación aumenta en ambos casos, y con mayor motivo, si las respiraciones son al mismo tiempo amplias y frecuentes.

Al aumentar las necesidades de oxígeno, aumenta algo la capacidad media de los pulmones. En los trabajos corporales intensos aumenta la cantidad de aire residual y la capacidad media, para descender luego paulatinamente y volver al límite primitivo al cabo de pocos días; también acrece la capacidad pulmonar media al pasar de la actitud echada a la posición en pié, al forzar voluntariamente la respiración y al respirar en atmósferas pobres en oxígeno o ricas en anhídrido carbónico. Pero el acrecentamiento de la capacidad media no sólo es beneficiosa porque resulta aumentada la superficie respirante, sino también por otros motivos, sobre todo, porque mejora la circulación pulmonar. Lohmann y E. Müller han visto, en efecto, que por los pulmones pasa tanta más sangre cuanto más dilatados están; y Bruns admite asimismo que la circulación pulmonar es tanto mejor cuanto más dilatados se hallan los pulmones, es decir, cuanto mayor es el grado de dilatación inspiratoria que alcanzan. También en las enfermedades del corazón puede estar aumentada la capacidad media y a veces el aire residual, conservándose normal el cambio ga-

seoso; pero, de todos modos, si en los casos leves no está, como en los graves, aumentada la capacidad pulmonar media de manera permanente, aumenta en cambio con los ejercicios, aún poco intensos (Rubow). Ya dijimos que no puede admitirse el criterio defendido por Bohr acerca de la significación compensadora de la dilatación pulmonar en el enfisema, pues Bohr parte del supuesto erróneo de que lo primario en el enfisema es la atrofia del tejido pulmonar, cosa que resulta inadmisible.

Como al aumentar la capacidad media no sólo se amplía la superficie respirante, sino que mejora la circulación sanguínea en el pulmón, hay que tener en cuenta ambos factores compensadores en caso de enfermedades del aparato respiratorio; por idéntico motivo, los trastornos respiratorios dependientes de afecciones del corazón son en parte compensados por el aumento de la capacidad pulmonar media y por la mejoría de la circulación pulmonar, que es su consecuencia. Otro factor que hay que tener también en cuenta, por lo menos en algunos casos, es la aceleración de la actividad cardíaca, con lo cual pasa más cantidad de sangre por los pulmones en la unidad de tiempo. Finalmente, si la teoría secretora de Bohr fuese cierta, también podría considerarse como fenómeno compensador el posible aumento de la función secretora del epitelio alveolar; pero esto no pasa de ser una simple conjetura sin base experimental. Además, no hay que echar en olvido que al sobrevenir trastornos de la respiración externa, el organismo disminuye en lo posible el consumo de oxígeno, reduciendo sobre todo el ejercicio muscular.

La interrupción completa del cambio gaseoso a nivel del pulmón, con lo cual ya no puede llegar a los tejidos el oxígeno necesario para el mantenimiento de sus actividades fisiológicas, produce el cuadro de la **asfixia aguda.** Sobreviene este cuadro siempre que existen obstáculos que impiden en una u otra forma la penetración de aire en los pulmones, ya dependa esto de la presencia de obstáculos en las vías superiores (constricción del cuello, oclusión de las vías respiratorias por cuerpos extraños o por espasmo de los constrictores de la glotis), de que estén impedidos los movimientos respiratorios (compresión del tórax) o de que radique el impedimento en el mismo pulmón, como es el caso cuando se produce pneumotórax doble, y también cuando estalla bruscamente edema pulmonar generalizado. Pero sea cualesquiera la causa de este estado —o ya se trate de asfixia aguda dependiente de una rápida y profunda alteración del medio respirable—, el cuadro clínico ofrece ciertos rasgos comunes. En un primer período la respiración se acelera y se hace profunda, adoptando el tipo de la disnea inspirativa; durante esta fase, cuya duración aproximada es de un minuto, aparecen trastornos sensoriales variados, a causa de la excitación asfíctica de los delicados elementos nerviosos de la corteza cerebral (alucinaciones, vértigos, zumbido de oídos); disturbios psíquicos, consistentes en delirio fugaz y exaltación de la memoria; y en fin, pérdida de la conciencia. Sucede a este período una segunda fase, cuya duración es de noventa segundos, durante la cual se presenta disnea de tipo espirativo; al principio se presentan enérgicos movimientos espiratorios, que son reemplazados más tarde por un estado de calambre espirativo, y aparecen, al mismo tiempo, convulsiones clónicas generales. Durante el tercer período los movimientos respiratorios se hacen cada vez menos frecuentes y terminan por suspenderse; pero a esta parálisis

espiratoria preterminal, que puede prolongarse algunos minutos, sucede una fase durante la cual se producen unos cuantos movimientos respiratorios terminales («boqueadas»). El corazón continúa latiendo aún después de cesar las respiraciones terminales, pero, al poco tiempo, cesa de latir, y el individuo sucumbe.

¿Cómo se comporta la actividad cardíaca durante la asfixia? Al principio los latidos son más frecuentes y enérgicos, pero bien pronto se hacen más lentos, como resultado de la excitación asfíctica del centro del vago; a veces, coincidiendo con la pausa respiratoria preterminal, atribuída también a excitación del vago, sobreviene parálisis cardíaca; pero después de esta pausa, cuya duración puede ser de 60-90 segundos, vuelve de nuevo a latir el corazón y continúa latiendo algún tiempo después de cesar los movimientos respiratorios terminales. En el último período, después de una fase de retardo, el corazón se acelera; si en la fase de retardo se seccionan los neumogástricos, el corazón acelera inmediatamente su ritmo (Dastre), lo que prueba que la bradicardia depende de excitación del centro moderador cardíaco. La taquicardia que sobreviene posteriormente depende con toda probabilidad de la parálisis del núcleo del vago. En lo tocante al comportamiento de la presión arterial, se ha observado hipertonia durante el período de excitación; la elevación máxima coincide con el período convulsivo, pero a partir de este momento vuelve a descender con los progresos de la asfixia.

Durante la fase de convulsiones clónicas generales también se producen fenómenos de hipermotilidad en la musculatura lisa del intestino y de la vejiga, lo que conduce a la emisión involuntaria de materias fecales y de orina. El empobrecimiento de la sangre en oxígeno, es causa de que aparezca cianosis a partir ya del primer minuto.

En lo tocante a la duración de la asfixia aguda, se admite en general que aquélla oscila entre 5 y 10 minutos. Taylor afirma que la muerte es la regla cuando la sumersión se prolonga por espacio de cuatro a cinco minutos, y, de otra parte, se ha visto en algunos ahorcados que el corazón todavía latía pasados ocho minutos (Hoffmann). De todos modos, la duración de la asfixia aguda varía mucho según la especie animal considerada (los animales poiquilotermos resisten mucho más tiempo que los de sangre caliente), según la edad (los recién-nacidos son más resistentes que el adulto), y en fin, según diferentes condiciones individuales. En la asfixia aguda, el organismo sucumbe en un estado de **insuficiencia respiratoria absoluta.**

En la asfixia determinada por ahorcamiento, la muerte sobreviene en un plazo variable, que oscila en los límites señalados más arriba; sin embargo, la obstrucción de las vías respiratorias no se realiza a nivel de la laringe y de la tráquea, conforme a una idea muy extendida entre el vulgo, sino a nivel de la faringe, la cual es ocluída por la base de la lengua rechazada hacia atrás y arriba por el lazo aplicado al cuello. Así y todo, el hecho de que el hombre y los animales traqueotomizados y provistos de su cánula correspondiente, sucumban también por ahorcamiento, prueba que hay otros factores determinantes de la muerte. Particularmente, para explicar la muerte rápida hay que contar con la suspensión de la actividad circulatoria del encéfalo debida a la compresión de los vasos del cuello, y, en otros casos, con los fenómenos de inhibición de origen laríngeo suscitados por la compresión de la laringe. A este último factor es al que se atribuye la muerte rapidísima en algunos casos de atragantamiento. Según Ignatowsky, en casos de ahorcamiento la compresión del vago juega cierto papel en la determinación de la muerte.

Los individuos sumergidos tardan en sucumbir 4-5 minutos. ¿Qué explicación cabe dar entonces de aquellos casos descritos de individuos que han sido reanimados después de una permanencia prolongada (10-15 minutos y más!) bajo el agua? Cuando el individuo sumergido continúa realizando movimientos respiratorios, la vida no puede prolongarse más allá de los límites primeramente señala-

dos, y sucumbe a la asfixia aguda; pero si a consecuencia de una inhibición refleja del centro respiratorio y de la inhibición simultánea de los procesos oxidantes internos, no penetra agua en las vías respiratorias y la nutrición se reduce al mínimo, entonces el organismo puede resistir mucho más tiempo. La inhibición refleja de la respiración y del cambio material es debida a la excitación de las terminaciones nerviosas de la piel.

En la **asfixia subaguda** y en la **asfixia lenta** las cosas ocurren de manera algo distinta. En estas circunstancias el organismo tiene tiempo de adaptarse a un régimen gaseoso más económico, pero, así y todo, se resienten los procesos respiratorios internos, y el organismo termina a la postre por sucumbir a los progresos de la asfixia. Tanto aquí como en la asfixia aguda se presentan movimientos respiratorios disneicos y cianosis, y el corazón cesa de latir algún tiempo después de paralizarse la respiración; pero lo que distingue especialmente esta forma de asfixia, es su larga duración y la ausencia de fenómenos de excitación por parte del sistema nervioso. La lenta acumulación de CO_2 en la sangre y en los tejidos actúa deprimiendo la excitabilidad de los elementos nerviosos (acción narcotizante), de tal manera que esta pérdida gradual de la excitabilidad se traduce en primer lugar por obnubilación de las funciones del espíritu, y más tarde, por abolición de los reflejos y por debilidad de los movimien tos respiratorios. En la disnea grave del hombre, han observado Harnack y Kleine aumento de la eliminación de azufre neutro; y en los animales con fuerte disminución respiratoria se ha encontrado en la orina glucosa, ácido láctico y albúmina.

La asfixia subaguda y crónica es la regla en muchas enfermedades crónicas del aparato respiratorio y circulatorio, y en principio, siempre que está resentido el cambio gaseoso pulmonar, como ocurre, p. ej., en las afecciones nerviosas que provocan parálisis o debilidad de los músculos respiratorios. La disminución de la presión atmosférica, la respiración en atmósferas pobres en oxígeno o que contienen cantidades relativamente crecidas de gases tóxicos (CO, anestésicos, etc.), produce también el cuadro de la asfixia lenta.

Cuando la respiración externa resulta deficiente, es decir, cuando los mecanismos compensadores de que se habló en páginas anteriores no bastan a mantener las necesidades gaseosas del cuerpo, entonces se resiente la respiración a nivel de los tejidos. Pero la **respiración interna** puede padecer no sólo de manera secundaria, a consecuencia de disturbios de la respiración pulmonar, sino también de manera primitiva, como resultado de alteraciones patológicas de los elementos celulares. Una tal forma de trastorno primario de la respiración interna se da en la intoxicación por los cianuros y el ácido cianhídrico, en cuyo estado, y a consecuencia de la parálisis respiratoria interna, ya no pueden las células formar indofenol a partir del *a*-naftol y de la parafenilenodiamina (Raubitschek). También disminuyen los procesos oxidantes en la intoxicación ácida, en cuyo caso, a pesar de conservarse inalterada la cantidad de oxígeno de la sangre, disminuye la absorción de oxígeno y la eliminación de ácido carbónico (Chvostek). De todos los tejidos del cuerpo, es el centro

respiratorio bulbar el que más pronto se resiente del acúmulo de substancias ácidas, reaccionando en el sentido de la respiración disneica. Según esto, la disnea ácida estudiada precedentemente no es más que la expresión del deficiente cambio gaseoso de los tejidos, sobre todo, del centro bulbar de la respiración.

El oxígeno debe considerarse como un alimento, «no por el hecho material de unirse a la hemoglobina, sino por el sistema energético que forma con las materias oxidables» (Carracido). Según el principio sentado por Pflüger, el consumo de oxígeno es independiente del aporte de gas y está sólo en relación con la energía del trabajo químico de los elementos celulares. Como en los tejidos es muy débil o nula la tensión del oxígeno, pasa gas del plasma sanguíneo a las células, a través de las finas paredes capilares. A pesar de que la mayor parte del oxígeno de la sangre (19,95 c. c. por 100 gr. de sangre) se encuentra combinado con la hemoglobina, y sólo una pequeña parte (0,18 c. c.) disuelto en el plasma, los elementos protoplasmáticos del cuerpo reciben su alimento gaseoso directamente del plasma; pero a medida que éste cede oxígeno, pasan nuevas cantidades de los glóbulos al plasma, de tal manera que el oxígeno combinado con la hemoglobina constituye en realidad un «alimento gaseoso de reserva», que sólo es utilizado a medida que disminuye la tensión del gas en el plasma. En el pulmón pasa oxígeno del plasma a los glóbulos. Una prueba concluyente de este aserto ha sido suministrada por Haldane. Haldane ha demostrado, en efecto, que pueden inutilizarse todos los glóbulos rojos de las ratas haciéndolas respirar en una atmósfera rica en óxido de carbono, y que, a pesar de esto, los animales pueden continuar viviendo a condición de elevar la tensión del oxígeno a dos atmósferas (es decir, una tensión diez veces mayor que la que tiene el gas en el aire ordinario), con lo cual la cantidad de oxígeno disuelto en el plasma, que es entonces diez veces mayor que en circunstancias ordinarias, basta para subvenir a las necesidades respiratorias de los tejidos. Según esto, el oxígeno combinado con la hemoglobina se comporta como una «reserva circulante», siendo el oxígeno disuelto el que se utiliza directamente para el cambio gaseoso.

En el proceso de la respiración tisular han de intervenir fermentos oxidantes especiales, y en este sentido está bien demostrada la intervención de las purinoxidasas en la transformación de la hipoxantina en xantina, y de ésta en ácido úrico. En estos últimos tiempos ha sido objeto de numerosos estudios la indofenol-oxidasa. A partir de los clásicos trabajos de Ehrlich acerca de las necesidades gaseosas de las células, se conoce la formación sintética de indofenol a partir del naftol-α y de la parafenilenodiamina, y Vernon ha visto que los tejidos que no reducen el azul-indofenol (fibras musculares del corazón, del diafragma y de la lengua) son ricos en oxidasa; y a la inversa, que los tejidos que reducen el azul, entre los que figuran los restantes músculos estriados, los músculos lisos y las glándulas, son pobres en indofenol-oxidasa. La formación sintética de indofenol en el organismo se realiza con arreglo a la siguiente ecuación:

$$C_6H_4\begin{matrix}NH_2\\NH_2\end{matrix} + C_{10}H_7(OH) + O_2 = C_6H_4\begin{matrix}NH_2\\N=C_{10}H_6O\end{matrix} + 2H_2O$$

Schmiedeberg ha encontrado en el hígado una aldehidasa capaz de transformar el aldehido salicílico en ácido salicílico, y, por otra parte, se ha visto que muchos tejidos del cuerpo (páncreas, bazo, hígado, sangre) contienen substancias que descomponen el agua oxigenada en agua y oxígeno ($H_2O_2 = H_2O + O$), substancias a las que Löw dió el nombre de catalasas. Desconocemos el mecanismo en virtud del cual todas estas substancias intervienen en el proceso de la respiración interna, pero, desde luego, puede considerarse como un hecho establecido que la facilidad con que el oxígeno ataca los materiales nutritivos en el interior de las células (pues el oxígeno molecular a la temperatura del cuerpo no ataca fuera de éste los productos alimenticios), está en relación con la existencia de activadores especiales de los procesos oxidantes, es decir, de oxidasas. Según Engler, el oxígeno no actúa sobre las substancias autoxidables en su forma atómica, sino en la forma O = O, no saturada. Fórmanse con la substancia autoxidable productos de adición de tipo $A\begin{matrix}O\\|\\O\end{matrix}$ ó de tipo $\begin{matrix}A-O\\|\\A-O\end{matrix}$. Para Engler, esta

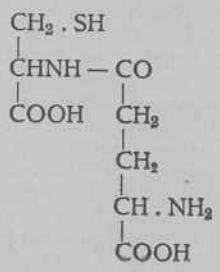
formación de peróxidos posibilita la oxidación de substancias no autoxidables (B), de esta manera: $AO_2 = AO + BO$.

Battelli y L. Stern distinguen en los tejidos una respiración principal, función de las oxidonas, y una respiración accesoria relacionada con la existencia de oxidasas. Los autores citados deducen de sus experimentos que la «pneina» funciona como un activador del proceso respiratorio fundamental, primario, y han visto también que en algunos tejidos existen substancias capaces de coercer la actividad de la «pneina» («antipneumina»). Parece ser que los cuerpos de la categoría de las oxidonas están relacionados con las núcleoproteinas celulares, y afirman los autores que el proceso respiratorio primario está íntimamente ligado a la vitalidad de la célula, al paso que la respiración accesoria todavía puede ponerse de relieve después de muchas horas (24 y más). Battelli y L. Stern han podido demostrar también que la respiración tisular es perjudicada por ciertos venenos (fluoruro y oxalato sódicos, ácido prúsico), y que aumenta, en cambio, bajo la acción de pequeñas cantidades de álcali.

En la intoxicación ácida padece también la respiración interna. Según lo dicho en otro lugar de esta obra, en la intoxicación ácida disminuye la provisión de álcali de la sangre, con lo cual decrece proporcionalmente la capacidad de ésta para transportar el CO_2 desde los tejidos a la superficie respirante del pulmón. A consecuencia de esto, el CO_2, que no puede ya combinarse con los álcalis del plasma sanguíneo, puesto que éstos se combinan con los materiales ácidos que ingresan o que se forman en el organismo, queda retenido en los tejidos y conduce a una especie de asfixia interna. Claro está que cuando los mecanismos compensadores (ventilación pulmonar, reservas alcalinas, etc.) funcionan convenientemente y el acúmulo de ácidos no es excesivo, el organismo no se resiente gravemente; pero cuando fallan los mecanismos compensadores, o cuando es excesivo el acúmulo de materiales ácidos, entonces el protoplasma celular no puede descartarse del CO_2 que se produce en los cambios respiratorios, y sucumbe por asfixia interna.

Los procesos oxidantes intervienen en la transformación y degradación de los materiales orgánicos, pero esto no excluye, ni mucho menos, que en el seno del protoplasma se produzcan acciones reductoras, en cuya producción intervienen especiales fermentos denominados reductasas. Muchas de las reacciones que ocurren en el seno de la materia viva se producen sin intervención del oxígeno. Desde los fundamentales trabajos de Ehrlich sabemos demostrar de manera fácil y elegante que las células musculares, hepáticas, etc., poseen una acción reductora, para lo cual basta inyectar en las venas del animal vivo una solución de azul de metileno o de azul de ceruleína, y sacrificarlo al cabo de algún tiempo; en estas condiciones, los tejidos que poseen fuerte acción reductora no aparecen teñidos en azul, por haberse formado por reducción, a expensas del colorante introducido en el cuerpo, un leucoderivado; pero basta la simple exposición al aire para que se oxide el derivado incoloro y aparezca color azul. Por lo demás, ya hemos dado a conocer en otro lugar de esta obra la transformación, por reducción, de ciertas substancias introducidas en el organismo.

Entre las substancias fácilmente autoxidables —proceso de autooxidación referible a un fenómeno catalítico relacionado, según Warburg, con la presencia de metales pesados, particularmente de hierro— figuran la cisteina y la glutamil-cisteina (glutathion), un dipéptido aislado por Hopkins de la levadura de cerveza y de diferentes tejidos animales (hígado, riñón, músculos), que responde a la fórmula



Las substancias de este tipo intervienen en los procesos de reducción que tienen lugar en las estructuras celulares del cuerpo.

En lo tocante a los procesos anoxibióticos, recuérdese lo que se dijo al hablar de los gérmenes anaerobios. Bunge ha hecho observar que los ascárides que viven en el intestino del gato pueden permanecer vivos hasta cuatro y seis días en una atmósfera libre de oxígeno (fuera del cuerpo del huésped), con producción de cantidades crecidas de CO_2; y Weinland afirma por su parte que la fuente principal de la energía que precisan los parásitos intestinales para el sostenimiento de sus necesidades, está representada por el glucógeno, substancia que existe en gran cantidad en el cuerpo parasitario. El azúcar proveniente de las reservas hidrocarbonadas se descompone con arreglo a la ecuación siguiente:

$$\underset{\text{Glucosa}}{4\ C_6H_{12}O_6} = 9\ CO_2 + \underset{\text{Ac. valeriánico}}{3\ C_5H_{10}O_2} + 9\ H_2$$

Como la rana también continúa produciendo CO_2 cuando vive en una atmósfera libre de oxígeno, no queda otro recurso que admitir que el organismo continúa viviendo temporalmente a expensas del oxígeno intramolecular (Pflüger). También en los animales de sangre caliente se observa, aunque en menor grado, una formación anoxibiótica de CO_2 a expensas del oxígeno intramolecular, es decir, del oxígeno contenido en ciertas substancias que lo ceden fácilmente (Zunz y Goldstein).

Recuérdese también que en las células neoplásticas son muy intensos los procesos anoxibióticos, por cuyo motivo producen más ácido láctico y resisten bastante más que las células de los tejidos a la privación de oxígeno (Warburg). Por lo demás, es sabido que en el metabolismo del músculo hay una fase anoxibiótica con formación de ácido láctico, que coincide con el fenómeno de la contracción muscular; y una fase oxibiótica, correspondiente a la fase de restauración del músculo, con consumo de O y formación de CO_2. Sólo a título de complemento de lo que se dijo en el primer tomo a propósito del metabolismo de los hidratos de carbono, se representa en el esquema adjunto las dos fases, anoxibiótica y oxibiótica, que se suceden en el metabolismo de las masas musculares, en parte según Otto Meyerhoff, y en parte, según el esquema de Brugsch:

Fase anoxibiótica

Triamilosa (triexosana)

↓

Trisacárido inestable

↓

Glucosa

↓

Por esterificación por el ácido fosfórico, PhO_4H_3 se forma

Lactacidógeno

Un ester exosomonofosfórico, muy lábil, y un ester exosodifosfórico, estable; el primero se descompone en ácido láctico, y en parte se transforma en el ester difosfórico por fijación de PhO_4H_3; el ester exosodifosfórico se desdobla en ácido fosfórico y

↓

Acido láctico

Parte del ácido láctico se utiliza para la resíntesis del glucógeno, y otra fracción experimenta un proceso oxidativo durante la

Fase oxibiótica

Acido láctico
$CH_3 - CHOH - COOH$
↓
Acido pirúrico
$CH_3 - CO - COOH$
↓
Aldehido acético
$CH_3 - COH$
↓
CO_2 y H_2O

Acerca de las variaciones del cociente respiratorio en condiciones patológicas, es muy poco lo que podemos añadir a lo ya dicho en otros lugares de esta misma obra. El valor de *C R*

$$\frac{\text{Volumen de } CO_2 \text{ exhalado}}{\text{Volumen de } O_2 \text{ absorbido}}$$

está sujeto a variaciones, en relación con el género de alimentación, con el ejercicio, etc. Calculando el cociente respiratorio para cada una de las tres clases de principios alimenticios, se obtienen los valores siguientes: 0,809 para las proteínas; 0,707 para las grasas; y 1,0 para los hidratos de carbono; pero como en el organismo se queman simultáneamente materiales pertenecientes a los tres grupos, de ahí que el *C R* sea siempre inferior a la unidad, y que su valor varíe en relación con la clase de alimentación. Magnus-Lévy ha visto subir el *C R* de 0,72 en ayunas a 0,90 a las cuatro horas de ingerir 295 gr. de pan. En los diabéticos no aumenta el cociente respiratorio después de la ingestión de azúcar (Salomon, Magnus-Lévy), ni después de la inyección de adrenalina.

Fisiología patológica de la pleura

A consecuencia de irritaciones de la pleura parietal pueden producirse fenómenos reflejos variados. Ya se dijo anteriormente que de las hojas pleurales, sólo la pleura costal y la hojuela diafragmática son sensibles a los estímulos dolorosos, y en cambio, son insensibles el segmento mediastínico y la hoja visceral que recubre la cara externa de los pulmones. Entre los **reflejos pleurales** figura, en primer término, la tos pleural refleja observada en las inflamaciones de la pleura, que Xohts ha podido provocar experimentalmente irritando esta membrana. También se considera de origen pleural, la dilatación activa permanente del tórax que sobreviene siempre que se acumula líquido en la cavidad de la pleura, o cuando se produce un pneumotórax. Acerca de esta dilatación compensadora refleja del tórax, véase lo que se dirá más adelante, al exponer la fisiología patológica de los derrames pleurales. De todos modos, como los reflejos pleurales dejan de producirse después

de la sección del nervio pneumogástrico, se admite que los impulsos aferentes originados a nivel de la pleura irritada se encauzan por la vía del vago (Cordier y otros). Señalemos, finalmente, que, según algunos autores, pueden producirse descargas epilépticas generales consecutivamente a irritaciones de la pleura.

Recuérdese que las hojas visceral y parietal de la pleura están normalmente en contacto, no quedando entre ellas más que un espacio capilar (Brauer). Reténgase, además, que la presión intrapleural (presión de Donders) es negativa, alcanzando hasta —30 milímetros de mercurio en la inspiración forzada, y que la causa más importante de la presión negativa intrapleural está en la fuerza elástica del pulmón. Veamos ahora lo que ocurre en caso de formarse **exudados pleurales libres.** Por lo pronto, las hojas visceral y parietal de la pleura se separan, formándose una cavidad de mayor o menor amplitud, en relación con la cantidad de líquido acumulado entre las hojas pleurales. Pero hay que hacer notar ahora que la presión reinante en la cavidad pleural es casi siempre negativa, oscilando entre 2 y 20 ctmr. de agua, aún tratándose de copiosos derrames. Experimentando en perros, Gerhardt ha demostrado que la introducción de líquido en una de las pleuras, es causa de que la presión se eleve momentáneamente; pero ya al cabo de muy poco tiempo decrece rápidamente la presión, restableciéndose la presión negativa. Esto depende, según demostró Gerhardt, de que la mitad correspondiente del tórax es asiento de una dilatación activa de naturaleza refleja, tanto más acentuada cuanto mayor sea la cantidad de líquido contenido en el espacio pleural; al mismo tiempo, se dilata también activamente el lado sano.

Fig. 92

Pleuresía quilosa izquierda, con gran desviación del corazón y de la tráquea a la derecha (Clínica Universitaria de Madrid). Radiografía del Dr. Miñana.

La dilatación del hemi-tórax correspondiente en caso de derrame pleural no es un fenómeno pasivo, conforme se venía creyendo generalmente, sino un proceso compensador, activo, determina-

do por vía refleja a partir de la pleura enferma. Se trata, por lo tanto, de una tensión activa de la pared torácica, cuya consecuencia es el mantenimiento de la presión negativa en los segmentos libres del espacio pleural. Si, por cualquier motivo, falla bruscamente este estado de tensión parietal activa, entonces debe aumentar la presión en el espacio pleural, presión que se torna positiva, y en consecuencia, no sólo es comprimido el pulmón del lado enfermo, sino también los grandes vasos y el corazón y hasta el pulmón del lado sano (Gerhardt). En estas condiciones acaece la muerte, a causa de los profundos disturbios que sobrevienen en las funciones circulatoria y de la respiración. La causa de que falte repentinamente la tensión compensadora activa del tórax, hay que buscarla en un agotamiento del reflejo compensador, cuyo punto de partida está en la pleura, y el punto de descarga, en los músculos respiratorios.

Si la presión en la superficie del exudado es negativa, en las partes inferiores del derrame puede haber una presión positiva. Téngase en cuenta que la presión total reinante a un nivel cualesquiera del exudado, es la suma algebraica de la presión hidrostática y de la tensión a que están sometidas las paredes que rodean el exudado. Por tanto, la presión total medida en la parte más declive del derrame puede ser negativa, positiva o igual a cero. Si la presión hidrostática, que tiene siempre valores positivos y que se calcula en centímetros por la altura de la columna líquida, es contrarestada por la presión negativa parietal, entonces se obtienen presiones totalmente positivas, que pueden alcanzar valores de 5 centímetros de agua. Así, si la presión en el espacio pleural libre es de —15 ctmr. de agua, y la presión hidrostática medida en la parte baja del derrame es de + 20 ctmr., la presión total existente a esta altura será de + 5 ctmr. La presión total se evalúa determinando la altura a que hay que elevar el extremo del tubo manométrico en U sobre el punto puncionado para que no se derrame líquido por el extremo libre del aparato.

Sólo en los exudados encapsulados, cuyas paredes están formadas por tejidos rígidos e indurados, la presión total puede alcanzar valores positivos sumamente altos, aún durante las inspiraciones forzadas. Se explica esto considerando que las paredes del compartimento pleural aislado no están ya sometidas a la acción aspirativa de la fuerza elástica del pulmón, el cual forma a este nivel una pared fuertemente rígida. Al puncionar y aspirar estos derrames, se retira una cierta cantidad de líquido; pero llega un momento en que, a pesar de la fuerza aspirativa del instrumento aspirador, se detiene la salida del líquido, por la razón de que la fuerza aspirativa de aquél es contrarrestada por la presión negativa que se establece en el compartimento pleural encapsulado, por el hecho mismo de la extracción de cierta cantidad de líquido y por la rigidez de las paredes que lo limitan. Según esto, para poder vaciar completamente de líquido estos compartimentos de pleuresía bloqueada, es necesario puncionar con un trócar libre, en comunicación con la atmósfera, cerca del trócar del aparato de aspiración, pues entonces, al penetrar aire en el compartimento pleural, no está ya contrarrestada

la fuerza aspiradora que obra desde fuera, es decir, la presión negativa creada en la bomba de aspiración.

Los efectos mecánicos de la carga hidrostática del líquido acumulado en el espacio pleural se dejan sentir sobre el pulmón del lado enfermo, que es comprimido, y sobre la correspondiente cúpula diafragmática, que se aplana. En los copiosos derrames pleurales, el corazón y los grandes vasos se desvían hacia el lado sano. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la desviación del corazón se produce no sólo cuando se trata de exudados pleurales con presión positiva, sino también en caso de derrames cuya presión total es negativa, pero superior a la del lado sano, pues la dislocación del corazón resulta de la diferencia de presión existente en ambos espacios pleurales.

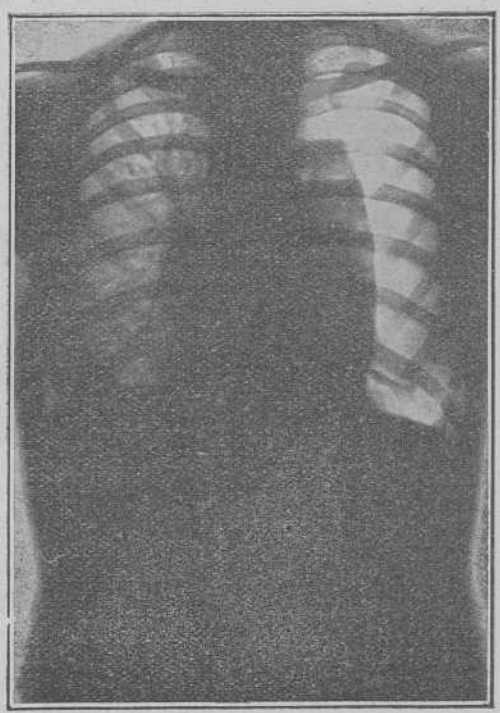


Fig. 93

Pneumotórax izquierdo, con colapso casi completo del pulmón. Radiografía del Dr. Miñana.

Cuando se produce un **pneumotórax abierto**, es decir, cuando el aire que penetra en el espacio pleural está en comunicación con la atmósfera, ocurre que el corazón y el mediastino son atraídos a cada inspiración hacia el lado sano, y vuelven a retroceder en la siguiente fase espirativa. En estas condiciones el mediastino experimenta una serie de oscilaciones sincrónicas con las fases respiratorias, una especie de aleteo, que se ha designado con el nombre de aleteo mediastínico. Si el mediastino es rígido, como es el caso en algunos animales, en el conejo, p. ej., el animal soporta sin gran quebranto un pneumotórax ampliamente abierto; pero en los animales cuyo mediastino es muy flexible (en el perro) se perturba en tal grado la respiración y la función circulatoria, que el animal sucumbe en el plazo de muy pocos minutos con fuerte disnea y cianosis. Durante la inspiración, el pulmón sano no puede ventilarse bien porque es comprimido por el mediastino que se desvía en este momento; y durante la espiración, al mismo tiempo que es rechazado el mediastino contra la cavidad pleural abierta, se establece una corriente de aire desde el pulmón sano al pulmón del lado opuesto (aire péndulo, véase antes). Estos fenómenos son acentuados en los animales de mediastino flexible, en los que se

resiente gravemente el cambio gaseoso entre la atmósfera y el pulmón; pero, además, son tan amplias las oscilaciones del corazón y de los grandes vasos, que todavía vienen a sumarse a los disturbios respiratorios las alteraciones circulatorias dependientes de la compresión de las venas cavas y de la dislocación del músculo cardíaco. Según se comprende, en el pneumotórax abierto las presiones inspiratoria y espiratoria son aproximadamente iguales a la presión atmosférica. Durante la inspiración entra aire del exterior en la cavidad pleural, y sale cierta cantidad de aire en el momento de la espiración.

En el **pneumotórax cerrado**, es decir, sin comunicación con el exterior, la presión inspiratoria es casi siempre negativa, o a lo sumo, igual a la atmosférica, mientras que la presión espiratoria es débilmente positiva. Esto ocurre en los primeros momentos de producirse el pneumotórax cerrado, pues ya al cabo de muy poco tiempo desciende la presión en el lado enfermo (aunque no llega a alcanzar el valor inicial normal), a causa de la dilatación activa del hemitórax correspondiente, de la misma manera que ocurre en los derrames pleurales. Cuando es pequeña la cantidad de aire o de nitrógeno inyectado en la cavidad pleural, no se modifica la presión en la pleura del lado opuesto, intacta; pero si se inyectan mayores cantidades, hasta llegar a presiones positivas algo elevadas, entonces aumenta la presión en el lado sano, aunque no tanto como en el lado enfermo, y luego, la presión disminuye en ambos lados, pero más de prisa en el lado sano que en el lado del pneumotórax. Gracias a la dilatación activa del tórax se logra que la presión pleural sea negativa; pero, además, y tanto a causa de esta dilatación refleja del tórax como a las escasas oscilaciones respiratorias de la mitad correspondiente, se evita la producción de un amplio aleteo mediastínico, puesto que el mediastino está más fijo en estas condiciones, a causa de la tracción que sobre él ejerce el hemitórax dilatado y poco móvil. También contribuye al mismo fin el descenso del diafragma y la disminución de su movilidad respiratoria, pues en estas condiciones el mediastino es estirado y rectificado en su posición normal (Shewald). Por todos estos motivos, el pulmón del lado sano continúa ventilándose en buenas condiciones.

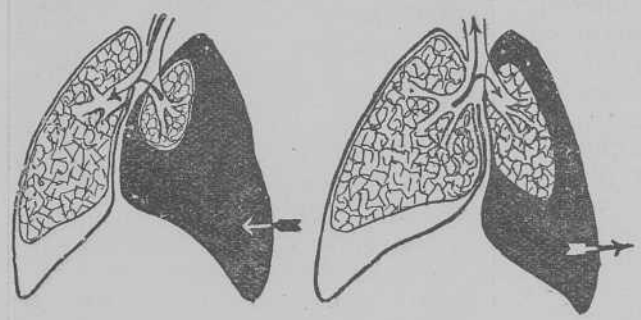


Fig. 94

Oscilación del mediastino y aire pendular en el pneumotórax abierto. A la izquierda, inspiración; a la derecha, espiración.

Con el nombre de **pneumotórax valvular** se describen aquellos casos en que el ingreso de aire en el espacio pleural se realiza a

cada movimiento inspiratorio, no pudiendo expulsarse aire alguno durante la fase espirativa. Para que ocurra esto se precisa que la disposición mecánica a nivel del punto abierto de la pleura sea tal, que se forme una especie de lengüeta valvular que se abra hacia el espacio pleural durante la inspiración, y que cierre u ocluya la comunicación con los bronquios (o con el exterior, si se trata de un pneumotórax valvular externo) en el momento de la espiración. En estas condiciones penetra aire en la cavidad pleural a cada inspiración; pero como no puede salir en la fase espirativa subsiguiente, resulta que a cada nueva inspiración va aumentando la cantidad de aire en el espacio pleural, hasta que la presión inspiratoria pleural sea igual a la presión atmosférica. Por tanto, mientras que en la espiración la presión pleural es positiva, alcanzando 50 o más milímetros de agua, en el auge de la inspiración la presión es igual a cero. En el lado sano la presión es negativa.

Al igual que en los derrames pleurales, también se producen en caso de pneumotórax dislocaciones del corazón y de los grandes vasos del mediastino. Para que tales desplazamientos se produzcan no es necesario que sea positiva la presión en el espacio pleural afecto, pues basta, según lo dicho, que sea diferente la presión en ambas pleuras, en cuyo caso el corazón y los vasos se desvían hacia el lado en que es menor la presión pleural. De otra parte, el pulmón colapsado tiene menor volumen que el pulmón del lado sano, y, andando el tiempo, se desarrolla en él un proceso de induración conjuntiva, más intenso en las partes normalmente menos móviles, sobre todo, a nivel del ápice y del hilio (Tendeloo). Este proceso de fibrosis pulmonar, que se desarrolla en los espacios interalveolares y alrededor de los bronquios y de los vasos, ha sido atribuído por Sayé a una inflamación aséptica del pulmón colapsado. Según Sauerbruch, el pulmón colapsado estaría mejor irrigado que el pulmón sano.

En el pneumotórax el cambio gaseoso se mantiene en límites normales gracias a la intervención de adecuados mecanismos compensadores. Cierto que, según Sackur, en los primeros tiempos de establecerse un pneumotórax disminuye la provisión de oxígeno en la sangre arterial, probablemente porque casi toda la sangre de la pequeña circulación atraviesa el pulmón colapsado (cuya irrigación aumenta), en donde no puede arterializarse; pero, algún tiempo después, vuelve a aumentar el contenido de la sangre arterial en oxígeno, hasta alcanzar cifras normales. Esto depende, en parte, de que, andando el tiempo, debe circular menos sangre en el pulmón atelectásico. Sin embargo, todavía no se ha llegado a un acuerdo acerca de la cantidad de sangre que circula en el pulmón del lado enfermo, pues en tanto algunos experimentadores continúan admitiendo que el pulmón en colapso recibe más sangre que el sano, otros admiten, en cambio, que circula por él igual cantidad de sangre, o cantidades más pequeñas que en el pulmón sano. La mayor amplitud de los movimientos respiratorios y la lentitud del ritmo, son las condiciones más adecuadas para que se mantenga la ventilacion en buenas condiciones.

Como en el pneumotórax disminuye la diferencia de presión

entre el árbol bronquial y el espacio pleural, de ahí que, al ser aplastados los capilares del pulmón, aumente la resistencia en la circulación pulmonar, por cuyo motivo se hipertrofia el ventrículo derecho (Bruns). En los grandes desplazamientos del corazón y de los vasos resulta comprometida la circulación general, pues aparte de que la dislocación de las venas cavas constituye un impedimento para la circulación de retorno, el aumento de la presión pleural coerce la acción aspirativa diastólica del corazón. Fuera de estos casos extremos, la actividad cardíaca se mantiene en buenas condiciones, y no se modifica la presión arterial. En los animales a los que se inyecta aire en una de las pleuras, y lo mismo en el hombre afecto de pneumotórax traumático, se observa frecuentemente retardo del pulso, fenómeno que se considera como expresión de una acción refleja a partir de la pleura afecta.

Se comprende que en el pneumotórax abierto la composición del gas contenido en el espacio pleural ha de aproximarse mucho a la del aire atmosférico, habiendo encontrado Ewald 79,31 de nitrógeno, 18,93 de oxígeno, y 1,76 % de anhídrido carbónico; en cambio, en el pneumotórax cerrado es mayor la cantidad CO_2 y de nitrógeno que en el aire atmosférico, y menor, la cantidad de oxígeno. En caso de pneumotórax pútrido, el gas contenido en la cavidad pleural puede contener cantidades crecidas de hidrógeno y de metano, y hasta 40 por 100 de anhídrido carbónico.

Fenómenos subjetivos en las enfermedades del aparato respiratorio

Coincidiendo las más de las veces con la respiración disneica, experimentan los enfermos una sensación más o menos viva de «falta de aire, de cortedad de aliento». Algunos autores, Krehl entre ellos, reservan el término «disnea» para expresar esta sensación de ahogo relacionada con la insuficiencia del cambio gaseoso, pero, a la verdad, no puede caber ninguna confusión cuando precisamos lo que queremos indicar con aquel término, cuyo empleo está sancionado en el lenguaje médico. No hay ningún inconveniente en aplicar la palabra disnea para expresar las modificaciones, ya estudiadas, de los movimientos respiratorios, reservando las expresiones «disnea subjetiva, sensación de ahogo o sensación disneica» para designar el factor interno o subjetivo que acompaña casi siempre a los trastornos objetivos de la respiración. Decimos casi siempre, porque no en todos los casos de disnea objetiva experimentan los enfermos sensación de «sed de aire»; porque en ocasiones los enfermos son víctimas de una sensación disneica más o menos violenta, sin que esto implique forzosamente la existencia de trastornos objetivos de la respiración; y en fin, porque aun cuando vayan unidas la

disnea objetiva y la sensación de ahogo, no hay de ninguna manera paralelismo obligado entre la intensidad de ambos fenómenos. Los individuos histéricos pueden experimentar viva sensación de ahogo sin que podamos apreciar ningún trastorno de los movimientos respiratorios; y a la inversa, tropezamos a veces con enfermos que, a pesar de presentar intensa cianosis y una respiración disneica muy acentuada, no sufren, o sufren en grado mínimo, los efectos de la insuficiencia del cambio de gases. Esto ocurre siempre que está fuertemente deprimida la excitabilidad del sistema nervioso, sobre todo de los elementos corticales, lo que depende, en parte, de la acción narcotizante del CO_2 que se acumula en la sangre, y en parte, de otros productos tóxicos, tal como puede ser el caso en las más diversas intoxicaciones e infecciones. Gracias a la habituación, y gracias también a la intervención de mecanismos compensadores, la intensa disnea subjetiva que aparece bruscamente en algunos casos, por ejemplo, en el pneumotórax, se mitiga y se hace soportable al cabo de algún tiempo.

La disnea subjetiva va casi siempre ligada a un estado de insuficiencia respiratoria, pero nada podemos adelantar acerca del punto de origen de los estímulos determinantes de tal sensación. ¿Se trata de una sensación cuyo punto de partida está en los nervios que se distribuyen en todo el cuerpo, o simplemente en las terminaciones nerviosas que se distribuyen en el pulmón? ¿Es, por el contrario, resultado de la insuficiencia respiratoria de ciertas zonas de la corteza cerebral, que reaccionan ante el estímulo asfíctico con la especial sensación de «falta de aire»? No es posible contestar categóricamente a estas preguntas; pero si se piensa que ciertos sujetos histéricos son víctimas de crísis psicógenas de disnea subjetiva, sin que se pueda comprobar al mismo tiempo ningún disturbio objetivo de la respiración, estamos tentados a contestar afirmativamente a la última pregunta y a suscribir la opinión relativa al origen central de la sensación disneica.

Las enfermedades de los bronquios, del parénquima pulmonar y de la pleura visceral no van acompañadas de síntomas dolorosos. Según Lennander, las afecciones de los órganos inervados por el simpático o por el pneumogástrico, por debajo del punto de emergencia del laríngeo inferior, no provocan dolor; pero aparecen, en cambio, fenómenos dolorosos siempre que están comprometidas la pleura costal y diafragmática, inervadas por filetes procedentes de los nervios espinales (nervios intercostales y nervio frénico). En la pleuresía costal, el dolor se localiza generalmente a nivel de la mamila del lado enfermo, y más raramente en el lado opuesto (Laennec), en la región infraclavicular, en la región de la axila o en la parte póstero-inferior del tórax. En los procesos inflamatorios de la pleura diafragmática el dolor es particularmente vivo y se exagera con las respiraciones profundas, cosa que ocurre también en la pleuritis costal. También se exagera el dolor comprimiendo sobre la zona afecta, y, en caso de pleuresía diafragmática, ejerciendo presión en todo el contorno de la inserción del diafragma. En la pleuresía diafragmática también resulta dolorosa la presión practicada entre las inserciones clavicular y esternal del esterno-cleido-mastoideo (punto frénico) y a nivel de un punto situado en la intersección de la línea paraesternal y una línea horizontal que pase por la extremidad de la décima costilla («botón diafragmático» de G. de Mussy).

Los dolores espontáneos y a la presión que se observan en las enfermedades parenquimatosas del pulmón (pneumonía, cáncer del pulmón, tuberculosis) deben de atribuirse a la participación de la pleura costal o diafragmática en el proceso; pues la pleura pulmonar es también insensible a los estímulos algógenos. En la tuberculosis pulmonar es muy frecuente la aparición de dolores espontáneos en la parte alta del tórax, a nivel del vértice, y según las investigaciones de Francke, resulta que el 77,9 % de tuberculosos aquejan dolor al percutir la región del ápice. Numerosos clínicos (Osler, Fraentzel, Comby y Ziebenski) han hecho observar la relativa frecuencia con que en la pneumonía infantil se presenta dolor a nivel del punto apendicular, a título de dolor reflejo. En las enfermedades torácicas que comprometen la pleura parietal puede comprobarse la existencia de zonas hiperalgésicas más o menos extensas, las llamadas zonas de Head; así, p. ej., en caso de pleuresía diafragmática se descubre una franja de hiperalgesia a nivel de las raíces D_9 y D_{10}; y en los procesos tuberculosos del pulmón se hallan zonas hiperestésicas en el trayecto de los segmentos inervados por las raíces medulares dorsales 2, 4 y 5 y por la tercera raíz cervical. En las enfermedades de la laringe, algunas de las cuales cursan con dolor, puede descubrirse un territorio de hiperalgesia a nivel de la zona laríngea inferior.

No tienen nada que ver con las enfermedades del aparato respiratorio, los dolores que se presentan a consecuencia de afecciones de los huesos, de los músculos y de la piel del tórax, así como los dolores neurálgicos y neuríticos de los nervios intercostales. Con el nombre de **pleurodinia** se designan los dolores intercostales no paroxísticos que se exageran forzando la inspiración, pero que no tienen nada que ver con las verdaderas neuralgias: se consideran como dolores de origen muscular.

Teoría general de la percusión, con especial referencia acerca de la percusión acústica de los pulmones

En la vida ordinaria recurrimos a veces a la percusión para hacernos cargo de las condiciones físicas de los cuerpos, p. ej., para determinar el estado de vacuidad o plenitud de un recipiente o para averiguar si un cuerpo es hueco o macizo. Todo el mundo sabe que podemos alcanzar este resultado golpeando con los dedos o con un martillo la superficie del cuerpo objeto del examen, pues en tanto los materiales de estructura compacta dan un sonido que calificamos como «macizo», los recipientes vacíos, y en general, los objetos de paredes delgadas que contienen aire, dan un ruido que calificamos como «hueco». Sobre la misma base descansa la exploración percutoria del cuerpo humano, cuyo método ha sido introducido en

la práctica por el médico vienés Leopoldo Auenbrugger (1761), método que alcanzó grado notable de perfección gracias a los trabajos de numerosos clínicos (Corvisart, Skoda, Wintrich, Traube, Weil y otros muchos).

Desde el punto de vista de las condiciones físicas de los órganos subparietales del cuerpo humano, distinguimos:

1. Organos de estructura compacta, maciza, p. ej., el hígado. Percutiendo sobre órganos compactos que están aplicados directamente a la pared, se obtiene un sonido breve y oscuro que se califica como **sonido mate.** Los órganos cavitarios repletos de líquido, como el corazón, se comportan físicamente como órganos compactos, es decir, dan sonido mate a la percusión; pero, según se comprende, el ruido percutorio sólo será netamente mate a condición de que el órgano percutido esté inmediatamente situado por debajo del punto golpeado y no se interponga entre él y la pared ningún órgano que contenga aire. Por esta razón, sólo obtendremos sonido mate absoluto al percutir sobre aquellas zonas en que los órganos compactos se aplican directamente a la pared, o en otros términos, sobre las zonas de proyección parietal de los mismos.

2. Los órganos que contienen aire dan a la percusión un sonido que calificamos como sonido **claro,** que se distingue del sonido mate por su sonoridad y duración. Diferenciamos:

a) El **sonido claro atimpánico** que arrancamos al percutir los pulmones, los que podemos considerar como órganos de estructura esponjosa, constituídos por pequeñas cavidades repletas de aire, separadas unas de otras por tabiques elásticos que tienen cierto grado de tensión.

b) El **sonido timpánico** que se obtiene normalmente percutiendo cavidades de cierto calibre y paredes lisas, rígidas o flexibles, que están en comunicación con el exterior (laringe, tráquea); o bien cavidades cerradas que contienen gases a moderada tensión (estómago, intestino). Según que la cavidad esté o no en comunicación con el aire exterior, hablaremos de sonido timpánico abierto y cerrado, respectivamente. Las cavidades cerradas excesivamente tensas, se comportan físicamente como masas líquidas o como órganos compactos, y dan, por lo tanto, sonido mate a la percusión.

En los cursos prácticos me esfuerzo en inculcar a los alumnos los principios físicos de la percusión acústica, cosa que resulta extremadamente sencilla y de fácil demostración. No hay que perder de vista que los caracteres del sonido percutorio dependen no sólo de la estructura anatómica de las partes percutidas, sino también de su contenido en aire, de su elasticidad, de su grado de tensión, del volumen de la masa vibrante y de otras condiciones físicas. Percutiendo sobre una vejiga moderadamente insuflada, se arranca sonido timpánico; pero a medida que va aumentando la tensión del aire, llega un momento en que el sonido se torna claro; y cuando alcanza una tensión excesiva, entonces resulta muy apagado. Del resultado de este sencillo experimento ya puede deducirse que no hay tránsito brusco entre los sonidos timpánico y claro, y entre éste y el sonido mate, sino que se pasa insensiblemente de unos a otros. Por lo tan-

to, acerca de la cualidad del sonido percutorio que dan las cavidades cerradas que contienen gases, reténgase que, a igualdad de las restantes condiciones, depende en gran escala de la tensión que alcanza la masa gaseosa, y en consecuencia, del grado de tensión de las paredes limitantes de la cavidad; siendo ésta la causa de que el sonido normalmente timpánico del estómago e intestino se convierta en claro y apagado cuando los órganos en cuestión están muy distendidos por el acúmulo de gases. Asimismo, el sonido claro del pulmón puede ser reemplazado por sonido timpánico cuando el parénquima se relaja. Percutiendo sobre un pulmón extraído del cuerpo, se obtiene sonido timpánico; pero si se va insuflando lentamente, primero aumenta la sonoridad en tal forma, que el sonido de percusión se vuelve «hipersonoro», y luego, cuando la tensión alcanza cierto valor, «claro». Si ahora se vacía el pulmón, el sonido pasa de atimpánico a timpánico; y si el pulmón pudiera ser vaciado totalmente del aire mínimo que queda en los alvéolos después de escapar el aire de colapso, entonces el sonido arrancado sería absolutamente mate, pues en estas condiciones, es decir, sin aire alguno, el tejido pulmonar se comporta como un tejido compacto.

Resulta en vista de lo que acabamos de decir, que al aumentar progresivamente la tensión gaseosa en una cavidad cerrada, en una vejiga, el sonido percutorio cambia en la siguiente forma:

Timpánico — Claro — Submate — Mate;

y cambia en sentido inverso al disminuir la tensión intracavitaria. Al disminuir la tensión elástica del pulmón, el sonido percutorio pasa de atimpánico a timpánico, y de timpánico a mate, si queda totalmente privado de aire el tejido pulmonar

Claro — Hipersonoro — Timpánico — Mate

Atimpánico

Los sonidos «submate o mate relativo» e «hipersonoro» son formas intermedias. El sonido timpánico de vejiga va perdiendo su carácter timpánico antes de pasar a claro, es decir, se vuelve hipersonoro; y lo mismo ocurre con el sonido pulmonar, el cual, en su tránsito al sonido timpánico, se hace muy sonoro. De ahí que algunos autores designen este sonido como subtimpánico. Por otra parte, entre el sonido claro pulmonar y el sonido mate absoluto que dan los órganos privados de aire, hay una serie insensible de gradaciones (sonido percutorio relativamente mate). Como al percutir el pulmón no sólo vibra el tejido pulmonar, sino también el aire contenido en los alvéolos, ya se deduce que el sonido se volverá más apagado, relativamente mate, cuando el parénquima pulmonar esté menos aireado; y que obtendremos sonido absolutamente mate sobre aquellas porciones desprovistas de aire, a causa de la existencia de especiales procesos patológicos. Pero también conviene no olvidar que a igualdad de las restantes condiciones, obtendremos sonido relativamente mate percutiendo sobre partes aireadas de poco espesor, p. ej., a nivel de los vértices pulmonares o inmediatamente por

encima de los bordes de los pulmones. La figura adjunta da cuenta de las variaciones del sonido percutorio que se obtienen percutiendo de arriba abajo siguiendo la línea paraesternal izquierda. Percutiendo sobre aquella parte en que el pulmón ofrece su espesor máximo, se arranca sonido claro; y al percutir sobre la estrecha lengüeta pulmonar que recubre en parte el órgano cardíaco, se obtiene un sonido más apagado, relativamente mate; más abajo, al golpear sobre la zona en que el corazón está en contacto inmediato de la pared costal, el sonido percutorio será mate absoluto, continuándose hacia abajo la matidez cardíaca con la zona mate absoluta del hígado. No obstante, si al percutir a este nivel lo hacemos con demasiada energía, entonces entran en vibración el aire y las paredes del estómago, obteniéndose, en consecuencia, un sonido que calificamos como mate-timpanítico, para indicar la mezcla de los caracteres de ambos sonidos percutorios. También se obtiene sonido mate-timpanítico al percutir cavidades de paredes gruesas.

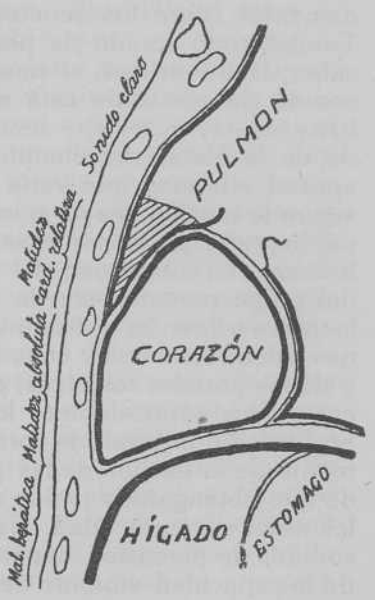


Fig. 95

La explicación en el texto.

Se admite por lo general que el sonido pulmonar (claro) es resultado de las vibraciones de la pared torácica, del parénquima del pulmón y del aire contenido en los alvéolos, y que no resulta sólo de vibraciones parietales, conforme pretendía Williams; ni exclusivamente de las vibraciones del tejido pulmonar elástico, conforme al criterio sustentado por Wintrich; ni, en fin, de las vibraciones del aire contenido en los alvéolos, según la opinión defendida por Skoda. Es fácil hacerse cargo de las diferencias acústicas existentes entre el sonido pulmonar y el sonido absolutamente mate, tal como se obtiene percutiendo el muslo; pero reina tal multiplicidad de términos para indicar la claridad o matidez de un sonido, que nada tiene de extraño que los principiantes experimenten confusión al emplear los sinónimos, conforme he tenido repetidas ocasiones de comprobar en las lecciones prácticas. Al sonido mate se le da también los nombres de «opaco», «velado», «vacío», «bajo», «corto», «oscuro»; y al sonido claro, de «largo», «lleno», «alto». De todas estas designaciones, sólo merecen retenerse algunas. Los términos sonidos vacío y lleno empleados para designar, respectivamente, los sonidos mate y claro, pueden inducir a confusión, tanto más cuanto que a veces se tiende a asimilarlos con el «sonido a hueco, a vacío» y con el «sonido a lleno, a macizo»; y además, porque en el lenguaje músico se designan como llenos los sonidos breves, y como vacíos, los sonidos largos (Geigel), que es precisamente lo contrario de lo que ocurre en la percusión médica. El sonido mate se define por su debilidad y cortedad, y el sonido claro, por su duración e intensidad mayores, pues Selling ha visto, en efecto, que en tanto la duración del ruido pulmonar normal era de 42 centésimos de segundo, la del ruido mate patológico era tan sólo de 28 centésimos. En sentido acústico riguroso, tampoco puede llamarse «bajo» al sonido mate y «alto» al sonido percutorio claro, pues, por lo común, los sonidos mates son generalmente agudos (es decir, altos en el sentido acústico); y los claros, generalmente graves, es decir, bajos.

Conservaremos, por lo tanto, los nombres de sonido claro atimpánico, o

más brevemente, sonido claro, para expresar el ruido de percusión del pulmón normal; y de sonido mate, para indicar el sonido que se arranca al percutir órganos privados de aire o cavidades cerradas muy tensas. En tanto el sonido mate es generalmente agudo, débil y corto, el sonido claro es generalmente grave, intenso y largo.

Los llamados sonidos de percusión no son tales sonidos, según se definen en Acústica, sino verdaderos ruidos dependientes de vibraciones irregulares, no periódicas, de la masa vibrante. A lo sumo, sólo en el sonido timpanítico puede reconocer un oído ejercitado un cierto tono relacionado con el predominio del tono fundamental sobre los semitonos. Por lo demás, según ya hizo notar Traube, todo sonido de percusión se compone de tres elementos, a saber, la intensidad, el tono o altura y el timbre. La intensidad del sonido de percusión está en relación con la amplitud de las vibraciones, y, en este sentido, la energía del sonido no sólo depende de la fuerza del choque percutorio, sino también del grado de aptitud vibrante, que varía según el grado de elasticidad del tórax, según la tensión mayor o menor de las capas parietales y del propio parénquima pulmonar y según el volumen de la masa puesta en vibración. La intensidad del sonido pulmonar aumenta con la energía del golpe percutor, con la elasticidad del tórax y con el volumen de la masa vibrante; y disminuye, en cambio, cuando se dan condiciones físicas opuestas y cuando aumenta mucho la tensión del pulmón y de las paredes torácicas, como se puede comprobar fácilmente percutiendo el tórax durante los golpes de tos o al gritar, o percutiendo en posición inspiratoria forzada. En los casos más acentuados, el aumento de la tensión de las paredes torácicas y del pulmón es causa de que obtengamos sonido mate en la pared posterior, sobre todo en los niños de corta edad. Es obvio que la intensidad de los restantes sonidos de percusión dependerá también de la energía del choque y de la capacidad vibrante de la masa percutida.

Las investigaciones acústicas llevadas a cabo por Müller, Edens y otros, han conducido a los resultados siguientes: al percutir el pulmón sano, el ruido obtenido tiene alrededor de 120 vibraciones por segundo (Müller), o bien, según Edens, oscila entre 215-900 vibraciones dobles. Algo mayor es el número de vibraciones en el sonido pulmonar normal del niño, cuya tonalidad es más elevada, según se sabe. El número de vibraciones del ruido hipersonoro que se obtiene percutiendo el pulmón enfisematoso o en caso de pneumotórax, es sólo de 75 vibraciones, término medio; y el ruido timpánico normal del vientre es de 200 y más vibraciones por segundo, oscilando, según Edens, entre 195-1.000 vibraciones dobles. El ruido mate que se arranca percutiendo la zona precardíaca es de 150-180 vibraciones (Edens), y alrededor de estas cifras oscila el número de vibraciones de los ruidos de percusión mate en caso de hepatización pulmonar o de derrames pleurales. Como aquellos ruidos en los que dominan o abundan los tonos graves tardan más tiempo en extinguirse, así se explica que la duración del ruido pulmonar normal sea casi doble que la del ruido mate patológico del pulmón (Selling).

La tonalidad del sonido de percusión depende del número de vibraciones que realiza la masa sonora en la unidad de tiempo, asunto del que ya nos ocupamos líneas más arriba. Tanto para el sonido timpánico abierto como para el cerrado, la tonalidad (agudeza) es tanto más alta cuanto menor es el volumen de la masa vibrante y cuanto mayor es la tensión de la misma, supuesto, naturalmente, que la tensión no sea excesiva (en las cavidades cerradas), pues entonces se obtiene sonido percutorio mate. Estos hechos son de muy sencilla demostración, y todos los años, en los cursos prácticos, repito la prueba ante mis alumnos. Percutiendo sobre la boca de una serie de frascos de igual calibre, pero que contengan diferente cantidad de líquido, el sonido timpánico que se obtiene es tanto más alto cuanto menor es la altura de la columna de aire (o lo que es lo mismo, cuanto más alto es el nivel del líquido); pero, al mismo tiempo, y a medida que aumenta la tonalidad del sonido timpánico, éste se hace cada vez más débil, menos intenso, en armonía con lo que hemos dicho al hablar de los factores que rigen la intensidad del sonido de percusión. La columna de aire contenida en cada uno de los vasos puede compararse a una cuerda igualmente tensa, pero de diferente longitud, y ya sabemos que para una misma tensión de las cuerdas vibrantes el tono es tanto más elevado cuanto menor es su longitud. Exactamente igual demostración puede hacerse utilizando cavidades cerradas (vejigas) de diferente diámetro llenas de aire a la misma presión: el sonido que se arranca golpeando las vejigas tiene una tonalidad tanto más alta cuanto más pequeño es el diámetro de la cavidad. En las cavidades muy pequeñas, de un centímetro de diámetro próximamente, no se obtiene sonido timpánico, según Wintrich. Pero no es esto todo. Además del volumen de la masa vibrante, influye en el tono del sonido timpánico el grado de tensión de las paredes limitantes. De la misma manera que para una misma longitud de cuerda el tono que se obtiene al pulsarla es tanto más elevado cuanto mayor es la tensión de la cuerda, análogamente, el tono del sonido timpánico de percusión tiene mayor tonalidad a medida que aumenta la tensión de las paredes cavitarias, conforme puede demostrarse fácilmente percutiendo una vejiga a medida que se va insuflando. Esto, sin embargo, tiene sus límites, pues en cuanto la pared alcanza cierto grado de tensión, deja de percibirse sonido timpanítico.

Lo que acabamos de decir es aplicable tanto a las cavidades abiertas como a las cavidades cerradas, a condición de que estén limitadas por paredes elásticas, pues en las cavidades de paredes rígidas e inflexibles no puede modificarse la tensión parietal. Pero por lo que respecta a la altura del sonido timpánico abierto, es fácil convencerse de que aquélla no sólo es influída por los dos factores que acabamos de estudiar (masa vibrante y tensión parietal), sino, además, por un tercer factor, a saber, por el diámetro de la abertura que pone en comunicación la cavidad con el aire exterior. Cuanto más amplia es la abertura de comunicación, tanto más alto es el sonido. Puede demostrarse esto percutiendo con el martillo un plexímetro colocado a poca distancia de la embocadura

de un frasco de boca ancha, y cubriendo luego ésta con trozos de cartón en cuyo centro se han practicado aberturas de diferente diámetro: a medida que disminuye el orificio comunicante, el sonido se hace cada vez más grave. De la manera de combinarse los diferentes factores enumerados depende la tonalidad del sonido percutorio, y en este sentido se comprende que dos cavidades de diferente amplitud podrán dar un sonido de la misma altura a condición de que la tensión parietal o la abertura comunicante actúen en sentido opuesto al otro factor tonal, es decir, al volumen de la masa que entra en vibración. No insistimos sobre las múltiples combinaciones que pueden darse y que se deducen de los principios expuestos.

Conviene asimismo tener presente lo que pasa en una cavidad que contiene líquido y aire; en este caso, la percusión da sonido mate en la parte baja de la cavidad, precisamente hasta la altura a donde llega el nivel líquido, y sonido timpánico sobre la zona de la cámara de aire. En el individuo sano se da este caso cuando se percute el estómago lleno de alimentos, pues aún en estas condiciones queda siempre en la parte más alta un espacio que contiene gases («cámara de aire» del estómago), y patológicamente se observa un fenómeno análogo cuando se fraguan cavernas en el espesor del pulmón, pero a condición de que contengan cierta cantidad de exudado. Si la cavidad es elipsoidea, como la representada en la figura, entonces se observa un cambio de tono al modificar la posición de la vejiga (o al cambiar de actitud el sujeto portador de la caverna); en la posición de la izquierda el sonido timpánico es más agudo, porque la altura de la columna gaseosa vibrante —la longitud de la cuerda vibrante *cc*— es más pequeña que si el eje mayor de la elipse es horizontal. El cambio de tono que se observa en las cavernas del pulmón en estas condiciones, se conoce con el término de **cambio de tono de Gerhardt.**

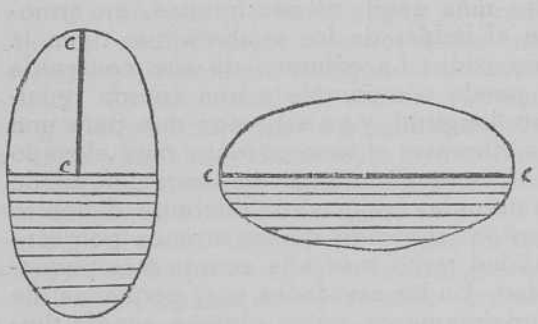


Fig. 96

La explicación en el texto.

En los sonidos de percusión estudiados hasta ahora no se aprecia timbre alguno; pero en condiciones especiales adquiere el sonido percutorio un timbre metálico más o menos neto, que depende de la producción de tonos secundarios de mayor altura que el tono fundamental, disarmónicos con éste y entre sí y que se extinguen lentamente. La mezcla, al tono fundamental, de estos semitonos disarmónicos es lo que caracteriza el **sonido metálico** de percusión. Sin embargo, al paso que en ciertos casos el tono fundamental es muy alto y de extinción lenta, de tal manera que se percibe entonces el tono metálico durante toda la duración del sonido de percusión (so-

nido metálico), en otros casos sólo se percibe el timbre metálico al final del mismo (resonancia metálica), lo que depende de que sobre el tono fundamental, grave y de extinción rápida, se destacan los semitonos disarmónicos agudos que se apagan lentamente (Leichtenstern). De todas suertes, entre el sonido metálico y la resonancia metálica hay formas intermedias.

En contra de una creencia que se mantiene todavía algo difundida, no hay parentesco alguno entre el sonido metálico y el sonido timpánico. Según Wintrich, el sonido metálico se produce al percutir cavidades de diámetro relativamente grande (6 ctmr.), de paredes lisas y regulares y cuya tensión parietal sea bastante elevada. Normalmente puede percibirse sonido metálico percutiendo el estómago o el intestino muy distendidos por el acúmulo de gases. Percutiendo las mejillas estando la boca abierta, se obtiene, conforme a lo dicho en otro lugar de este artículo, sonido timpanítico; pero si se ponen tensas, insuflándolas y manteniendo cerrada la abertura bucal, entonces se oye claramente consonancia metálica. Por lo tanto, el timbre metálico se produce al golpear cavidades cerradas llenas de aire que reunan las condiciones enumeradas más arriba, siendo la lisura y regularidad de la pared interna uno de los factores más importantes para la producción de la consonancia metálica. También en las cavidades abiertas se produce consonancia metálica al percutir sobre un punto limitado de la pared, pero esto ocurre sólo en el caso de que la abertura sea muy estrecha en relación al diámetro de la cavidad, y además, a condición de que la pared posea cierto grado de rigidez.

El sonido metálico ha sido comparado al ruido de eco agudo y prolongado que se produce al golpear un tonel vacío o semilleno (Gerhardt), y también al eco metálico que se produce hablando en voz alta en lugares abovedados o en locales que tienen especiales condiciones acústicas. Puede admitirse, por lo tanto, que el tono metálico y la resonancia metálica son ruidos de eco que siguen de cerca o de lejos, respectivamente, al tono fundamental. Ahora bien; como tales ruidos de eco son producidos por la reflexión de las ondas sonoras sobre las paredes lisas de grandes espacios huecos, resulta, según hace notar Wintrich, que el timbre metálico percutorio es resultado de las ondulaciones que se propagan después de haberse reflejado en las paredes cavitarias. De todas suertes, conviene saber que el timbre metálico puede coincidir con sonido percutorio timpánico o atimpánico, pero en este último caso es por lo común tan poco intenso, que, para percibirlo, se precisa recurrir a una pequeña maniobra, consistente en auscultar con el estetóscopo cerca del punto percutido, o bien en practicar la percusión con el plexímetro y un vástago rígido (p. ej., con un lápiz o con el mango metálico del martillo), o finalmente, en realizar ambas maniobras combinadas. La percusión plexímétrica con el bastoncillo favorece la producción de los tonos accesorios altos que caracterizan el sonido metálico. Según R. Geigel, la relación que hay entre los ruidos timpánico y atimpánico y el sonido metálico sería la siguiente: que el sonido timpánico se debe a vibraciones contínuas, mientras que los sonidos atimpánico y metálico son producidos por vibraciones discontínuas. En el sonido metálico, la discontinuidad de las vibraciones alcanza el grado extremo.

En las cavidades que contienen aire y líquido, el timbre metálico se hace más agudo a medida que disminuye la altura de la columna gaseosa, dentro, claro está, de ciertos límites, pues, conforme a lo dicho, cuando la cavidad es muy reducida no se producen ondas suplementarias perceptibles al oído. Asimismo, la altura del timbre metálico varía en el mismo sentido que el cambio de tono del sonido timpánico estudiado en líneas anteriores.

Se infiere de lo dicho que el timbre metálico se presentará siempre que existan cavidades patológicas que reunan las condiciones señaladas más arriba, es decir, a nivel de cavernas pulmonares de bastante amplitud y en el pneumotórax. Sin embargo, ya se comprende que esto sólo será posible a condición de que las paredes de la caverna sean adecuadas para la reflexión de las ondulaciones, es decir, a condición de que sean lisas y firmes; pero como aún entonces la superficie interior de la caverna se recubre con gran frecuencia de exudados espesos que quedan adheridos a sus paredes y que las tornan desiguales y accidentadas, de ahí que no tenga nada de extraño que el timbre metálico aparezca y desaparezca de un momento a otro, en relación con la expulsión y acumulación, respectivamente, de los productos vertidos en el interior de la cavidad. La penetración de aire en el espacio pleural realiza las condiciones óptimas para la producción del sonido metálico.

Puede formarse idea de lo que es el **ruido de olla cascada** recordando la impresión acústica que se experimenta al golpear sobre un puchero o un vaso hendidos (ruido de puchero hendido), o recordando el sonido que se arranca al golpear contra la rodilla el dorso de una de las manos después de haber juntado éstas en tal forma que limiten una oquedad. En este último caso se produce un ruido de olla cascada con timbre metálico muy neto, que se ha comparado al ruido de monedas, al tintineo que producen las monedas encerradas en un saco que se sacude. Por su mecanismo de producción, el ruido percutorio de olla cascada es exactamente asimilable al tintineo de monedas que se obtiene en las circunstancias dichas, o al ruido de puchero hendido que se aprecia al percutir una vejiga de cauchu provista de un orificio poco amplio. El ruido obtenido en estas condiciones se considera como un ruido de estenosis. A cada sacudida que experimenta el dorso de la mano y a cada golpeteo del globo de cauchu, una parte del aire contenido en las cavidades se escapa bruscamente a través de las estrechas hendiduras que quedan entre las manos mal adaptadas (o a través del orificio de la vejiga), produciéndose a este nivel torbellinos aéreos discontínuos, cuya expresión acústica es el ruido de olla cascada. Es fácil demostrar que la brusca salida del aire no produce el ruido porque haga vibrar los bordes de la ranura o del orificio a cuyo través es expulsado el aire de una manera explosiva, pues el ruido de monedas se produce lo mismo aunque el material que limita el orificio de salida no tenga aptitudes vibratorias. Según esto, el ruido de olla cascada puede definirse como un ruido explosivo debido a la formación de remolinos gaseosos por encima del punto angostado.

En individuos sanos, particularmente en niños y en sujetos de tórax flexible y de paredes delgadas, puede oirse ruido de olla cascada al percutir con energía, pues entonces a cada sacudida se origina una brusca corriente aérea ascendente que, al atravesar la glotis, forma remolinos o torbellinos sonoros. Fuera de esto, se percibirá el ruido de olla cascada siempre que existan cavidades patológicas abiertas, p. ej., en caso de cavernas superficiales del pulmón comunicantes con un bronquio, o en caso de pneumotórax abierto al exte-

rior o en un tubo bronquial. En estas condiciones la percusión de la cavidad patológica origina un brusco escape de aire a través del orificio, produciéndose por este mecanismo el ruido de estenosis. Mas también puede oirse ruido de olla cascada cuando, a pesar de no existir cavidades patológicas, la conmoción producida por el golpe percutorio alcanza la columna de aire contenida en los bronquios gruesos, en cuyo caso los remolinos sonoros se producen entonces a nivel de la angostura glótica. Esta es la causa de que se aprecie a veces ruido de olla cascada al percutir con energía sobre zonas de tejido pulmonar relajado o sobre focos pneumónicos, en cuyas circunstancias está favorecida la trasmisión del choque percutorio a la columna gaseosa contenida en los bronquios gruesos.

No podemos entrar en detalles acerca de la técnica de la percusión, la que sólo puede aprenderse en los cursos prácticos. La percusión inmediata, tal como la practicaba el fundador del método, Auenbrugger, está casi totalmente abandonada, y sólo se aplica para la percusión de los vértices pulmonares, sobre la clavícula. Fuera de este caso, lo que se hace corrientemente es la percusión mediata, interponiendo entre el objeto y el dedo percutor un plexímetro, o bien los dedos índice o medio de la mano opuesta a la que percute, que funcionan entonces como un aparato pleximétrico. Si percutimos sirviéndonos de nuestros recursos naturales, esto es, si percutimos con la extremidad de un dedo flexionado a manera de gancho sobre otro dedo de la mano opuesta, que permanecerá aplicado por su cara palmar sobre la zona que queremos percutir, hablamos de percusión dígito-digital. Puede también percutirse con un martillo adecuado, utilizando como plexímetro una pequeña lámina de marfil, de madera o de goma endurecida (percusión martillo-pleximétrica de Wintrich); y también podemos practicar la percusión empleando el martillo y el dedo como plexímetro (percusión martillo-digital), o viceversa, golpeando con la yema de los dedos un plexímetro construído con uno de los materiales dichos (percusión dáctilo-pleximétrica). Gracias al empleo del plexímetro, la conmoción del golpe descargado sobre él queda más limitada y no se difunde tanto a las partes próximas, con lo cual se obtienen resultados más precisos. Con el objeto de limitar la superficie pleximétrica, ha ideado Goldscheider su estilete para la percusión, y Baer ha recomendado más recientemente el empleo de un cuantímetro, que es el que yo utilizo habitualmente y que se reduce a un vástago de vidrio doblado en una de sus extremidades en ángulo recto (el lado menor mide unos tres o cuatro ctmr., y el mayor, unos 20). La extremidad libre del lado menor se aplica con moderada fuerza sobre el punto que se desea percutir, al paso que el lado mayor, sostenido a plena mano por su extremidad, se mantiene en dirección paralela al plano percutido. Los golpes, practicados con el dedo o con el martillo, se descargan a nivel de la inflexión de la varilla, en dirección de su lado menor. A falta de uno de estos instrumentos, que, por lo demás, son de improvisación fácil, se obtiene el mismo resultado practicando la percusión según el método recomendado de Plesch, que consiste en utilizar como plexímetro el dedo

índice o medio de la mano izquierda doblado en ángulo a nivel de la primera articulación falángica, y en percutir con el martillo o con uno de los dedos de la mano contraria sobre la parte distal de la primera falange.

Al percutir no importa qué región del cuerpo se experimenta al mismo tiempo que la impresión acústica, una sensación tactil de resistencia más o menos firme. En tanto que por medio de la percusión acústica juzgamos de las condiciones físicas de los órganos por las cualidades del sonido percutorio, mediante la percusión tactil (Ebstein) podemos alcanzar en principio el mismo resultado analizando las sensaciones que suministra el sentido del tacto. Es bien sabido que al percutir un objeto compacto, no sólo se oye sonido mate, sino que, al mismo tiempo, el sentido del tacto nos informa acerca del grado de resistencia de la masa golpeada, que es firme en este caso; y que al percutir un objeto blando, p. ej., una almohada, experimentamos una doble sensación, acústica y tactil, por la cual venimos en conocimiento de la estructura física de la masa percutida (obtendremos sonido claro y sensación de blandura, de escasa resistencia). De aquí se desprende la posibilidad de formar juicio acerca del estado físico, y por deducción, del estado anatómico de los órganos subparietales, mediante las sensaciones tactiles que experimentamos al percutir el cuerpo humano, y esto con entera independencia de toda interpretación acústica. La experiencia enseña que la sensación de resistencia es tanto mayor cuanto más velado, mate, es el sonido de percusión, y tanto menor, cuanto más intenso es el sonido percutorio.

La percusión tactil tiene escasas aplicaciones, pues en todos los casos es siempre ventajosamente suplida por la percusión acústica, que nos procura datos más precisos; pero, de cualquier manera, el hecho es que al practicar la percusión sonora podemos utilizar los datos suministrados por el tacto, completándose así la interpretación de los resultados obtenidos. Max Herz ha ideado lo que él llama percusión muda (stumme Perkussion), que se practica poniendo en comunicación los oídos con dos tubos de cauchu procedentes de una caja en cuyo interior funciona una sirena. A causa del ruido estridente provocado por la sirena, la percusión practicada en estas condiciones es en absoluto independiente de las sensaciones acústicas, aprovechándose tan sólo los datos suministrados por el tacto. Resulta inútil hacer la crítica de este procedimiento de percusión... muda!

Queda todavía por resolver una cuestión: ¿Qué profundidad alcanza la esfera acústica de la percusión? La conmoción del choque percutor se extiende más o menos en profundidad y en amplitud según la energía del golpe. Desde el punto de vista de la fuerza del choque percutorio, se distingue la percusión débil, mediana e intensa, entendiéndose que aún en el caso de percutir enérgicamente, la percusión siempre resulta relativamente poco enérgica, dado que lo primero es no molestar al enfermo. Se admite que la esfera acústica de la percusión más enérgica no alcanza en profundidad más allá de cinco a seis centímetros, y por tanto, que no hay manera de demostrar por este medio la existencia de modificaciones físicas acaecidas en la profundidad de los pulmones, a donde no alcanza el campo de la percusión. Teniendo en cuenta la amplitud de la esfera acústica, y considerando la localización más o menos superfi-

cial de las lesiones pulmonares, ya se comprende que, según los casos, convendrá percutir con más o menos energía. Tendremos ocasión de volver sobre este punto al hablar de la percusión comparativa de los pulmones.

La opinión clásica, según la cual la esfera acústica de la percusión fuerte alcanza a lo sumo 5 a 6 ctmr. en profundidad, y 4 a 5 en las otras direcciones, teniendo, por lo tanto, la forma de una semielipse, ha sido combatida en época reciente. Goldscheider pretende que la percusión, aún tratándose de la percusión leve, alcanza gran profundidad, pudiendo atravesar todo el pulmón según el plano sagital.

Percusión topográfica de los pulmones. Modificaciones normales y variaciones patológicas de las áreas pulmonares

Mediante la percusión es posible delimitar unos de otros los órganos subparietales del cuerpo humano (percusión topográfica). El límite inferior del pulmón derecho determinado percutoriamente, se encuentra:

A la altura del borde superior del 6.° cartílago costal, en la línea esternal.

En la línea mamilar, a nivel del borde superior del 7.° cartílago.

En la línea escapular, a nivel de la costilla nona.

Y en la línea posterior, a la altura de la undécima apófisis espinosa dorsal.

El borde ínfero-externo del pulmón izquierdo sigue el mismo trayecto a partir de la línea mamilar, hasta la columna dorsal. Los bordes anteriores de ambos pulmones no son determinables percutoriamente, a excepción de la parte baja del borde anterior del pulmón izquierdo, que presenta a este nivel la incisura cardíaca. A la altura del cuarto cartílago costal, el borde del pulmón izquierdo forma una curva de concavidad interna que termina a nivel del 6.° cartílago costal, en el punto correspondiente a la línea mamilar, para continuarse luego con el borde inferior. Esta zona descubierta corresponde a la zona de matidez cardíaca absoluta, es decir, a aquella parte del corazón que está directamente aplicada a la pared del tórax. Los vértices pulmonares alcanzan por delante la fosa supraclavicular en una altura de 3 a 5 ctmr., y por detrás, llegan a la altura de la apófisis prominente.

Los límites indicados corresponden a la llamada posición media de los bordes pulmonares. Percutiendo con cuidado puede demostrarse que los bordes inferiores de ambos pulmones descienden en la inspiración y ascienden en la fase espirativa, pudiendo alcanzar las excursiones una amplitud de ocho centímetros a nivel de la línea axilar, en la respiración profunda; y hasta 12-13 ctmr. si se fuerzan al máximum los movimientos respiratorios. Sin embargo, debe hacerse notar que el desplazamiento de los bordes inferiores de los pulmones no alcanza la misma amplitud en todo el trayecto de los mismos, sino que es mayor a nivel de la línea axilar (unos 8 ctmr.), para ir descendiendo hacia adelante y hacia atrás unos 6 ctmr. a nivel de la

línea mamilar, y otro tanto en la parte posterior. Estas cifras corresponden a la distancia entre la posición inspiratoria y espiratoria de los bordes pulmonares inferiores. La movilidad respiratoria del borde pulmonar anterior se traduce por el achicamiento del área de matidez cardíaca absoluta durante la inspiración, y hasta por su desaparición completa en las inspiraciones forzadas. El límite superior del ápice carece de movilidad respiratoria, o mejor dicho, es tan limitada, que no logra determinarse percutoriamente.

Además de esta movilidad respiratoria activa, se admite también que el pulmón cambia de posición al cambiar de actitud el sujeto, y se describen estos cambios de posición con el nombre de movilidad pasiva de los bordes pulmonares. Al pasar de la actitud erecta al decúbito dorsal, el borde inferior del

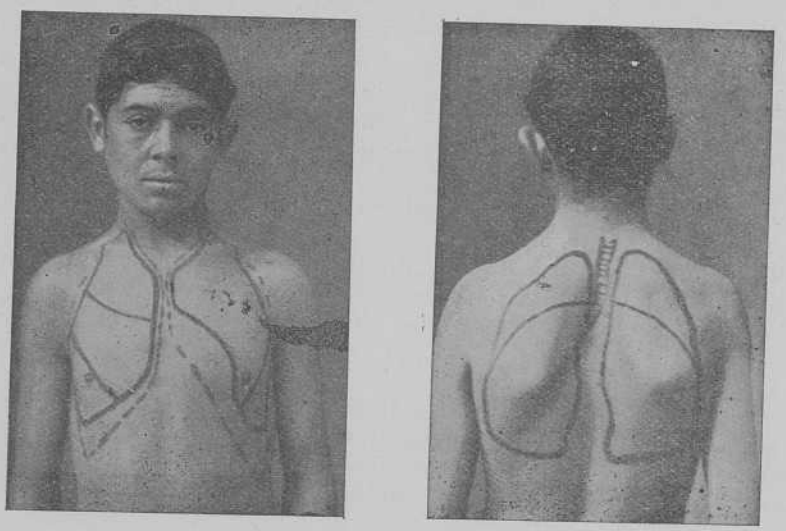


Fig. 97

Proyección frontal y dorsal del contorno normal del pulmón y de la pleura (línea interrumpida). Tomado de la Fisiopatología clínica del aparato respiratorio, del Dr. Puente Veloso.

pulmón desciende algo (1 a 2 ctmr., Gerhardt) en las zonas accesibles a la percusión; y en el decúbito lateral, el borde inferior del pulmón del lado opuesto al que sirve de apoyo puede descender 3-4 ctmr. (Weil). Esta movilidad de los bordes pulmonares al cambiar de actitud, debe considerarse como expresión de reacciones compensadoras que tienden a mantener normal la ventilación, a pesar de las dificultades mecánicas que se oponen a la expansión de uno de los pulmones (en el decúbito lateral) o a la compresión de las zonas posteriores de ambos pulmones, tal como debe ser el caso en decúbito supino. Al acostarse de lado están disminuídas las excursiones respiratorias del hemitórax correspondiente, y el pulmón del lado contrario no sólo debe ser asiento de más amplias excursiones, sino que debe aumentar su capacidad media. Claro está que esta explicación no excluye que intervengan al mismo tiempo otros factores mecánicos. Cuando falta la contrapresión de la prensa abdominal, como ocurre en los sujetos que tienen flacidez de las paredes del vientre, pueden hallarse descendidos los bordes inferiores de ambos pulmones, a consecuencia de la tracción que las vísceras abdominales, faltas de sostén, ejercen sobre el diafragma. Esta es la causa de que se encuentren más bajos los bordes pulmonares en la esplacnoptosis.

El área de sonoridad pulmonar está aumentada en el enfisema generalizado substantivo del pulmón. Ya se ha dicho que el pulmón enfisematoso se halla en posición inspiratoria permanente, y esto explica la dilatación de los límites pulmonares que observamos en caso de enfisema. Por lo tanto, al proceder a la determinación percutoria de los límites inferiores, podemos encontrarnos con que el área de sonoridad descienda hasta la octava costilla en la línea mamilar, a nivel de la décima-primera en la línea escapular, y a la altura de la duodécima apófisis espinosa dorsal a los lados del espinazo. La dilatación del borde anterior del pulmón izquierdo se reconoce por el achicamiento o la completa desaparición de la zona de matidez cardíaca absoluta; y por lo que respecta a la elevación de los vértices pulmonares, es muchas veces tan insignificante, que no puede demostrarse mediante la percusión, por más que en los casos de enfisema intenso seamos capaces de apreciar el ascenso de los límites apiculares, que pueden elevarse hasta seis centímetros y medio por encima de la clavícula. Además del ensanchamiento de los límites pulmonares, se comprueba en el enfisema escasa movilidad respiratoria del pulmón. En el enfisema agudo transitorio que se desarrolla durante los accesos de asma y en otras condiciones que hemos estudiado más arriba, también se comprueba la dilatación del área percutoria del pulmón y la escasa movilidad respiratoria de los bordes.

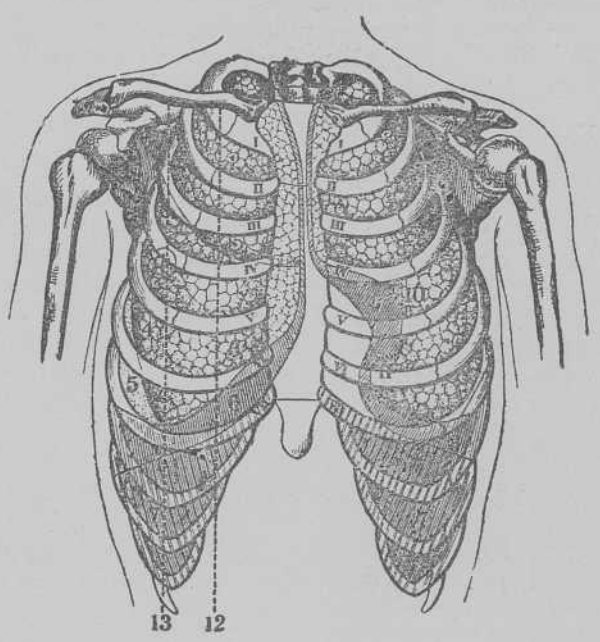


Fig. 98

I, II, III, etc. Costillas primera, segunda, tercera, etc.—1, 3 y 5, lóbulos superior, medio e inferior del pulmón derecho, separados por las cisuras interlobares superior (2) e inferior (4).—6, 6, espacio complementario.—7, diafragma.—8 y 9, lóbulos superior e inferior izquierdos.—10, incisura cardíaca.—11, lengüeta pulmonar (proceso lingual del pulmón izquierdo).—12 y 13, líneas paraesternal y mamilar, respectivamente.

En los casos de enfisema parcial compensador, los límites pulmonares pueden estar ampliados localmente. Cuando un pulmón está inutilizado para el cambio gaseoso o está muy limitada su superficie respirante (pneumotórax, grandes derrames pleurales, extensas infiltraciones tuberculosas, etc.), entonces se ensanchan los límites del pulmón sano; observaremos, en cambio, enfisema basal, y

por tanto, descenso de los bordes inferiores de ambos pulmones, cuando las partes altas de los mismos no llenan bien su cometido a causa de la existencia de focos patológicos. En casos especiales, podremos demostrar dilatación enfisematosa de los vértices y del borde anterior del pulmón izquierdo cuando surgen impedimentos que dificultan la ampliación respiratoria de las bases de ambos pulmones, tal como es el caso cuando existen lesiones extensas de las mismas o cuando existe considerable aumento de volumen del vientre. La percusión nos permite reconocer en todos estos casos las modificaciones de los límites pulmonares.

Una retracción de los límites pulmonares inferiores se observa cuando el diafragma, empujado hacia arriba al aumentar el volumen del vientre (tumores, ascitis, etc.), reduce la cavidad del tórax. También asciende el borde inferior cuando se acumula líquido en el espacio pleural y cuando los lóbulos inferiores son asiento de procesos esclerosos (en la tuberculosis y en la pneumonía crónica de esta localización). En todos estos casos estará disminuída o hasta será nula la movilidad respiratoria de los bordes pulmonares, pues es obvio que las partes comprimidas o enfermas no podrán dilatarse como normalmente. La desigualdad de los vértices puede encontrarse excepcionalmente en individuos sanos (Braune), pero, por lo común, la retracción de uno o de ambos ápices se halla con gran frecuencia en sujetos afectos de tuberculosis pulmonar.

Modificaciones cualitativas de la sonoridad pulmonar

Los sonidos que se arrancan al percutir puntos diferentes del área pulmonar no son igualmente intensos. A nivel de los vértices, el sonido percutorio es poco intenso, y menos intenso todavía en la zona posterior que en la fosa supraclavicular, pues además del escaso volumen del pulmón a este nivel, hay que contar con el mayor espesor de las masas musculares de la región supraespinosa. También es apagado el sonido que se obtiene percutiendo sobre las fosas infraespinosas; más intenso por debajo de la escápula y en las partes laterales del tórax, el sonido pulmonar presenta el máximo de sonoridad, de intensidad, a nivel de los dos primeros espacios intercostales, en la región infraclavicular. En pocas palabras, el grado de claridad del sonido percutorio del pulmón normal está determinado, aparte la energía del golpe de percusión, por los siguientes factores:

1. Por el espesor de las capas parietales. Esta es la causa de que el sonido sea más apagado percutiendo, p. ej., sobre la mama y sobre los pectorales.

2. Por el volumen de la masa pulmonar que entra en vibración. A causa de esto, el sonido es menos intenso a nivel de los vértices y en la proximidad de los bordes pulmonares; por el mismo motivo, también se obtiene sonido relativamente mate al percutir sobre aquellas zonas pulmonares que se encuentran recubriendo órganos de estructura compacta o que se comportan como masas compactas (hígado, corazón).

3. Por la aptitud vibratoria de los planos parietales y del propio tejido pulmonar. La mayor flexibilidad del tórax en los niños, es causa de que obtengamos aquí un sonido claro más intenso; por otra parte, como las regiones del tórax muy combadas (a nivel de las corcovas) resultan menos elásticas, de ahí que el sonido de percusión que se obtiene a este nivel sea algo apagado.

La **percusión comparativa** de los pulmones tiene por objeto descubrir las alteraciones físicas, y por deducción, las modificaciones anatómicas que experi-

mentan aquellos órganos. La comparación de los sonidos de percusión puede hacerse percutiendo puntos simétricos, pero sólo en aquellas zonas en que son normalmente iguales las condiciones anatómicas de ambos pulmones, o bien percutiendo diferentes zonas de un mismo pulmón, pues a pesar de las variaciones regionales de la sonoridad pulmonar, cada región posee una sonoridad determinada y fija en comparación con las restantes regiones del mismo pulmón. Por ejemplo, si en la fosa infraclavicular izquierda obtenemos sonido claro normal, y en la fosa opuesta un sonido más apagado, deduciremos que existe a este nivel una zona pulmonar poco aireada; pero también sacaremos idéntica conclusión cuando el sonido obtenido por debajo de la escápula sea tan apagado o más apagado que el que obtenemos percutiendo en la fosa infraespinosa, pues es sabido que normalmente tiene cada zona un «valor sonoro determinado», según la expresión de Seitz.

Dos son las condiciones en que se obtiene **sonido timpánico a la percusión del tórax:** en caso de que existan cavernas pulmonares repletas de aire o de que penetre aire en la cavidad pleural; o bien en el caso de que se relaje el parénquima del pulmón. Acerca del primero de estos puntos, remito al lector a lo dicho en las páginas dedicadas a exponer la Teoría física de la percusión, por cuyo motivo es muy poco lo que tenemos que añadir en este momento. Los procesos destructivos del parénquima pulmonar (tuberculosis pulmonar, absceso y gangrena del pulmón) dan lugar a la formación de cavidades más o menos amplias, generalmente en comunicación con un bronquio; pero para que se aprecie sonido timpánico de percusión se requiere que la cavidad patológica tenga cierto calibre y que esté situada lo bastante superficialmente para que se trasmita hasta ella la sacudida del choque percutorio. Las dilataciones bronquiales (bronquiectasias) que reunen las condiciones dichas, dan también sonido timpánico a la percusión. No obstante, tanto las cavernas formadas en el interior del pulmón como las dilataciones brónquicas, ofrecen modificaciones de su sonoridad en relación con el estado de vacuidad o plenitud de las mismas, pues es sabido que en estas cavidades se acumulan materiales líquidos procedentes de la fusión del tejido pulmonar y de la exudación de los bronquios y de las paredes cavitarias. Si la cavidad patológica está totalmente libre de masas líquidas por haberse expulsado éstas poco antes, entonces apreciaremos sonido de percusión timpánico; a medida que la cavidad se va llenando de líquido, el sonido timpanítico se va haciendo cada vez más alto, hasta que llega un momento en que es reemplazado por sonido de percusión mate, lo que ocurre, según se comprende, en el instante en que la caverna está completamente llena. Al vaciarse de nuevo las secreciones líquidas que se han ido acumulando lentamente en la cavidad, reaparece el sonido timpánico.

Las mismas consideraciones son aplicables al pneumotórax abierto en la pleura pulmonar o en la pared torácica; pero también puede obtenerse sonido de percusión timpánico en los casos de pneumotórax cerrado, mas sólo a condición de que no sea excesiva la tensión del aire contenida en la cavidad (véase antes). Acerca de los factores que determinan la altura del sonido de percusión y acerca de las condiciones requeridas para que se desarrolle el timbre metálico y el ruido de olla cascada, tanto en los casos de cavernas

como de pneumotórax, remito al lector a lo expuesto en páginas precedentes.

Ya se ha dicho que la percusión de la laringe y de la tráquea da sonido timpanítico. La percusión de los bronquios gruesos da también sonido timpánico, pero como los tubos bronquiales de grueso calibre no son normalmente accesibles a la percusión, de ahí que no podamos hablar de un sonido timpánico bronquial en el sujeto sano. Sin embargo, percutiendo con fuerza en el espacio interescapular derecho a la altura de la cuarta vértebra dorsal y en la proximidad del espinazo, se oye a veces, sobre todo en individuos delgados y de tórax flexible, sonido timpánico bronquial, dependiente de la conmoción de la columna aérea contenida en el bronquio derecho, que está muy próximo a la pared. Se designa como **sonido traqueal** de Williams el sonido timpánico que se percibe al percutir las partes superiores de los pulmones (a la altura de los primeros espacios intercostales, por delante; y más raramente por detrás, en el espacio interescapular), cuando éstas se hallan infiltradas o fuertemente comprimidas por exudados pleuríticos o por tumores: en estos casos, la percusión enérgica se trasmite a los bronquios gruesos a través del tejido pulmonar condensado o comprimido, y por tanto, sin aire; pero si se tienen en cuenta las condiciones en que se origina este sonido timpanítico bronquial, ya se echa de ver que no podrá nunca ser muy intenso, sino que presentará más bien carácter mate-timpanítico.

El sonido timpanítico se oye también a nivel de aquellas zonas pulmonares cuyo parénquima ha perdido en parte su tensión. Esto ocurre:

1. A nivel de aquellos puntos en que el pulmón está comprimido. Como al acumularse líquido en la cavidad pleural es rechazado hacia arriba el pulmón, de tal manera que la parte de éste limitante con el derrame se halla relajada, flácida, de ahí que obtengamos sonido timpánico al percutir inmediatamente por encima del nivel del líquido. La compresión de zonas más o menos extensas del pulmón por producciones tumorales o inflamatorias (tumores abdominales de gran tamaño, tumores intrapulmonares, etc.), es causa de que aparezca sonido timpanítico en la vecindad del punto en donde radica el agente compresivo.

2. La relajación del parénquima pulmonar puede ser también resultado de la obliteración de los correspondientes territorios bronquiales, pues al obstruirse un bronquio por secreciones o por cuerpos extraños, se reabsorben en parte los gases de la zona pulmonar respectiva, con lo cual disminuye la tensión de las paredes alveolares, en forma análoga a lo que ocurre en una vejiga de cauchu tensa al vaciarla parcialmente del aire que contiene. Naturalmente, cuando el territorio pulmonar atelectásico ha perdido todo su aire, entonces el sonido timpánico es reemplazado por sonido mate.

3. También aparece sonido timpanítico al resentirse la potencia elástica del tejido pulmonar, como es el caso en el edema del pulmón, en los períodos de congestión y resolutivo de la pneumonía fibrinosa, y en general, siempre que el tejido pulmonar contiene al mismo tiempo aire y líquido. Debemos admitir que en todos estos casos, y a consecuencia de un estado de imbibición anormal de las fibras elásticas, pierden éstas parte de su elasticidad, debido probablemente a cambios que experimentan en su estructura física. Un fenómeno en cierto modo semejante se observa en las pelotas de goma elástica que han permanecido sumergidas en agua durante algún tiempo,

en cuyas condiciones ya no rebotan al ser lanzadas contra el suelo.

¿Cómo se explica la aparición de sonido timpanítico al disminuir la tensión del tejido pulmonar, al relajarse el parénquima del pulmón? El hecho es, desde luego, innegable, pues aparte los argumentos de orden clínico que poseemos, es fácil convencerse de que el pulmón extraído del pecho, y por tanto, relajado, da sonido timpanítico a la percusión. Como las cavidades de un tamaño menor que una avellana no dan sonido timpánico, es obvio que tampoco darán sonido percutorio de este carácter las diminutas cavidades alveolares relajadas; tampoco es admisible que el sonido timpanítico se origine en los pequeños tubos bronquiales, y esto por las mismas razones que nos obligan a rechazar su origen cavitario-alveolar. La única teoría que por el momento nos da una explicación satisfactoria del timpanismo que aparece en estas circunstancias, es la que admite que el aire contenido en los territorios pulmonares relajados —es decir, en los alvéolos de la zona pulmonar cuya tensión ha disminuído— vibra como una masa única, como vibra el aire contenido en una cavidad cerrada.

Un sonido particularmente intenso y grave, es decir, **hipersonoro,** se encuentra en el enfisema substantivo generalizado y en las zonas pulmonares en las que existe enfisema supletorio o vicariante. El carácter grave e intenso del sonido de percusión que se oye en estos casos, y que se conoce con el nombre de sonido de «caja vacía», depende en parte del aumento de la masa aérea vibrante, y en parte, de la disminución de elasticidad del parénquima pulmonar. Fuera de esto, el sonido claro anormalmente intenso y grave, hipersonoro, se observa cuando se relaja el tejido del pulmón, pero sólo en el caso de que la relajación no sea lo suficientemente intensa para que se desarrolle sonido timpanítico. Todas las causas que actúan deprimiendo la tensión elástica del parénquima pulmonar pueden determinar la aparición de sonido excesivamente intenso y grave (véase antes). Admitimos, por tanto, que al disminuir en cierto grado la elasticidad de algunas regiones pulmonares, aparece a este nivel sonido hipersonoro; y que si la relajación es mayor, entonces el sonido de percusión intenso y grave es reemplazado por sonido timpánico. Según esto, al disminuir progresivamente la tensión elástica del pulmón, las modificaciones del sonido percutorio se realizan en este orden:

Sonido claro normal ⇒ Sonido excesivamente intenso y grave, hipersonoro ⇒ Sonido timpánico;

y en orden inverso, al aumentar la tensión pulmonar:

Timpánico ⇒ Hipersonoro ⇒ Claro,

conforme puede demostrarse fácilmente percutiendo un pulmón extraído del pecho. El sonido de percusión es generalmente hipersonoro, y no timpánico, en el pneumotórax valvular, a causa de la tensión excesiva a que está sometido el aire en el espacio pleural.

En individuos perfectamente sanos puede demostrarse que exis-

ten **variaciones de tono del sonido de percusión** de los órganos respiratorios. Se designa como modificación respiratoria del sonido pulmonar, el aumento de tono que se produce en las inspiraciones profundas (al mismo tiempo, el sonido se hace menos intenso) y que depende del aumento de tensión que experimentan durante esta fase el tejido pulmonar y la pared torácica. Cierto que al mismo tiempo que se ponen más tensos el plano parietal y el tejido pulmonar, se produce aumento de volumen de la masa vibrante del pulmón, por lo cual tiende a hacerse más grave el sonido percutorio; pero como predomina la influencia hipertonal dependiente del aumento de tensión de las partes vibrantes sobre el factor que tiende a disminuir la altura del sonido de percusión, de ahí que podamos comprobar la mencionada variación respiratoria del sonido pulmonar. En la inspiración profunda se vuelve más agudo el sonido timpánico que se obtiene al percutir la laringe, lo que depende, según Friedreich, de la dilatación de la abertura glótica que se produce en estas circunstancias (recuérdese que la altura del sonido timpánico abierto es tanto mayor cuanto más amplia es la abertura comunicante). También es más alto el sonido timpánico de la laringe y de la tráquea cuando se percute manteniendo abierta la boca, que no cuando se percute con ella cerrada (Wintrich). La causa de esta variación estriba en que al funcionar la cavidad bucal como un resonador, son reforzados precisamente aquellos tonos del sonido de percusión que más se aproximan al sonido propio de la cavidad de resonancia. Ahora bien; como la cavidad bucal abierta tiene un sonido propio más alto que cuando está cerrada, de ahí que en la primera posición sean reforzados los tonos agudos del sonido de percusión, y que resuenen, en cambio, los tonos más graves cuando se percute estando la boca cerrada.

Un oído ejercitado puede percibir a veces una variación de tono del sonido pulmonar al cambiar de actitud el sujeto, p. ej., al pasar de la actitud en pié a la posición echada. Esta modificación de tono estaría en relación con las variaciones de tensión que ocurren en la pared torácica al pasar de una posición a otra.

El sonido timpánico de las cavernas pulmonares se hace más alto durante la inspiración; este fenómeno, que se conoce con el nombre de variación respiratoria del tono cavitario de Friedreich, ha sido explicado por este autor en vista de las variaciones de calibre que experimenta la glotis durante las fases respiratorias, y en parte, por las modificaciones de la luz del bronquio que está en comunicación con la caverna. Según Friedreich, la dilatación inspiratoria de la glotis y de la embocadura bronquial es la causa de que se eleve la altura del sonido de percusión en esta fase; y el angostamiento espiratorio de la rima glótica y de la embocadura del bronquio aferente, hacen que disminuya el tono del sonido durante la espiración. Podría aceptarse esta explicación si el cambio de tono respiratorio de Friedreich coincidiese siempre con sonido timpanítico abierto; pero como la experiencia clínica enseña que también puede observarse el mismo fenómeno en el caso de que el sonido timpá-

nico se produzca a nivel de cavidades cerradas, es por esto por lo que no se puede admitir que el cambio de tonalidad que estudiamos dependa exclusivamente de los factores señalados por Friedreich. El aumento inspiratorio de la tensión de las paredes cavitarias y de la pared torácica, es el factor al que atribuímos la mayor altura del sonido timpánico de percusión durante la inspiración, sin que esto quiera decir que esté desprovista de toda influencia en tal sentido la dilatación de la hendidura glótica y del orificio bronquial que se abre en la caverna; pero esto sólo rige, como es natural, para las cavidades que están en comunicación con un bronquio.

En la inspiración forzada el sonido puede ser mate a nivel de una caverna, siempre, claro está, que el aumento de la tensión gaseosa intracavitaria sea excesivamente grande. Por lo tanto, en este caso el sonido de percusión será timpánico durante la fase espirativa; timpánico también, pero más alto, al comienzo de la inspiración; y apagado en el auge de la misma. El sonido intenso y grave del pneumotórax se hace también más agudo durante la inspiración.

El cambio de tono de Wintrich consiste en que el sonido timpánico cavitario es más alto al percutir estando el enfermo con la boca abierta, y más profundo cuando se le percute con la boca cerrada. Para que se presente esta variación de tono es condición indispensable que la cavidad patológica (cavernas pulmonares, pneumotórax) esté en comunicación con un bronquio de cierto calibre, pues según lo que se ha dicho al hablar del cambio de tono del sonido timpánico normal de la laringe, el refuerzo de los tonos agudos y graves que integran el sonido de percusión se realiza por resonancia en la cavidad oral. De esto se deduce que se interrumpirá la variación del tono de Wintrich al obstruirse el bronquio aferente, en cuyas condiciones ya no pueden propagarse hacia arriba, hacia la boca, siguiendo el árbol bronquial, las ondas sonoras originadas en el interior de la cavidad. Ahora bien; en una caverna abierta que contenga al mismo tiempo aire y líquido, la embocadura del bronquio aferente puede obstruirse por las masas líquidas cavitarias al cambiar de actitud el individuo, p. ej., al adoptar el décúbito supino, si el bronquio aboca a la caverna por el plano posterior, o bien al aumentar la cantidad de exudado, en cuyas condiciones desaparecerá transitoriamente la variación tonal de Wintrich, para reaparecer tan pronto queda expedita la luz del bronquio aferente. Según se desprende de las consideraciones expuestas, el sonido traqueal de Williams también presentará el cambio de tono de Wintrich, pero no podrá demostrarse, en cambio, el fenómeno de la interrupción de la variación tonal al modificarse la actitud del cuerpo. Se comprende también que faltará el cambio de tono de Wintrich en todos los casos en que el sonido timpánico dependa de la disminución de tensión del tejido pulmonar, pues, en armonía con lo dicho momentos antes, el sonido timpanítico que se desarrolla en estas condiciones se produce por un mecanismo análogo al que se produce percutiendo sobre cavidades cerradas.

Por lo que respecta al cambio de tono de Gerhardt, recuérdese lo dicho anteriormente, al hablar de la teoría general de la percusión. Afín de la variación tonal de Gerhardt, es el llamado cambio

de tono de Biermer, observado cuando la cavidad pleural contiene al mismo tiempo aire y líquido (sero-, pio- y hemopneumotórax). Biermer ha observado, en efecto, que el sonido metálico auscultable en estas condiciones posee un tono alto al incorporarse el individuo, y una tonalidad más profunda en la posición echada, pues en la primera de estas posiciones resulta más corta la columna aérea vibrante, en forma idéntica a lo que ocurre en el cambio de tono de Gerhardt, conforme a lo representado en el esquema de la fig. 98.

Se han señalado excepciones por lo que respecta al sentido de la variación tonal, y esto tanto para el cambio de tono de Gerhardt como para el de Biermer. Por lo que atañe al cambio de Gerhardt, el resultado depende no sólo de la dirección del eje mayor de la caverna, sino también de que las anfractuosidades cavitarias influyen de modo muy variable sobre la altura que alcanza el nivel líquido en las distintas actitudes. Y por lo que respecta a la variación inversa del tono de Biermer, hay que contar con el descenso que sufre el diafragma al incorporarse el sujeto, de tal manera que cuando aquél desciende mucho, hasta puede ocurrir que la altura de la columna gaseosa vibrante sea mayor en esta posición que en la actitud echada.

Para obtener **sonido mate absoluto** en un punto determinado del área pulmonar, se requiere que la esfera acústica de la percusión esté totalmente incluída en zonas compactas, desprovistas de aire. Prescindiendo de los engrosamientos parietales (6 de la figura: edema, tumores, grasa, etc.), a cuyo nivel el sonido percutorio puede ser absolutamente mate o mate relativo, según el grosor de la zona percutida, las condiciones en que aparece matidez dependiente de lesiones del pulmón y de la pleura, pueden reasumirse de la manera siguiente:

1. En los tumores de la pleura y cuando hay engrosamientos pleurales inflamatorios, pues entonces la conmoción del choque percutorio no alcanza el parénquima pulmonar subyacente. Por la misma razón obtendremos sonido mate a nivel de colecciones líquidas de la pleura (pleuresía, hidrotórax, etc.: 1 de la figura), y, en armonía con lo dicho en otro lugar, se observará también matidez cuando en el espacio pleural exista aire a fuerte presión, como ocurre en algunos casos de pneumotórax valvular.

Merece que nos detengamos un momento a estudiar la forma del límite superior de la «matidez hídrica», en casos de pleuresía y de hidrotórax. Desde luego, ya se comprende que cuando en la cavidad pleural existen al mismo tiempo aire y líquido (en el sero-, pio- y hématopneumotórax), el nivel del derrame cambia inmediatamente con las diferentes actitudes del cuerpo, pues en estas condiciones el líquido se mueve libremente, como se mueve el líquido contenido en una botella semillena. En los derrames pleuríticos el límite superior de la zona de matidez puede ser horizontal si el individuo continúa entregándose a sus ocupaciones mientras se va coleccionando lentamente el líquido, y ofrece, en cambio, una dirección oblícua hacia abajo y adelante si el enfermo permanece en cama. Pero no es este siempre el caso, pues en enfermos que andan a pié y en los cuales el límite del derrame debiera ser horizontal, presenta éste un límite oblícuo. En los derrames de mediana intensidad (alrededor de un par de litros) y en las colecciones más copiosas, la altura máxima del derrame se encuentra por lo común sobre las líneas axilar posterior o escapular, y desde aquí desciende suavemente hacia el esternón, y más bruscamente hacia la columna vertebral, formando una curva parabólica que se conoce con el nombre de curva parabólica de Damoiseau. Otras veces el límite superior del derrame afecta la forma de una ω tendida, de ramas desiguales (curva sigmoidea de Garland); la línea limitante arranca

de uno de los bordes del esternón, se eleva suavemente hasta la línea axilar anterior, desciende luego profundamente, para levantarse en pendiente rápida y alcanzar su máximo de elevación en la línea escapular, desde donde vuelve de nuevo a caer hacia la línea media posterior. El triángulo de sonoridad que queda entre el espinazo y la rama dorsal de la curva sigmoidea, se conoce con el nombre de triángulo de Garland; y el pequeño triángulo sonoro que a veces se aprecia por delante, entre el esternón y la rama ascendente anterior de la curva sigmoidea, lleva el nombre de triángulo de Autric. Cuando el derrame es copioso, cuando llega a la altura de la 8.ª vértebra torácica, se comprueba un área triangular de matidez en el lado opuesto del derrame (triángulo paravertebral de Grocco-Rauchfuss), y, ocasionalmente, otra pequeña área de matidez paraesternal (triángulo paraesternal de Hamburger). Estas zonas de matidez se han atribuído a la desviación que sufre el mediastino empujado por el derrame; pero, según recientes investigaciones de Markó, la matidez paravertebral no depende de la dislocación del mediastino, sino de la acción amortiguadora de la capa líquida adosada a la columna vertebral, pues en estas condiciones las vibraciones trasmitidas hasta el ráquis desde las zonas percutidas (desde el área del triángulo) son amortiguadas por la masa líquida del exudado.

La posición del exudado no sólo está determinada por la influencia de la gravedad, conforme se deduce de la diferente disposición que adoptan sus límites según que el enfermo guarde una u otra actitud, sino que depende también de la potencia retráctil del pulmón, fuerza qne no es igual para los diferentes puntos del órgano. Si la disposición del derrame obedeciese tan sólo a la influencia de la gravitación, el límite superior de la matidez hídrica debiera ser siempre horizontal, en relación con la posición que el enfermo adopta durante el tiempo en que se produce la colección líquida; pero ya hemos dicho que no es este el caso, por lo menos en la mayoría de los enfermos. Esto prueba desde luego que hay otro factor, que está representado por la desigual potencia retráctil de las distintas partes del pulmón. Se comprende ahora que en aquellos puntos en que sea mayor la fuerza retráctil, habrá menor resistencia a la acumulación de exudado, y deducimos, por lo tanto, que las partes más retráctiles corresponden en principio a aquellos puntos en donde es mayor el nivel del líquido. La causa de que los exudados pleuríticos sean poco o nada movibles, es decir, de que se modifique poco o nada su nivel al cambiar de posición el enfermo, depende de que ya al cabo de muy poco tiempo se producen adherencias pleurales inmediatamente por encima del nivel del exudado, adherencias que no son, sin embargo, lo suficientemente firmes para evitar el aumento del mismo, de tal manera que a medida que el derrame va creciendo se rompen las flojas adherencias pleurales, para formarse otras nuevas a un nivel más alto. En cambio, en el hidrotórax puro, en el que no se forman tales adherencias entre las hojas pleurales, la matidez se desplaza hasta cierto límite con los cambios de posición, pero se desplaza lentamente, lo que se atribuye a que el pulmón opone cierta resistencia a ser despegado de la pleura, en virtud de la presión negativa que reina en aquellos puntos en que ambas hojas permanecen en contacto.

2. El sonido de percusión es mate a nivel de las partes pulmonares que no contienen aire; sin embargo, para que la matidez sea absoluta se requiere que el foco patológico sea subpleural, que tenga cierta extensión (4-6 ctmr.) y que avance en profundidad por lo menos unos cinco o seis centímetros. Cuando los alvéolos están repletos de exudado fibrinoso o catarral (en el 2.º período de la pneumonía fibrinosa y en la pneumonía catarral, respectivamente) o de líquido de edema (*), el sonido de percusión será mate, y ocurrirá lo propio siempre que existan infiltraciones tuberculosas densas. También aparecerá sonido de percusión mate a nivel de focos atelectásicos, pero sólo cuando se haya reabsorbido todo el aire contenido

(*) Esto sólo ocurrirá en el caso de que se haya reabsorbido todo el aire.

en los alvéolos; y lo mismo, a nivel de cavernas repletas de líquido y de masas tumorales intrapulmonares.

Mas si el parénquima pulmonar contiene menor cantidad de aire que normalmente, entonces el sonido de percusión no será mate

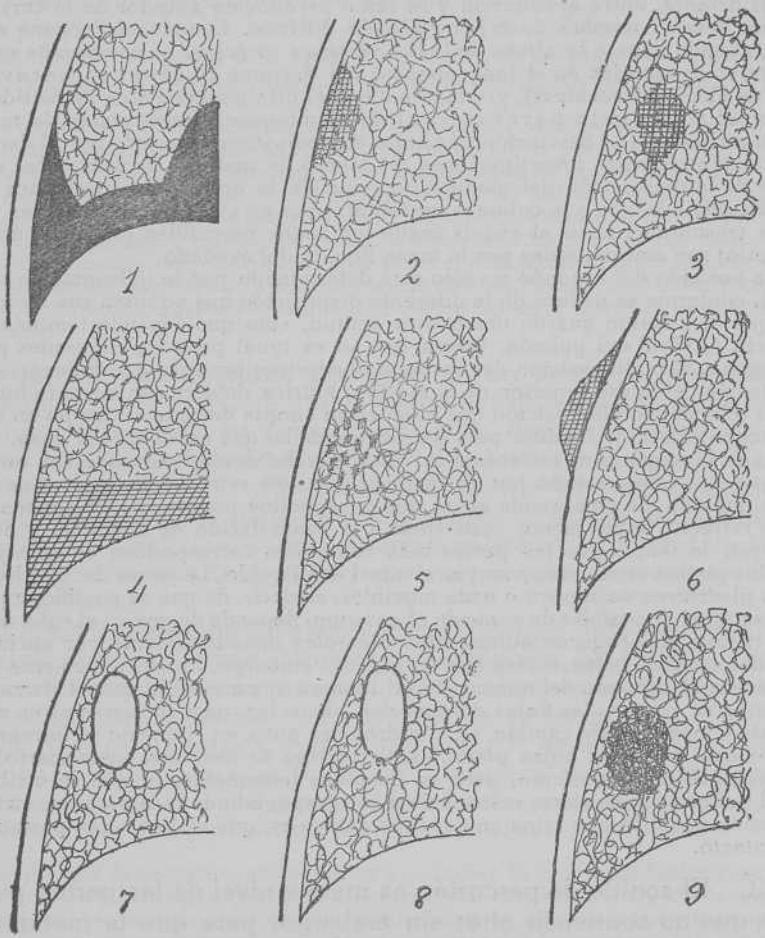


Fig. 99

Representación esquemática de algunas de las condiciones en que se altera la sonoridad del tórax.

1. Derrame pleural (en negro). 2. Foco de condensación subpleural. 3. Foco más profundo. 4. Condensación de todo un lóbulo pulmonar. 5. Pequeños focos de infiltración separados por parénquima aireado. 6. Engrosamiento parietal. 7 y 8 (repetido). Caverna pulmonar con aire (sonido timpánico). 9. Zona de relajación de parénquima pulmonar.

completo, sino relativamente mate, es decir, intermedio entre el sonido claro pulmonar y el sonido absolutamente apagado. En el número 5 de la fig. 99 se han representado unos cuantos focos diseminados de infiltración, separados por parénquima pulmonar aireado; por lo tanto, el sonido de percusión será a este nivel relativamente

maté. Pero también será relativamente apagado el sonido de percusión en el caso de que los focos privados de aire yazcan situados algo por debajo de la pleural parietal, en tal forma que entre ésta y el foco patológico se interponga parénquima aireado (3 de la figura), o en el caso de que los focos subpleurales no alcancen la extensión y profundidad señaladas más arriba. Basta echar una ojeada a los esquemas para comprender que al percutir sobre el foco subpleural (en 2) obtendremos sonido absolutamente mate si percutimos muy débilmente, en tal forma que la esfera acústica de la percusión no alcance el parénquima aireado que se encuentra detrás del foco; y que en el caso 3 sólo podremos obtener sonido relativamente mate a condición de percutir con energía, pues de lo contrario vibrará tan sólo el parénquima aireado situado por delante de la zona compacta.

Las cosas no son, sin embargo, tan sencillas como se ha indicado. A veces, al percutir sobre zonas pulmonares con foquitos diseminados de infiltración, no se obtiene sonido relativamente mate, sino sonido claro, y en ocasiones, hasta sonido hipersonoro o timpánico. La causa de esto estriba en que el tejido aireado que se halla entre los focos de infiltración pierde paralelamente su tensión, de tal manera que el sonido percutorio que entonces se obtiene depende de la intensidad con que actúan los dos factores opuestos: de la influencia de la relajación pulmonar, que tiende a hacer hipersonoro o timpánico el sonido de percusión; y de la acción apagadora de las masas privadas de aire, de otra parte. Según el predominio de uno de estos factores, así podrá ser el sonido de percusión relativamente mate, claro o hipersonoro.

Ruidos respiratorios normales y modificaciones patológicas de estos ruidos

Auscultando la laringe o la tráquea mientras el sujeto respira tranquilamente, se oye un ruido de soplo comparable al que se produce cuando se respira con energía teniendo la boca dispuesta para pronunciar la *h* aspirada o la *g* suave. Este **ruido de soplo laringo-traqueal** se percibe durante las dos fases de la respiración, pero el ruido espiratorio es más intenso, más largo y más grave que el soplo inspiratorio. La génesis de este ruido tubario normal obedece en principio a un mecanismo idéntico al que determina la aparición de los soplos endocardiales orgánicos. Durante la inspiración se forman remolinos gaseosos por debajo del punto angosto, representado por la hendidura glótica; y en cambio, al ser expulsado el aire, durante la fase espirativa, los remolinos aéreos se producen con más intensidad inmediatamente por encima de la rima, esto es, en la región supraglótica de la laringe. El ruido de soplo laringo-traqueal no es más que la expresión acústica de los intensos remolinos gaseosos que se producen a ambos lados de la angostura glótica, al entrar y salir el aire; y como durante la espiración la glotis está más estrechada, de ahí que el soplo espirativo sea más fuerte y tenga una tonalidad más baja que el ruido inspiratorio. El hecho de que el soplo espirativo sea más prolongado, se explica en vista de la mayor duración de la correspondiente fase respiratoria.

Forzando la respiración aumenta la intensidad del soplo laringo-traqueal, pues entonces es mayor la velocidad de la corriente aérea, y ya se sabe que la intensidad de los ruidos estenóticos no sólo depende del grado de estenosis, sino también de la velocidad con que la corriente líquida o gaseosa atraviesa la angostura (véase Soplos endocardiales). Es muy fácil convencerse de esto invitando al sujeto auscultado a que respire con diferente fuerza. Por otra parte, la altura del soplo laringo-traqueal varía según la edad y el sexo, y también según circunstancias individuales. En general, el soplo tubario es más alto en las mujeres y en los niños. La diferente tonalidad del soplo laríngeo puede remedarse aspirando con fuerza a través de la boca dispuesta para pronunciar la *h* aspirada o la *g* suave, seguidas de las vocales *a, e, i, u*. El número de vibraciones del soplo laringo-traqueal oscila entre 760-880 por segundo, descubriéndose un tono fundamental de 150 vibraciones.

Excepcionalmente puede percibirse soplo laringo-traqueal en todo el área pulmonar, pero más débil que en la laringe, y, naturalmente, tanto más apagado cuanto más bajo es el punto que se ausculta. Con mayor frecuencia se percibe en la región interescapular, a los lados del ráquis, en las fosas supra- e infraclavicular, en la región supraespinosa y en la región del manubrio esternal. El que se oiga en sitios más o menos distantes del foco de producción, depende no sólo de la intensidad del ruido, sino de las condiciones de propagación, que varían en límites muy amplios.

A la auscultación del pulmón se percibe un ruido que tiene el carácter de un soplo muy suave y que se imita con bastante aproximación disponiendo los labios para la pronunciación de la *v*, y aspirando. A esta especie de murmullo suave que se oye en todo el área pulmonar, se le designa con el nombre de **murmullo vesicular**, cuyo tono fundamental oscila entre 100-170 vibraciones por segundo. El murmullo respiratorio se oye durante toda la fase inspirativa, es decir, dura tanto como ella, y en cambio, sólo se percibe durante el principio de la espiración, de tal manera que a pesar de ser algo más larga esta fase (como 130 : 100, según Vierordt y Ludwig), la duración del ruido vesicular inspirativo es tres a cinco veces mayor que la del ruido espiratorio indeterminado. La intensidad del murmullo vesicular es próximamente igual en ambos lados, supuesto, naturalmente, que se ausculte en puntos simétricos; pero hay que tener en cuenta que existen variaciones regionales de bastante importancia. En este sentido se puede dar como norma que la intensidad del ruido inspiratorio es mayor allí donde es más espesa la masa de parénquima respirante. En los niños, el murmullo respiratorio tiene un carácter más intenso y rudo que en el adulto.

El verdadero fundador de la auscultación médica, Lænnec, había supuesto que el murmullo vesicular era debido al paso del aire por el árbol respiratorio; pero es difícil comprender cómo el roce mínimo del aire sobre las paredes bronquiales y alveolares sea capaz de originar un fenómeno acústico tan perceptible. En la actualidad, muchos autores admiten, siguiendo a Baas, que el murmullo respiratorio no es otra cosa que el soplo laríngeo normal propagado y modificado por el parénquima pulmonar. Penzoldt aduce en favor de esta teoría el hecho de que al auscultar la laringe a través de un trozo de parénquima pulmonar insuflado no se percibe el soplo tubario, sino un soplo suave, muy parecido acústicamente al murmullo respiratorio; y que cuando se ausculta la laringe interponiendo entre ésta y el estetóscopo un trozo de tejido compacto, de hígado, p. ej., el ruido

respiratorio conserva su carácter bronquial típico. De este sencillo experimento deduce Penzoldt que el soplo laríngeo que se propaga hasta el parénquima pulmonar aireado, es transformado a este nivel en murmullo respiratorio; pero aun cuando las cosas ocurriesen de esta manera, nada sabemos con certeza acerca del mecanismo físico de semejante transformación.

Hay, no obstante, motivos más que sobrados para no aceptar esta teoría tan simplista acerca de la génesis del murmullo vesicular. 1 El primer argumento que puede oponerse a la teoría, se desprende del hecho de que no hay paralelismo obligado entre la intensidad del soplo laríngeo y del murmullo respiratorio, conforme debería ocurrir si fuese cierta la teoría de Baas. En efecto, podemos comprobar a diario que ciertos individuos presentan un murmullo respiratorio sumamente débil coincidiendo con un soplo laríngeo de intensidad normal o hasta aumentada (en la estenosis laríngea); y por otra parte, ya Skoda hizo observar muy justamente que tanto la respiración pueril como la respiración supletoria del adulto se producen sin que aumente la intensidad del ruido tubario. Que el murmullo vesicular no se produce por el mecanismo supuesto por Baas, lo demuestra tam- 2 bién el hecho de que en los animales con la tráquea seccionada y que respiran a través del orificio de sección, se sigue percibiendo el ruido respiratorio vesicular, al paso que ya no se percibe ningún ruido a la auscultación de la tráquea (Raciborski, Chauveau y Bon- 3 det). También depone en contra la teoría de Baas, el hecho de que el murmullo vesicular se perciba durante toda la fase inspiratoria y sólo al principio de la espiración, en tanto que el soplo laringo-traqueal es más intenso y más largo en la fase espirativa.

Así y todo, yo me figuro que una buena parte de estas objeciones no son tan contundentes como parecen a primera vista. Por lo que respecta al último de los argumentos expuestos en líneas anteriores, hay que tener en cuenta que aunque el soplo laríngeo es más intenso y prolongado que el soplo inspiratorio, debe trasmitirse muy difícilmente en dirección descendente, es decir, al parénquima pulmonar. Recuérdese, para comprender esto, que los ruidos de soplo originados por corrientes líquidas o gaseosas se propagan sobre todo en dirección de la corriente que los origina, y en menor escala, en sentido contrario; por lo tanto, en la fase inspiratoria las condiciones son extremadamente favorables para que se propague el soplo laríngeo hacia las más finas ramificaciones bronquiales y al tejido del pulmón, al paso que la corriente de aire espirado arrastrará el sonido en dirección contraria. Ahora bien; el que el murmullo vesicular espiratorio se perciba tan sólo al principio de la espiración, y no durante toda esa fase, depende de que no obstante la dificultad de la propagación del soplo laríngeo espiratorio hacia el pulmón, es al principio lo bastante intenso para alcanzar el parénquima pulmonar, lo que depende de que la retracción elástica de éste es verosímilmente más enérgica al iniciarse la fase espirativa. También podría explicarse por defecto en la trasmisión del soplo laringo-traqueal, la anulación del murmullo respiratorio que se observa en aquellos territorios pulmonares cuyos bronquios están obstruídos (en atelectasia), pues es a todas luces evidente que el obstáculo bronquial constituye un impedimento para la propagación del sonido laríngeo hasta el parénquima pulmonar, de manera análoga a lo que ocurre con el sonido producido en un local cuyas puertas están cerradas, y que, por este motivo, no se trasmite al exterior. Por lo tanto, los argumentos derivados de los hechos expuestos pueden contestarse con la enunciación de estos dos postulados prácticos: «que el viento se lleva los ruidos», y «que los ruidos no atraviesan los obstáculos de cierta importancia».

De todas suertes, el hecho de que en especiales circunstancias no haya paralelismo entre la intensidad del soplo laríngeo y del murmullo vesicular, puede aducirse como una prueba en contra de la teoría de Baas acerca de la génesis del ruido respiratorio del pulmón, por lo menos para la generalidad de los casos. Como la experiencia y la observación clínica nos enseñan que el murmullo vesicular continúa percibiéndose sin que se produzca el soplo laríngeo, esto habla, desde luego, en favor de que el ruido respiratorio se produce en el mismo pulmón o en los bronquios, por debajo de la angostura glótica. Por otra parte, como sabemos que puede producirse un murmullo vesicular sistólico (véase: Soplos cardíacos accidentales) independiente en absoluto del ruido tubario; y como sabemos, además, que el ruido respiratorio puede tener carácter entrecortado, a pesar de ser contínuo el soplo laringo-traqueal, deducimos de todo esto que no es exacta la teoría de Baas acerca de la génesis del murmullo respiratorio. El ruido de soplo muy suave que se percibe auscultando el pulmón debe originarse, en parte, en los tubos bronquiales, y en parte, a nivel de las propias vesículas pulmonares. Admitimos que la corriente inspiratoria que se quiebra en múltiples corrientes gaseosas a nivel de las divisiones bronquiales, origina un ruido de soplo suave, de manera análoga a lo que ocurre cuando soplamos con muy poca fuerza sobre el borde de una tarjeta colocada delante de los labios. Pero dada la disposición del árbol bronquial, ya se comprende que las condiciones son más favorables para la producción del ruido inspiratorio, pues la corriente aérea descendente tropieza con los espolones de bifurcación de los bronquios, al paso que nada de esto ocurre durante la fase espirativa. En cambio, es más cuestionable que la penetración del aire en los alvéolos pulmonares origine un ruido perceptible, pero sin que esto quiera decir que el desplegamiento de las paredes de las vesiculillas no sea capaz de producir un ruido. También es muy verosímil que la retracción espirativa del tejido pulmonar contribuya a originar el breve ruido espiratorio.

Es admisible que, en la generalidad de los casos, el murmullo respiratorio resulte de la mezcla de ruidos producidos a distintas alturas: del soplo laríngeo propagado y transformado; del ruido producido por la corriente aérea que se quiebra en los puntos de bifurcación de los bronquios; y en fin, del ruido de desplegamiento del tejido pulmonar. El desplegamiento inspiratorio de las vesículas pulmonares no sólo originaría un ruido por el sólo hecho de desplegarse, sino también porque, al chocar unas con otras las paredes de miles y miles de vesículas, se producen fenómenos sonoros. Geigel concede gran importancia al desplegamiento de los alvéolos como causa de los fenómenos acústicos de la respiración vesicular. Por otra parte, algunos autores, y entre ellos Sahli, suponen que el ruido espiratorio se produce en parte a nivel del propio tejido del pulmón, como resultado del movimiento de repliegue de los alvéolos. No obstante, si se considera que el ruido espiratorio normal tiene muchas veces carácter de soplo, resulta que aún sin negar el origen autóctono de aquél ruido, debemos admitir que en su producción interviene el soplo laríngeo trasmitido y debilitado por el parénquima que rodea los bronquios.

Aun cuando también puede percibirse normalmente **ruido de crepitación** a nivel de ciertos territorios pulmonares, trataremos esta

cuestión al hablar de la crepitación patológica, de los estertores crepitantes.

Aparte las variaciones regionales relativas a la intensidad del murmullo respiratorio, éste puede ser más o menos intenso según la profundidad de la respiración. Cuando se ausculta el pecho de un sujeto que respira superficialmente, apreciamos un ruido vesicular poco intenso, y percibimos, en cambio, un ruido respiratorio fuerte en todos aquellos casos en que está aumentada la dilatación inspiratoria de los pulmones, como ocurre, verbigracia, cuando se realizan de intento enérgicos movimientos respiratorios o cuando auscultamos el tórax de un individuo que acaba de hacer una carrera. Si se recuerda lo que hemos dicho acerca de la producción del murmullo respiratorio, salta a la vista que la intensidad de éste debe de guardar relación, no sólo con el grado de dilatación inspiratoria del parénquima pulmonar, sino también con el grado de celeridad de la corriente aérea que penetra en los pulmones. Por lo tanto, las modificaciones que en cuanto a su intensidad ofrece el murmullo vesicular en el sujeto sano, obedecen sin género de duda a las condiciones antedichas, conforme es fácil convencerse auscultando a una persona que respire profunda y lentamente primero, y que realice luego breves y enérgicas inspiraciones. Conviene no olvidar todo esto para poder formar juicio acerca de la verdadera naturaleza del reforzamiento y debilitación patológicos del ruido respiratorio que se observa en algunos casos, pues si bien es cierto que nosotros podemos considerar como morbosa toda modificación en la intensidad del murmullo vesicular que sobreviene en territorios limitados de un pulmón (habida cuenta, por supuesto, de las variaciones regionales) o en todo un área pulmonar, ya no cabe decir lo mismo cuando el aumento o la disminución del ruido respiratorio alcanza por igual a ambos pulmones. En circunstancias fisiológicas, las modificaciones en la intensidad del murmullo vesicular alcanzan siempre por igual a las dos áreas pulmonares, cosa que también se observa a veces en ciertas afecciones del aparato respiratorio.

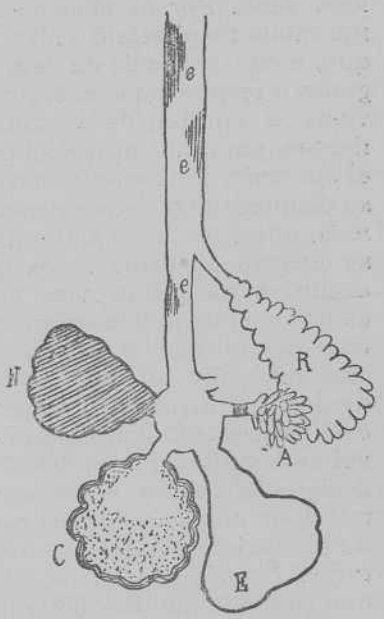


Fig. 100

Esquema de algunas de las enfermedades del aparato respiratorio

e e e, exudados bronquiales en la bronquitis de los bronquios gruesos y medianos. R, vesícula pulmonar normal. A, atelectasia, debida a obstrucción de los bronquios. E, vesícula dilatada en el enfisema. C, congestión y edema del pulmón. N, exudado fibrinoso o catarral en los alvéolos.

Patológicamente se oye **murmullo vesicular reforzado** (respiración suplementaria, pueril) a nivel de aquellos puntos del

pulmón que respiran con más energía. Si se halla muy limitada la expansión respiratoria de uno de los pulmones, por existir un derrame pleural o un pneumotórax; porque el bronquio principal esté obstruído, o porque existan lesiones destructivas muy extensas o grandes zonas de infiltración o de condensación pulmonar, entonces la respiración supletoria o vicariante del pulmón intacto se revela auscultatoriamente por refuerzo del murmullo vesicular en todo el lado sano. Por la misma razón aparecerá reforzado localmente el murmullo respiratorio a nivel de aquellas zonas pulmonares indemnes que, a consecuencia de lesiones limitadas del pulmón, se ven obligadas a respirar más enérgicamente. Es a estos casos a los que conviene el nombre de «respiración compensadora, supletoria o vicariante», para indicar que el refuerzo del murmullo vesicular obedece al aumento de la energía respiratoria, y, posiblemente, al más intenso desplegamiento que experimentan las vesículas pulmonares. Estamos, pues, tentados a admitir que el refuerzo del ruido vesicular que se observa en estos casos depende en gran parte, sino de manera exclusiva, de que se hace más intenso el ruido de desplegamiento, es decir, el componente sonoro autóctono del murmullo respiratorio, cosa que no parece probable ocurra en otros casos en que también está reforzado el ruido de la respiración. En efecto, en el catarro de los bronquios el refuerzo del murmullo respiratorio parece que está relacionado con la formación de ruidos estenóticos suaves a nivel de los tubos bronquiales, pues es natural pensar que al volverse desigual el calibre de los bronquios, a causa de la tumefacción catarral de la mucosa y de los exudados que están adheridos a ella, han de producirse por este motivo pequeños remolinos gaseosos inspiratorios, cuya expresión acústica será un soplo muy suave y regular que se funde con los diferentes ruidos que integran el murmullo vesicular normal. Según esto, es posible que la causa del reforzamiento del ruido respiratorio sea fundamentalmente diferente en ambos casos, y que en tanto la respiración supletoria sea debida al refuerzo del ruido autóctono del tejido pulmonar, la respiración intensa, pueril, de los bronquíticos, parecida o acústicamente igual a la anterior, dependa de la mezcla de ruidos accesorios muy suaves producidos con cierta regularidad a nivel de las múltiples estrecheces bronquiales.

Puede observarse refuerzo general del murmullo respiratorio en la fiebre y en la disnea histérica. Acerca de la causa de este fenómeno, recuérdese lo dicho al hablar de las condiciones en que se produce el mismo fenómeno en el sujeto sano.

El murmullo vesicular reforzado conserva el carácter suave de la respiración natural; pero en otras ocasiones, coincidiendo con la mayor intensidad del ruido respiratorio, presenta éste un carácter áspero, rudo, que caracteriza la llamada **respiración áspera** o murmullo vesicular oscuro. Sin embargo, como la respiración ruda no está ligada exclusivamente al murmullo vesicular reforzado, pues también coincide a veces con debilidad del murmullo respiratorio, esto indica por lo pronto que la rudeza del ruido vesicular no está

condicionada por los mismos factores que modifican su intensidad. Desde el punto de vista acústico, la respiración ruda se caracteriza por la producción de un ruido a sacudidas, pero ininterrumpido, como un «ruido granuloso», comparable en cierto modo a algunos soplos endocardiales de que hicimos mención en otro lugar de esta obra. Pero si acústicamente definimos el murmullo respiratorio débil o reforzado como un ruido suave y regular aspirativo; y la respiración ruda como un ruido de carácter oscuro y granuloso, es lo cierto que no hay diferencia substancial entre el mecanismo de producción de la respiración áspera y del reforzamiento respiratorio que se observa en los individuos afectos de catarro de los bronquios (véase antes). Sahli considera, en efecto, como causa probable de la respiración áspera la producción de ruidos accesorios como de «ronquido» a nivel de los tubos bronquiales estenosados parcialmente por la tumefacción catarral de la mucosa y por las secreciones, ruidos que se superponen al murmullo vesicular, al que comunican el carácter de aspereza. La diferencia que existe entre el ruido respiratorio suave y el murmullo vesicular áspero o rudo, es comparable en cierto modo a la que hay entre el ruido aspirativo uniforme que se produce al aspirar con la boca abierta, y el ruido de ronquido que se obtiene manteniendo flácido el velo palatino, al mismo tiempo que se aspira con energía.

La **debilitación del murmullo respiratorio** obedece a una de estas dos causas: o a que está dificultada su trasmisión al oído del observador; o a que está coercida la dilatación inspiratoria de los pulmones. Todas los causas que actúan alejando los pulmones de la pared torácica (derrames pleurales, neoplasmas de la pleura, etc.) debilitan el murmullo vesicular, no sólo porque dificultan su propagación, sino también porque actúan disminuyendo la amplitud de los movimientos respiratorios. La obstrucción parcial de los bronquios produce el mismo resultado, pues los territorios pulmonares cuyos bronquios están angostados ya no pueden dilatarse como normalmente. También encontraremos debilitado el murmullo vesicular cuando las excursiones respiratorias sean muy superficiales (en el enfisema, en las afecciones dolorosas del tórax, cuando hay adherencias pleurales extensas, etc.) De todos modos, ya se comprende que la extensión en que se oye debilitado el ruido vesicular ha de guardar relación con la localización y amplitud de las causas debilitadoras. En las estenosis laríngeas, en el enfisema substantivo generalizado de los pulmones y en el espasmo de los músculos respiratorios, el murmullo vesicular estará debilitado en los dos lados; en cambio, la debilitación será unilateral en caso de obstrucción de uno de los bronquios principales, y en general, siempre que por uno u otro motivo esté limitada la expansión inspiratoria de uno de los pulmones. Es inútil extenderse en más pormenores acerca de este punto. La **abolición del murmullo vesicular** (respiración nula, silenciosa) no es más que el grado extremo de la debilidad respiratoria.

Según que el murmullo respiratorio esté debilitado por la interposición de masas líquidas o sólidas entre el pulmón y la pared costal, o porque se produzca con menos intensidad a nivel de las zonas auscultadas, hablaremos de «respira-

ción lejana» o de «respiración débil» en sentido puro. Ciertamente que un oído fino puede distinguir a veces si la debilidad del murmullo vesicular depende de que esté dificultada su trasmisión, o de que se produzca con poca energía; pero es un hecho que en la mayoría de los casos el juicio que formamos acerca de los «ruidos lejanos» y de los «ruidos débiles» y próximos que se perciben como ruidos originados por debajo del oído, deriva de otros datos exploratorios (modificaciones del sonido de percusión, propagación del fremitus vocal, etc.) De todas suertes, es lo común que cuando está dificultada la trasmisión del murmullo vesicular, éste ya resulta primariamente debilitado, pues las mismas causas que debilitan su propagación limitan simultáneamente la expansión inspiratoria del tejido pulmonar.

Otra de las causas de debilitación del murmullo respiratorio, es la existencia de múltiples y pequeños focos de infiltración separados por parénquima aireado; como en estas circunstancias está disminuída la masa respirante, resulta más apagado el ruido vesicular. Pero no siempre ocurren las cosas de esta manera. Auscultando sobre zonas infiltradas puede percibirse ocasionalmente reforzamiento respiratorio, fenómeno que debemos atribuir entonces a que la respiración supletoria de las partes interpuestas entre los foquillos de infiltración neutraliza la influencia debilitadora de la pequeñez de la masa respirante. Recuérdese a este propósito que pasa una cosa parecida con el ruido de percusión, que puede ser relativamente mate, claro o hasta hipersonoro a nivel de zonas pulmonares infiltradas.

En lo tocante a la duración del ruido respiratorio, hay que tener en cuenta los siguientes puntos:

1. El murmullo inspiratorio y el ruido espiratorio indeterminado son más largos que normalmente, pero su duración relativa se conserva igual; esto es lo que ocurre de ordinario en la respiración fuerte.

2. Coincidiendo casi siempre con debilitamiento del murmullo vesicular, el ruido respiratorio resulta más corto que en condiciones normales.

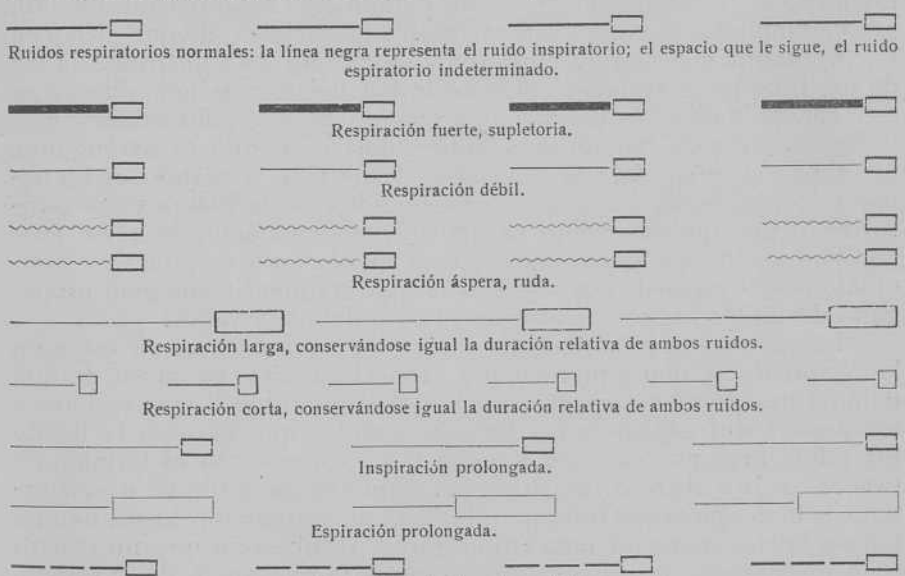
3. Excepcionalmente, la inspiración está alargada, siendo el ruido espiratorio de duración normal o todavía más breve que normalmente.

4. Mucho más frecuente es observar respiración con **espiración prolongada**, en cuyo caso el ruido espiratorio puede igualar y hasta superar en duración al murmullo vesicular inspirativo. Esta forma de espiración prolongada se observa en casos de disnea espirativa (ataques de asma, enfisema, etc.), y además, en el catarro de los bronquios, en cuyo caso la expulsión del aire contenido en los alvéolos se realiza en un plazo más largo, a causa de la estenosis relativa de los tubos bronquiales, dependiente de la tumefacción catarral de la mucosa y de las secreciones acumuladas en su interior.

Al paso que el murmullo inspiratorio y el ruido espiratorio indeterminado no presentan interrupción alguna en condiciones normales (o mejor, en los individuos sanos que respiran con uniformidad), en condiciones patológicas determinadas puede percibirse un **murmullo vesicular entrecortado**, acompañado o no de espiración a sacudidas. Disponiendo los labios para pronunciar la *v* o la *f*, y aspirando luego con intermitencias, se produce un ruido aspirativo intermitente que recuerda con bastante exactitud la respiración entrecortada. Una tal forma de respiración se observa en los sujetos sanos cuando no respiran con uniformidad, y especialmente en individuos nerviosos

libres de toda afección del aparato respiratorio, y que, a consecuencia de la emoción de que son presa en el momento de la consulta, respiran a sacudidas, como si sollozasen en silencio. Las afecciones dolorosas del pecho (pleuritis, dolores parietales) pueden ser causa de que los músculos de la respiración se contraigan a sacudidas, y en consecuencia, de que se perciba a la auscultación el fenómeno de la respiración entrecortada; y también puede observarse el mismo fenómeno cuando, debido a la existencia de adherencias pleurales, el tejido pulmonar no se dilata de manera contínua, sino a golpes, de manera intermitente. Fuera de esto, la respiración entrecortada se presenta con gran frecuencia como síntoma de catarro bronquial, especialmente en el catarro de los bronquios finos y medianos, en cuyo caso, y a consecuencia de la momentánea oclusión de algunos tubos bronquiales, el aire no penetra al mismo tiempo en territorios alveolares próximos. Como primeramente se despliegan las vesículas cuyos bronquios están expeditos, y como, de otra parte, la corriente de aire se encuentra momentáneamente interrumpida o retrasada a nivel de los bronquios obstruídos por los exudados catarrales, de ahí que el murmullo vesicular sea discontínuo o entrecortado.

El esquema adjunto servirá para retener más fácilmente las modificaciones patológicas de los ruidos respiratorios:



Las alteraciones del ruido respiratorio descritas en páginas precedentes, pueden combinarse de muy diferente manera; así, p. ej., la respiración entrecortada puede ser de intensidad normal, débil o fuerte, y puede ir acompañada de espiración prolongada; la respiración ruda puede coincidir con respiración fuerte o débil y puede acompañarse o no de prolongación del ruido espiratorio. Acerca del murmullo vesicular sistólico de Wintrich, véase lo dicho al hablar de la auscultación del corazón.

La **respiración bronquial patológica** —soplo bronquial,

s. tubario— se oye de ordinario en los dos tiempos de la respiración, pero otras veces se aprecia tan sólo durante la fase espirativa, de tal manera que a la auscultación se percibe entonces el murmullo vesicular o un ruido inspiratorio indistinto seguido de un soplo espirativo de carácter bronquial. En otros casos el ruido respiratorio da la impresión de un ruido vesicular y bronquial simultáneos, mezclados, seguido de espiración bronquial pura. Se distinguen, por lo tanto, las siguientes variedades de respiración tubaria:

Inspiración bronquial y espiración del mismo carácter; generalmente es más marcado el ruido espiratorio.

Inspiración vesicular o indistinta con espiración bronquial.

Inspiración mixta, mezclada, es decir, vesicular y bronquial a un tiempo, seguida de espiración tubaria.

Debemos incluir aquí también la llamada respiración metamorfósica, que consiste en que la inspiración comienza como un silbido marcado o como soplo tubario muy acentuado, que se transforma insensiblemente o de repente en respiración bronquial suave. La metamorfosis puede consistir tan sólo en un cambio de tono del sonido tubario; la espiración tiene ordinariamente carácter bronquial suave y puede presentar metamorfosis tonal.

Una de las condiciones para que se perciba ruido bronquial patológico, es la existencia de zonas pulmonares desprovistas de aire, pero a condición de que los focos sean superficiales, de que alcancen en profundidad bronquios gruesos y de que no esté obstruída la luz de los bronquios situados en la vecindad del foco o incluídos en su espesor. Se dan estas condiciones cuando existen infiltraciones más o menos extensas (pneumonía, tuberculosis), cuando el parénquima pulmonar es reemplazado por masas tumorales, o cuando es fuertemente comprimido por colecciones líquidas de la pleura y del pericardio o por tumores; pero sea cualesquiera la naturaleza del foco patológico, lo que percibimos a este nivel como respiración bronquial no es otra cosa que el soplo laringo-traqueal fisiológico propagado desde los bronquios gruesos al oído del observador.

La obstrucción temporal del bronquio o bronquios que están en la vecindad de zonas pulmonares exentas de aire, es causa de que deje de percibirse momentáneamente el soplo tubario, que reaparece tan pronto son espectoradas las mucosidades que obturan la luz de los tubos bronquiales. Este fenómeno se conoce con el término de interrupción del ruido tubario. También se atribuye a una estenosis incompleta del bronquio, la respiración metamorfósica de que hemos hecho mención más arriba, forma respiratoria que no constituye un síntoma ligado exclusivamente a la existencia de cavernas, conforme se había creído, pues también se observa ocasionalmente sobre zonas hepatizadas, p. ej., a nivel de focos neumónicos. Para explicar la metamorfosis del ruido respiratorio basta admitir que al principio de la inspiración está parcialmente estenosado el bronquio, y que a medida que va penetrando el aire son rechazados los exudados contra la pared bronquial, por cuyo motivo, al quedar expedita la luz del bronquio, debe de variar forzosamente el carácter o el tono del ruido respiratorio.

Otra de las condiciones para la propagación del soplo bronquial fisiológico, es que la porción de parénquima pulmonar privada de aire toque las paredes o la extremidad de un bronquio grueso. Esto explica que a veces no se oiga respiración bronquial a nivel de un área con hepatización pneumónica. Cuando la zona de hepatización revelada por el examen percutorio no alcanza un bronquio grueso, sino que se interpone entre ambos puntos, entre el bronquio y la parte hepatizada de la corteza pulmonar, una zona de tejido sano, entonces no oiremos respiración bronquial a nivel del área hepatizada. Sólo se oirá respiración tubaria cuando entre los bronquios gruesos y la superficie pulmonar exista un tejido igualmente denso, pues, según enseña la Física, los sonidos se trasmiten bien a través de medios de la misma densidad.

Es muy fácil hacerse cargo de esto practicando el sencillo experimento siguiente: se aplica el oído sobre la extremidad de un bastón, al mismo tiempo que se araña suavemente la extremidad opuesta; en estas condiciones se oye distintamente el ruido producido. Por el contrario, si se quiebra el báculo en dos pedazos y se interpone entre ellos un trozo de esponja, entonces no se percibe el ruido que se produce al frotar sobre uno de los extremos del bastón.

Al ruido tubario débil, de tonalidad aguda, de carácter velado y como lejano, que se oye en casos de derrame pleural, le han dado los clínicos franceses el nombre de **soplo pleural.** Trátase, en realidad, de un soplo tubario velado por el líquido colectado en la pleura; pero, además de la existencia de una cierta cantidad de líquido, se precisa que exista al mismo tiempo un cierto grado de condensación pulmonar capaz de trasmitir el soplo tubario normal. El carácter agudo y el timbre especial, «agrio», que ofrece el soplo tubario-pleural se atribuye a modificaciones que experimenta el ruido tubario al atravesar la capa líquida interpuesta (Sergent).

Otra forma de respiración bronquial patológica, es la llamada respiración cavernosa, que se aprecia auscultando sobre cavernas superficiales de cierto calibre y también a nivel de dilataciones bronquiales. El soplo cavitario, de tonalidad baja, se remeda bastante bien soplando sobre la cavidad limitada por las manos dispuestas de manera conveniente. Se admite que la respiración cavernosa es el mismo soplo tubario normal propagado y reforzado por resonancia; pero esto no excluye que pueda producirse también de manera autóctona, o por lo menos, que se sumen al ruido bronquial propagando otros ruidos producidos en la misma cavidad patológica. En efecto, en el momento de la inspiración, al penetrar aire en la caverna, deben formarse por debajo del punto de embocadura del bronquio aferente remolinos gaseosos sonoros, y también deben de formarse remolinos durante la fase espirativa, al ser expulsado el aire cavitario hacia el bronquio, pues por lo común la embocadura de éste en la caverna tiene menor diámetro que el resto del conducto. De todos modos, ya se trate simplemente de ruido tubario normal propagado y reforzado por resonancia, de un soplo autóctono o de una mezcla de ambos ruidos, la respiración cavernosa dejará de oirse desde el momento en que se obstruya el bronquio aferente, para reaparecer en el instante en que quede libre la luz del mismo

(interrupción de la respiración cavernosa). La dilatación inspiratoria de la cavidad y del bronquio que se abre en ella, es causa de que pueda producirse el fenómeno de la respiración metamorfósica.

El **soplo anfórico** no es otra cosa que una respiración bronquial con consonancia metálica, y tiene auscultatoriamente una significación análoga a la que posee el sonido metálico de percusión. La respiración anfórica, y lo mismo la llamada respiración metálica, en la que no se percibe el tono fundamental grave del ruido tubario, y sí solamente los semitonos agudos que le comunican timbre metálico, se observa a nivel o en la vecindad de grandes cavidades de paredes lisas (pneumotórax, grandes cavernas). Según hizo notar Skoda, no es preciso que la cavidad patológica esté en comunicación con un bronquio, pues también puede observarse el mismo fenómeno en el pneumotórax cerrado.

Soplando sobre la boca de una botella o ánfora vacías se produce un sonido con timbre metálico (sonido anfórico, de cántaro), pero también continúa percibiéndose el mismo sonido cuando se aplica sobre la boca del recipiente un diafragma muy fino, p. ej., un papel de fumar; pero no cuando el diafragma es muy espeso. La respiración anfórica que se percibe en condiciones patológicas puede presentarse no sólo cuando existen grandes cavidades de paredes lisas en comunicación con un bronquio, sino también en cavidades cerradas en cuya vecindad existe un bronquio de grueso calibre. Así nos explicamos que podamos oir soplo anfórico no sólo en el pneumotórax cerrado, sino también cuando se auscultan grandes cavernas que, a juzgar por lo que nos enseña la percusión y la auscultación, no están en comunicación con los bronquios; pero, según lo que se ha dicho más arriba, esto sólo ocurrirá en el caso de que el bronquio rase la pared cavitaria o cuando entre el bronquio y la cavidad exista tejido pulmonar infiltrado. Finalmente, debe hacerse notar que la respiración tubaria puede adquirir consonancia o timbre metálico cuando existen gases en la cavidad peritoneal (en la peritonitis por perforación) y en casos de meteorismo. No es raro que en estas circunstancias se oiga la respiración bronquial reforzada por resonancia en gran parte del tórax y del abdomen.

La respiración mixta —inspiración vesicular seguida de espiración bronquial— depende de que durante la fase inspirativa se oye sólo el murmullo de las partes sanas del pulmón, y sólo el ruido tubario de las partes vecinas exentas de aire, durante la fase espiratoria. Como durante la inspiración puede oirse una inspiración mezclada, vesicular y bronquial a un tiempo, deducimos de esto que se trasmiten simultáneamente al oído del observador el ruido respiratorio normal de las partes sanas y el soplo tubario que se produce en las zonas enfermas.

Hemos de señalar, por último, el fenómeno auscultatorio llamado **egofonía**, caracterizado porque la voz articulada se percibe entrecortada y tremolante y con un tono agudo, que ofrece cierto parecido con el balido de la cabra. Este fenómeno se percibe en caso de derrames pleurales de mediana cuantía, pero no en los muy copiosos ni en los pequeños derrames. Lænnec atribuía el fenómeno a la resonancia de la voz en los bronquios medianos y pequeños aplastados, pero no obstruídos, por la presión del derrame, resonancia trasmitida a través de una capa líquida delgada, precisamente de la parte alta del derrame, que forma una capa flúida de poco espesor,

Lænnec aducía en apoyo de esta explicación el hecho de que el fremitus vocal fisiológico auscultado a través de una vejiga semillena de agua colocada en la región interescapular, adquiere ligero carácter temblón y una cierta resonancia aguda. Según Sacconaghi, el elemento fundamental de la egofonía es una resonancia aguda y sibilante, no metálica, que se origina en los tubos bronquiales comprimidos. Para Luton, el fenómeno de la egofonía se explicaría en vista de la refracción que experimenta el sonido de la voz articulada al atravesar medios de diferente densidad.

Respiración indistinta

El ruido espiratorio normal no tiene carácter vesicular ni tubario, y por este motivo le calificamos como ruido indeterminado o indistinto. Tanto el murmullo vesicular como el soplo bronquial se transforman en respiración indistinta cuando se debilitan considerablemente los ruidos respiratorios, bien porque se produzcan con menor intensidad, o bien porque se halle dificultada su trasmisión al oído del observador, a causa, p. ej., de la existencia de espesas masas líquidas o sólidas entre el pulmón y la pared costal. Si se ausculta a un individuo sano al mismo tiempo que se le invita a disminuir progresivamente la amplitud de los movimientos respiratorios, llega un momento en que el murmullo vesicular es reemplazado por ruido respiratorio indistinto. Patológicamente, la respiración indeterminada lo único que nos indica es que tanto el murmullo vesicular inspiratorio como el soplo bronquial patológico son sumamente débiles, o bien que llegan debilitados al oído del observador, por tener que atravesar masas líquidas o sólidas en su paso hasta la pared del pecho (derrames y tumores pleurales, zonas de infiltración).

Ruidos de estertor

Cuando en los bronquios de mediano y grueso calibre existen secreciones muy viscosas, se perciben a la auscultación del pecho ruidos de carácter musical que se designan con el nombre de **estertores secos.** Se admite generalmente que estos ruidos se deben, en parte, a la vibración de los filamentos y membranas de exudado adheridos a la pared bronquial, y en parte, a los remolinos gaseosos sonoros que se producen por debajo de los puntos angostados por las secreciones viscosas y por la tumefacción catarral de la mucosa de los bronquios.

Desde el punto de vista acústico, los estertores secos se distinguen en estertores sibilantes (sibilancias), de tono elevado, muy parecidos a ruidos de silbido; y estertores graves o roncus, comparables a ronquidos, al runrun del gato o al ruido de contrabajo. La tonalidad de estos ruidos accesorios dependerá, como es natural, del grosor y del grado de tensión de los filamentos y membranas viscosos que están adheridos a las paredes bronquiales (estas cuer-

das y lengüetas vibrantes pueden ofrecer muy variadas disposiciones en el interior de los bronquios), pero, sobre todo, del grado de estenosis de los tubos bronquiales. En este sentido, se comprende que cuando las estrecheces sean muy acentuadas se producirán estertores de tono elevado, sibilantes; y que se producirán, en cambio, ronchus, es decir, estertores graves, cuando no sean muy acentuados los angostamientos diseminados acá y allá en el árbol bronquial. Esta es precisamente la causa de que se consideren en general los estertores sibilantes como signo de catarro de los bronquios finos y medianos; y los ruidos graves de ronquido, como expresión acústica de catarro de los bronquios gruesos. La pronunciada viscosidad de las secreciones bronquiales es una de las condiciones esenciales para la producción de estos ruidos accesorios, pero también se admite que basta la simple tumefacción catarral de la mucosa para que aparezcan ruidos estenóticos de estertor.

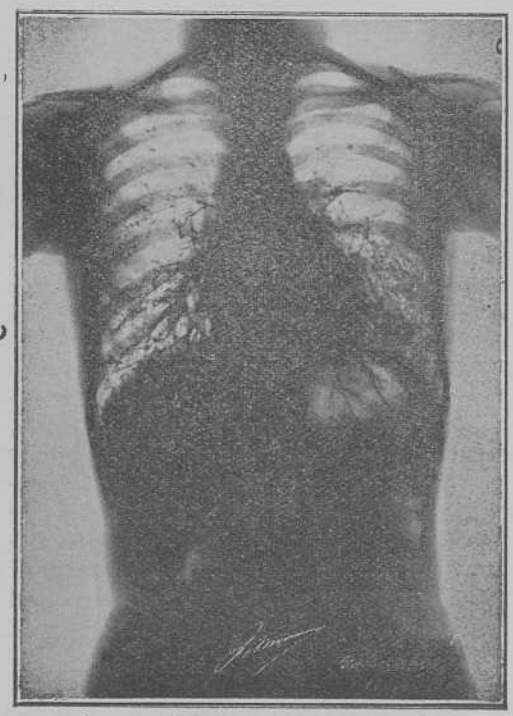


Fig. 101

Arbol bronquial normal inyectado con lipiodol. Se dibujan solamente las arborizaciones de los lóbulos inferiores. Radiografía del Dr. Miñana.

La intensidad de los estertores secos es muy variable y depende, aparte otras circunstancias fáciles de recordar, de la velocidad de la corriente aérea. Como la corriente inspiratoria es más rápida que la corriente que se establece durante la espiración, de ahí que los estertores secos musicales se oigan indistintamente en la fase inspiratoria (estertores inspirativos), con menos frecuencia durante las dos fases, y menos aún sólo en la fase espirativa. El que se oigan tan sólo en el momento de la espiración puede depender de que, en virtud de la disposición de las membranas y filamentos que se hallan adheridos a la pared de los bronquios, vibren aquéllos solamente a impulsos de la corriente de aire espirado. Finalmente, por lo que respecta al timbre de los estertores secos, debe advertirse que adquieren a veces consonancia metálica, precisamente cuando se dan aquellas condiciones que determinan la producción del sonido de percusión metálico y de la respiración anfórica.

Una forma particular de estertor seco, es el **ruido de chasquido o de cru-**

jido. Al paso que los ronchus y sibilancias dan la impresión de ruidos contínuos y largos, los estertores en forma de chasquido se presentan como ruidos aislados de breve duración comparables acústicamente al sonido que se produce al chasquear la lengua o al que se origina al romper bruscamente un trozo de madera seca. Se admite que los estertores de chasquido están en relación con la presencia, en el interior de los bronquios, de secreciones muy viscosas, y que se producen al desprenderse las membranitas de secreción bajo el impulso de la corriente de aire. En ocasiones, los chasquidos adquieren consonancia metálica muy acentuada.

Si la inflamación catarral se circunscribe a la mucosa de los bronquios gruesos, cuyo diámetro exterior oscila entre 1-1,5 ctmr., se oirán roncus sonoros (y excepcionalmente sibilancias, si hay estenosis acentuadas dependientes del acúmulo de mucosidades); y en cambio, sólo percibiremos estertores sibilantes cuando el catarro esté limitado a los bronquios medianos, cuyo diámetro oscila de 2 a 10 mmtr., y a los bronquios más finos. De esto se deduce que en los casos de catarro extendido a bronquios de diferente calibre, oiremos sucesivamente roncus y sibilancias, pero de tal manera ordenados, que durante la inspiración se oirán primeramente estertores graves producidos en los bronquios gruesos, y en una fase más avanzada, ruidos sibilantes originados en los tubos bronquiales más estrechos; en cambio, si durante la espiración se perciben también estertores secos, graves y agudos, la sucesión de los mismos se realiza en orden inverso, percibiéndose al principio las sibilancias, y más tarde los roncus sonoros. Por lo demás, ya se comprende que dada la movilidad de las secreciones, su desplazamiento en el árbol bronquial y las variaciones cuantitativas de las mismas —dependientes no sólo de la cuantía de la exudación, sino del juego de las fuerzas expulsivas (golpes de tos, movimiento de las pestañas vibrátiles)—, los estertores secos variarán mucho de un instante a otro, y hasta podrán desaparecer completamente en ciertos momentos. La energía de los movimientos respiratorios es otro de los factores que influyen en este sentido.

Si en los bronquios o en cavidades patológicas en comunicación con ellos (cavernas, sacos bronquiectásicos) se acumulan masas líquidas relativamente poco viscosas (serosidad, sangre, pus, mocopus), entonces se producen ruidos accidentales que, a causa de la semejanza que poseen con el ruido de burbujeo que se obtiene soplando a través de una pajuela sumergida por uno de sus extremos en un líquido, se designan con el nombre de **estertores húmedos.** Podemos figurarnos que los estertores húmedos se producen en el árbol bronquial por un mecanismo análogo al ruido de burbujeo que se obtiene soplando a través de un tubo parcialmente sumergido en el seno de un líquido. Según el tamaño de las burbujas, se distinguen estertores de grandes, de medianas y de pequeñas burbujas; y como es sabido que el tamaño de las vesículas gaseosas depende esencialmente del diámetro del tubo, de aquí deducimos que cada una de las tres categorías de estertores se originan en lugares diferentes del árbol bronquial, es decir, en los bronquios gruesos y en la tráquea los estertores de grandes burbujas, y en los bronquios medianos y pequeños, los ruidos estertorosos húmedos

de medianas y de finas burbujas. En tanto los estertores de gruesas burbujas son poco numerosos, intensos y de tono grave, los estertores finos son menos intensos, más elevados y dan la impresión cómo si se produjesen por el estallido de numerosas burbujas; pero, de cualquier manera, lo que caracteriza a todos los ruidos de estertor húmedo es su carácter discontínuo. Todo esto es muy fácil demostrarlo mediante un sencillo experimento. Comparando el ruido de burbujeo que se produce soplando alternativamente a través de un tubo grueso y de otro más angosto, se aprecia, aparte la discontinuidad del ruido, que las burbujas son más gruesas y menos numerosas en el primer caso que en el segundo, y también que es más intenso el ruido que se produce. Por otra parte, ya se echa de ver que la intensidad y el carácter alto o grave de los ruidos estertorosos no dependen tan sólo del tamaño y del número de burbujas, sino también de la mayor o menor extensión y proximidad del foco sonoro, de la cantidad de secreciones y de su grado de viscosidad (más grave cuanto más viscoso sea el líquido) y de la energía con que respira el enfermo.

Es cuestionable que los estertores húmedos se produzcan sólo por el estallido de burbujas al atravesar las secreciones contenidas en los bronquios. Bien mirado, parece que en el momento de estallar las vesículas se produce un ruido explosivo, al que se debería en parte el ruido de burbujeo; pero también parece claro que el choque que se produce en el interior del tubo (en el momento de desprenderse las burbujas) entre el líquido y el aire, es otra de las causas, quizá la causa principal, de la producción del fenómeno acústico. Ha sido Baas quien principalmente defendió esta teoría. No obstante, no puede negarse que esté desprovista de toda significación en cuanto a la génesis de los estertores húmedos, la ruptura de membranillas de secreción contenidas en los bronquios.

Una forma muy especial de ruido estertoroso, es el **estertor crepitante, vesicular** (crepitatio), que da la impresión de un ruido de burbujas muy finas e iguales. Se ha comparado este ruido al que se produce restregando cerca del oído un mechón de pelos, y también al que se percibe cuando se echan unos granos de sal sobre la brasa. Normalmente se oye el ruido de crepitación en la región posterior de la base de los pulmones cuando se ausculta al sujeto en el momento de ponerse en pié, después de haber permanecido unas cuantas horas en decúbito supino. Como aquí no cabe pensar que la crepitación dependa de la formación de finas burbujas, se atribuye el fenómeno al hecho de desplegarse las paredes de los alvéolos colapsados, pues es natural pensar que las zonas pulmonares más declives apenas pueden dilatarse durante los movimientos respiratorios, movimientos que resultan prácticamente nulos a nivel del plano dorsal que permanece apoyado sobre el lecho. También se oye un ruido típico de crepitación auscultando un pulmón extraído mientras se le insufla. Demuestra todo esto que los estertores crepitantes, si bien dan al oído la impresión de estertores burbujosos muy finos, no pueden originarse por el estallido o explosión de pequeñísimas burbujas en el interior de los alvéolos, tanto más, cuanto que éstos son tan diminutos que no se concibe como puedan formarse aquéllas en su interior. Actualmente se admite por la generalidad de los autores la teoría de Carr y Wintrich acerca de la producción de la

crepitación fisiológica y de los estertores crepitantes patológicos que se observan en los períodos congestivo y resolutivo de la pneumonía fibrinosa y en otras enfermedades de los pulmones (edema, infarto pulmonar). Según Carr y Wintrich, el estertor crepitante se origina durante la inspiración al desplegarse las paredes alveolares que permanecen en contacto, a causa de la tumefacción de las mismas o de que están suavemente adheridas gracias a la presencia, en los alvéolos, de exudados de cierta viscosidad. En efecto, podemos convencernos fácilmente de que el ruido de despegamiento que se produce al separar bruscamente las yemas del pulgar y del índice previamente humedecidas con saliva y mantenidas apretadas con fuerza cerca del oído, tiene acústicamente un parentesco muy estrecho con el estertor crepitante.

Los estertores secos sibilantes y de ronquido tienen carácter musical más o menos acentuado y, en ciertas condiciones, pueden adquirir, lo mismo que los chasquidos, consonancia metálica. A su vez, los estertores húmedos pueden tener un cierto timbre musical o un carácter metálico bien distinto, que los separan claramente de los estertores no consonantes. La consonancia de los estertores (estertores consonantes) consiste en que, como resultado de la existencia de cavidades patológicas en el pulmón (cavernas, bronquiectasias) o de zonas infiltradas de parénquima pulmonar, son reforzados por consonancia en los mismos bronquios o en las oquedades fraguadas en el espesor del pulmón los tonos secundarios altos que acompañan al tono fundamental del estertor. Los estertores adquieren, en cambio, un timbre metálico muy neto cuando se forman en el interior de vastas cavidades de paredes lisas, p. ej., en la cavidad pleural (cuando contiene líquido y aire) o en cavernas superficiales. Por esta razón puede percibirse ruido de gorgoteo metálico en caso de piopneumotórax, cuando hay una fístula pulmonar abierta por debajo del nivel del líquido, así como en caso de que haya grandes cavernas tuberculosas o de otro origen.

En caso de piopneumotórax se observa a veces un **ruido de gota que cae** (ruido de gutta cadens), de tintineo metálico, comparable al qué se produce cuando se va dejando caer sobre el fondo de un vaso de cristal fino gruesas gotas de un líquido algo pesado. Fiados de la semejanza acústica que hay entre estos ruidos, se ha pretendido por algunos que el ruido de gutta cadens se produciría porque, al cambiar de actitud el enfermo, una parte del líquido que queda adherido a las paredes de la cavidad gotea sobre la superficie del exudado; pero, en rigor, fuera de aquellos casos en que la existencia de vellosidades o de bridas pleurales hace posible la formación de gotas que caen, no se puede admitir que sea esta la única forma de originarse el tintineo metálico, pues es sabido que los líquidos contenidos en cavidades de paredes lisas resbalan sobre los planos parietales hasta alcanzar la superficie líquida. Es muy verosímil, según ya se expuso en páginas anteriores, que el ruido de gota que cae sea producido en algunos casos por la resonancia especial que adquieren los estertores de chasquido producidos en los bronquios rasantes con la pleura visceral.

Los estertores se oyen generalmente durante la inspiración, más raramente durante las dos fases respiratorias, y con menor frecuencia todavía durante la fase espirativa. Según el momento de la respiración en que se aprecian los ruidos accidentales, hablaremos de estertores inspiratorios, de estertores contínuos o de estertores exclusivamente espiratorios. Esta regla es también aplicable a los ruidos crepitantes patológicos. La crepitación patológica se observa casi siempre durante la inspiración y por lo común durante la segunda mitad de esta fase, y de manera excepcional sólo durante el movimiento espiratorio. Penzoldt ha tratado de explicar este hecho admitiendo que en el momento de la espiración pasa aire de ciertos territorios pulmonares a otros territorios vecinos que se dilatan malamente o que no se dilatan durante la inspiración, y sostiene que se trata en realidad de verdaderas crepitaciones inspiratorias. Tratarías, según esto, de una especie de respiración recurrente paradójica, relacionada con la existencia de secreciones bronquiales que funcionan a manera de válvula.

Ruido de frotamiento pleural

Al deslizarse la pleura visceral sobre la pleura costal durante los movimientos de la respiración, no se produce normalmente ningún ruido de frotamiento. No ocurre lo mismo cuando la superficie de las hojas pleurales se vuelve rugosa en una extensión mayor o menor (a causa, p. ej., de un proceso de pleuritis seca, de la existencia de tubérculos o por otra causa cualesquiera), o bien cuando se torna excesivamente seca, porque el organismo pierde grandes cantidades de agua (en el cólera, p. ej.) Lo que se ha dicho acerca de la génesis de los ruidos de frote pericardíaco, es exactamente aplicable al ruido de roce pleural.

El ruido de frotamiento pleural varía mucho en cuanto a intensidad y a las restantes propiedades acústicas; unas veces tiene carácter suave, blando; y otras, carácter áspero, de chirrido. Particularmente, conviene tener presente que el ruido pleural se aproxima a veces por sus caracteres acústicos a los ruidos estertorosos húmedos o a los chasquidos, de los que no se diferencia fácilmente en ciertas ocasiones. Debo hacer notar que los ruidos de frote de la pleura pericardíaca, lo mismo que los ruidos de estertor que se producen en zonas pulmonares próximas al corazón, pueden ser ritmados por las contracciones cardíacas. Estos ruidos se conocen con el nombre de **ruidos de frote pleuropericardiales** y de **ruidos estertorosos cardio-pneumáticos**, respectivamente. El murmullo vesicular sistólico de que se habló en otro lugar, es una forma de respiración entrecortada cardiopneumática.

Patología general de la digestión

Los mecanismos motores y secretores que integran el aparato digestivo del hombre y de los animales, están perfectamente dispuestos para llenar su cometido. Los trabajos de la escuela de Pawlow han evidenciado que el trabajo de los aparatos secretores se adapta con tal precisión a la cantidad y calidad de alimentos, que los jugos digestivos resultan perfectamente adecuados cuantitativa y cualitativamente para atacar los materiales alimenticios que ingresan en el tracto gastro-entérico. Esta perfecta adaptación del trabajo glandular, de la que se hizo mención en el primer tomo de esta obra al estudiar la capacidad adaptativa del cuerpo animal, se explica en vista de la exquisita sensibilidad trófica de la mucosa del aparato digestivo, y no es más que un caso especial de la ley de los excitantes específicos y de las reacciones adaptativas. Otro tanto cabe decir de la adaptación de los mecanismos motores. Pero esto que acabamos de decir a propósito de la adaptación de los aparatos glandulares del tracto gastro-intestinal, es también aplicable al aparato digestivo interno, cuyos elementos secretores están representados por todas las células vivas de la economía. «Uno de los hechos que demuestra la existencia de esta capacidad asimilativa específica de los plasmas, es la facilidad de las células todas, libres o asociadas, de buscar en el medio alimenticio aquellas substancias que son aptas para constituir sus propios plasmas, segregando fermentos que ataquen aquellas substancias. Ordinariamente, el individuo se nutre por su aparato digestivo, y muchas veces este aparato digestivo es suficiente para digerir las substancias que por él penetran; pero, sin embargo, cuando se llega a forzar la cantidad de substancias, de ciertos principios inmediatos que se den por el aparato digestivo, en el caso de que sean insuficientes los enzimas producidos por este aparato digestivo, aparecen otros en la sangre que trabajan y terminan lo que el aparato digestivo no pudo concluir. Así, p. ej., a un perro cuya fórmula zimótica esté adaptada perfectamente a la alimentación cárnea, si le damos hidratos de carbono, se le hace esa fórmula zimótica insuficiente para digerir todos los hidratos de carbono que en tropel llegan al intestino, y aparecen amilasas específicas, no sólo en el aparato digestivo, sino en la misma sangre. La fórmula zimótica se adapta, pues, dentro del aparato digestivo; pero detrás de la resistencia que a la invasión de las moléculas extrañas opone el epitelio, vienen otras substancias que, actuando sobre los materiales extraños que no constituyen la materia propia de los plasmas, antes que éstos se asimilen, son ya perfectamente transformados, dando lugar a la formación de los fragmentos moleculares. Cuando una substancia que puede ser alimenticia y puede afectar a los plasmas, se introduce en la sangre por fuera del aparato digestivo, da lugar a fermentos específicamente producidos y adaptados para la digestión de esta materia» (Pi Suñer). Todo lo que se ha dicho al hablar de la formación de anticuerpos demuestra, en efecto, que además del aparato digestivo propiamente dicho, al que se puede designar con el término de «aparato digestivo *alfa*», existe un «aparato digestivo *beta*», que da lugar a la formación de distintos fermentos, según cual sea la substancia que deba digerirse» (Pi Suñer), aparato representado por todos los protoplasmas vivos de la economía, cuyas secreciones digestivas se vierten en los plasmas intercelulares y se difunden en el torrente circulatorio. En las páginas que siguen sólo nos ocuparemos de la Patología de la digestión externa.

Todavía no hace muchos años que se creía que la actividad motora y secretora del aparato digestivo se despertaba tan sólo bajo el estímulo de los alimentos. Admitíase que la periodicidad del trabajo digestivo estaba en relación con el ritmo de la alimentación, y por tanto, que lo mismo el estómago que el intestino permanecían en reposo tan pronto quedaban vacíos de alimento, es decir, tan pronto se terminaba la digestión de los materiales ingeridos. Boldyreff se ha encargado de demostrar que esto no es exacto. Mediante una larga serie de experimentos realizados en el hombre y en los animales (perros, gatos y pollos), ha descubierto Boldyreff que los músculos y glándulas del aparato digestivo no quedan en reposo cuando el estómago y el intestino quedan vacíos, sino que son asiento de una actividad periódica especial que puede describirse bajo el epígrafe de actividad periódica del aparato digestivo fuera del período de la digestión. Esta actividad rítmica se presenta por períodos de veinte a treinta minutos de duración, separados por intervalos de una a dos horas, durante los cuales existe un reposo completo. El trabajo periódico de los mecanismos músculo-secretores del aparato digestivo se manifiesta por contracciones rítmicas de la musculatura del estómago e intestino y por la secreción de cierta cantidad de jugos pancreático e intestinal y de bilis (la cantidad de la mezcla de estos jugos se eleva a 60 c. c. en el hombre, y a 30 c. c. en el perro durante cada período). Las glandulillas gástricas y las glándulas salivares no participan, en cambio, de esta forma de actividad periódica.

Boldyreff pretende que toda una serie de trastornos gástricos poco conocidos hasta ahora en su esencia (vómitos de las preñadas, de los mareados y de los individuos anestesiados con cloroformo), deben de considerarse como perversiones de la actividad periódica del aparato digestivo, y, en verdad, no resulta aventurada la sospecha de que con el tiempo tengamos que dedicar un capítulo especial al estudio de estas perturbaciones. Sin embargo, lo que no está del todo claro es la significación biológica del trabajo periódico de los músculos y glándulas del aparato digestivo. Si un tal ritmo periódico no obedece, como desde luego no obedece, a estímulos alimenticios, ¿cuál puede ser, entonces, su significación, o mejor, su fin fisiológico? Boldyreff resuelve esta cuestión admitiendo que los fermentos digestivos, que pasan a la sangre, son utilizados por los tejidos para su trabajo químico. Según este criterio, nos vemos precisados a admitir que el estímulo secretor reflejo (y motor) parte de los propios tejidos del cuerpo.

Es sabido que el fin fisiológico de la digestión de los proteicos no consiste en la transformación de éstos en materias solubles, pues si así fuese, el desmoronamiento de la molécula no sería tan profundo y no abocaría a la formación de ácidos aminados, es decir, de los productos más simples del trabajo químico de la digestión. Como el cuerpo animal está maravillosamente organizado para trabajar en la forma más económica, obteniendo el mayor rendimiento con el menor gasto posible, es obvio que si el fin fisiológico de la digestión externa consistiese en transformar los materiales albuminosos en productos difusibles, capaces, por lo tanto, de atravesar la mucosa gastro-intestinal, la proteolisis digestiva no debería ir más allá de la formación de peptonas y de polipéptidos abiuréticos de gran complejidad molecular. No obstante, como los productos resultantes del trabajo pépsico (representados por albumosas, peptonas y polipéptidos complejos) son descompuestos por la tripsina en fragmentos más finos, es decir, en polipéptidos sencillos y en aminoácidos, hay que convenir en vista de esto que el fin biológico de la digestión de los proteicos no consiste tanto en la transformación de éstos en productos solubles, como en la preparación de los materiales necesarios para la reconstrucción sintética de las albúminas específicas (Alderhalden y otros). El trabajo demoledor de los fermentos digestivos y la función reconstructora del epitelio intestinal y de las células hepáticas, pueden compararse a la labor de una cuadrilla de obreros que utilizase los materiales de construcción de un edificio para levantar otro edificio de diferente forma y estilo; esta labor consiste primeramente en la demolición de la construcción originaria, y luego en el aprovechamiento y ordenación inteligente de los materiales útiles y en la segregación de los que no tienen aplicación para el levantamiento del nuevo edificio. Los fermentos digestivos realizan la operación preliminar del desmoronamiento del complejo edificio molecular de los proteicos alimenticios; los aminoácidos que pueden ser aprovechados para la construcción de las albúminas propias del organismo, y lo mismo los fragmentos más complejos de la proteolisis (los polipépti-

dos sencillos) que pueden ser utilizados con el mismo objeto, son ordenados y soldados en tal forma por la actividad del epitelio intestinal y del hígado, que se constituye a expensas de estos materiales la albúmina propia del cuerpo, es decir, un edificio molecular cuya forma y estilo difieren específicamente de los proteicos utilizados para la alimentación. Los aminoácidos que resultan inaprovechables para esta reconstrucción, bien por poseer una estructura molecular diferente de los que entran en la constitución de la albúmina propia, bien por encontrarse en cantidad excesiva, son desaminados en el espesor del epitelio intestinal y del hígado por un mecanismo que ha sido estudiado al tratar del Recambio patológico de la albúmina. La prueba de que el fin fisiológico de la digestión no consiste primordialmente en la solubilización de los alimentos, la tenemos también en el hecho de que los hidratos de carbono solubles e hidrolizables son excindidos por los fermentos digestivos en los correspondientes monosacáridos integrantes. De todas suertes, cuando la digestión externa resulta insuficiente, entonces entra en acción el aparato digestivo interno, mediante la producción de fermentos específicos. Esto constituye una de tantas pruebas de la maravillosa adaptación y de las reacciones compensadoras del cuerpo animal.

No ha mucho describió Keith una serie de nódulos formados por tejido muscular embrionario que se encuentran distribuídos a lo largo del tubo gastro-entérico. Keith presume que estos nódulos embrionarios del aparato digestivo tienen una misión análoga a los nódulos embrionarios del corazón. El autor distingue hasta ocho nódulos, a saber: faríngeo, que interviene en el acto de la deglución; cardíaco, situado a la altura del orificio cardíaco del estómago, y que interviene en la relajación del cardias; vateriano, situado en el segmento terminal del ductus comunis, a nivel de la papila de Vater, y cuyos trastornos funcionales conducirían al espasmo pilórico, a la atonía y a la dilatación aguda del estómago; duodeno-yeyunal, cuya función consiste en regular la peristáltica y los movimientos pendulares del intestino delgado, y cuyas lesiones acarrearían el íleo gastro-mesentérico; otro situado en la región íleo-cecal, regulador del funcionamiento de la válvula de este nombre; un nódulo cólico, situado en el segmento medio del colon transverso, que influye sobre los movimientos antiperistálticos normales de este segmento; una formación embrionaria recto-sigmoidea, cuyas lesiones guardarían cierta relación con la génesis de la enfermedad de Hirschprung; y en fin, un nódulo rectal, cuya función consiste en regular el funcionamiento del intestino recto. Keith pretende que el estímulo excitomotor se origina a la altura del cardias, en el centro nodal de este nombre, y que, desde aquí, se propaga al sistema de fibras conductoras de la pequeña corvadura, de manera que, a medida que el sistema conductor de la corvadura es atravesado por el estímulo, se va extendiendo la contracción al segmento circular correspondiente del estómago. Extirpando un segmento circular de estómago y suturando luego los extremos cefálico y caudal de la víscera, se observa que las ondas procedentes del cardias se detienen a la altura de la misma cicatriz operatoria, de manera que el segmento que queda por debajo de ella se contrae autóctonamente, con un ritmo propio. Se trata, a lo que parece, de una forma de bloqueo experimental de las contracciones, comparable a los casos de bloqueo cardíaco.

La saliva

Durante las primeras semanas de la vida se segrega escasa cantidad de una saliva muy poco activa, y es sólo a partir del segundo o tercer mes cuando comienza a aumentar su capacidad amilolítica, experimentando un alza ostensible en la época de la erupción de los dientes, coincidiendo con la excitación refleja de que son asiento las glándulas salivares. La cantidad de saliva segregada por el conjunto de las glándulas de este nombre —parótidas, sublinguales, submaxilares y glandulillas diseminadas en la mucosa de la boca— oscila, en

el adulto sano, entre 700 y 1.500 c. c. por día. Aparte la función puramente mecánica de la saliva, consistente en facilitar la masticación y deglución del alimento y en contribuir a la autolimpieza de la boca, debemos mencionar más especialmente la actividad digestiva que la secreción de las glándulas salivares ejerce sobre las féculas, y que es función de un fermento amilolítico especial (ptialina o amilasa de la saliva). Además de la amilasa, que transforma el almidón en dextrinas y maltosa, existe también en la saliva una pequeña cantidad de maltasa, capaz de excindir la maltosa en dos moléculas de glucosa, y además, un fermento que coagula el almidón soluble y al que se ha dado el nombre de amilo-coagulasa (Lisbonne). De todas suertes, dada la escasa permanencia de los alimentos en la boca, ya se comprende cuán accesoria ha de ser la digestión oral de los hidratos de carbono, comparada con la digestión que se realiza en el intestino. Sin embargo, si se tiene en cuenta que los fermentos salivares continúan desplegando su acción amilolítica en el estómago ínterin el ácido clorhídrico segregado por las glandulillas gástricas no alcanza una concentración determinada (véase más abajo), salta desde luego a la vista la importancia que para la buena marcha del proceso digestivo tiene insalivar bien los alimentos, tanto más, cuanto que una buena insalivación supone una buena masticación, y por tanto, un desmenuzamiento mayor de los alimentos sólidos, con lo cual son éstos atacados más fácilmente por los jugos digestivos.

Nos creemos relevados de estudiar aquí extensamente la cuestión de la unidad o pluralidad de los fermentos de la saliva. Al paso que algunos autores sostienen que existe un fermento que actúa sobre el componente amilopéctico de la fécula, transformándolo en dextrinas, y otro que obra sobre la amilosa transformándola en maltosa, Slosse y Limbosch sostienen que la solubilización y sacarificación del almidón son dos manifestaciones de la actividad fermentativa de un mismo enzima. Según Lisbonne, la presencia de cloruros alcalinos o alcalinos-térreos, y la reacción ligeramente alcalina, neutra o anfótera, son las dos condiciones esenciales para el funcionamiento de la amilasa de la saliva, y también de la amilasa pancreática. Recuérdese ahora que del 6 por 1.000 de materiales sólidos que contiene la saliva mixta, una parte corresponde al cloruro sódico; y recuérdese, además, que la reacción de la saliva es débilmente alcalina. H. Roger ha visto aparecer en la saliva un fermento inversivo cuando se ingería sacarosa.

La cantidad y calidad de saliva segregada varía según el género de alimentación. Interpretamos como fenómenos de adaptación del trabajo glandular, el hecho de que falte en general la diastasa en la saliva de los animales carnívoros, y el hecho de que aparezca o de que aumente, si ya existía, en los animales sometidos a un régimen exclusivo o preponderante de féculas. Por otra parte, al paso que los alimentos duros, que hay necesidad de masticar, lo mismo que las soluciones alcalinas y los condimentos, estimulan la secreción de una saliva turbia y muy viscosa, los alimentos pulverulentos secos, las soluciones ácidas y los líquidos en general (a excepción de la leche) provocan la secreción de un líquido claro y mucho más flúido. Todos estos hechos demuestran que la adaptación del trabajo glandular no se traduce solamente por variaciones de su contenido en fermento, sino también por aumento o disminución de la viscosidad,

de tal manera que siempre se segrega una saliva adecuada para la digestión y para la masticación y deglución de los alimentos y para la autolimpieza de la boca. Lo que todavía no sabemos a punto fijo, es si los alimentos que provocan la secreción de saliva espesa actúan sobre todo como excitantes de las glándulas submaxilar y sublingual; y como excitantes de las glandulillas bucales y de la parótida (serosas), los alimentos pulverulentos; o bien si se produce en el primer caso una excitación refleja de las fibras secretoras simpáticas, y en el segundo, una excitación de las fibras vegetativas autónomas.

La secreción de saliva se produce en parte bajo la influencia de excitaciones psíquicas. A este respecto es bien conocida la secreción salivar que se establece ante la vista de manjares apetitosos o cuando percibimos el olor de ciertas preparaciones culinarias; el término vulgar «volverse la boca agua» expresa esta reacción de las glándulas salivares ante excitaciones sensoriales de cierto carácter; pero también es un hecho bien conocido de todos que basta el simple recuerdo de ciertos manjares para que se establezca la secreción de saliva psíquica. También se produce un aflujo de saliva ante la presencia o el recuerdo de objetos repugnantes, y lo mismo durante ciertos estados emocionales. Demuestran estos hechos que la excitación de ciertas zonas de la corteza cerebral se trasmite al centro secretor bulbar, y desde aquí a los aparatos glandulares, siguiendo, según los casos, la vía de los nervios cerebrales o de las fibras secretoras simpáticas. Sin embargo, la secreción salivar que se produce durante el acto de la comida no sólo depende de los estímulos psíquicos y sensoriales precitados, sino también de las excitaciones sápidas, de naturaleza química, y de los estímulos mecánicos despertados por el alimento en las terminaciones nerviosas de la mucosa bucal. Además, la llegada de alimentos al estómago provoca por vía refleja la secreción de nuevas cantidades de saliva (este reflejo gastro-salivar de Roger desaparece después de la sección de los vagos). El centro reflejo para la secreción de la saliva está situado en la médula oblongada.

Los centros y vías nerviosos para la secreción de la saliva, se encuentran:

1. En la corteza cerebral.—La faradización del cortex, y particularmente del gyrus sigmoideo, aumenta la secreción de todas las glándulas salivares (Bochefontaine y Lépine). La secreción de saliva psíquica ya nos induce a asegurar que en el hombre existen también centros cerebrales para la secreción de saliva. Pawlow, a quien somos deudores de grandes progresos en el campo de la Fisiología de la digestión, ha visto que la saliva psíquica presenta en los animales idénticas variaciones físico-químicas que la saliva segregada mediante excitaciones directas, y que la repetición del estímulo psíquico debilita progresivamente la secreción salivar.

2. En la médula oblongada.—Loeb ha provocado la secreción de saliva mediante excitaciones a nivel del bulbo, y por otra parte, Cl. Bernard ha visto sobrevenir efectos sialagogos puncionando el suelo del cuarto ventrículo. Hay precisión de admitir que este centro bulbar está en conexión anatómica con los centros corticales de que se habló sub. 1.

3. Todas las glándulas salivares poseen doble inervación.—Del ganglio cervical supremo parten fibras simpáticas para todos los aparatos glandulares; estas fibras son, en parte, secretoras, y en parte, vasoconstrictoras. Además, del segmento bulbar del sistema autónomo o parasimpático parten fibras secretoras y vasodilatadoras para las glándulas submaxilar, sublingual y parótida.

Las fibras autónomas de esta última glándula proceden del glosofaríngeo, llegan al ganglio ótico (atravesando el ganglio petroso y los nervios de Jacobson, petroso superficial menor y petroso menor profundo) y ganan luego el nervio aurículo-temporal para distribuirse en la parótida. Los filetes parasimpáticos que inervan las glándulas submaxilar y sublingual pasan del tronco del facial a la cuerda del tímpano, alcanzan el nervio lingual y luego los ganglios submaxilar y sublingual, de donde parten las fibras destinadas a las glándulas. En el curso de las fibras parasimpáticas está intercalada una neurona, en los ganglios ótico, submaxilar y sublingual.

En tanto la excitación de las fibras parasimpáticas (excitando la cuerda del tambor, que contiene fibras secretoras para la submaxilar y sublingual; o excitando el glosofaríngeo en el interior del cráneo) produce la secreción de gran cantidad de saliva flúida, clara y pobre en elementos morfológicos, la excitación del ganglio cervical superior provoca la secreción de una saliva poco abundante, viscosa, rica en principios sólidos y en elementos morfóticos («saliva simpática»), por oposición a la «saliva timpánica o parasimpática». La excitación de las fibras parasimpáticas produce al mismo tiempo vasodilatación, y la de las fibras simpáticas, constricción vascular. Cuando se excitan simultáneamente y con energía las fibras autónomas y simpáticas, entonces la secreción tiende a suspenderse, porque la vasoconstricción determinada por el estímulo de las fibras simpáticas coerce o inhibe el efecto secretor de la excitación de las fibras autónomas (Czermack, Langley).

El aumento patológico de la secreción de saliva se conoce con el nombre de **ptyalismus.** Se distingue:

1. Ptyalismo de origen central.—Pertenece a este grupo el aumento de secreción salivar observado en casos de neurastenia e histeria y en la parálisis bulbar. Se ha discutido si la abundante secreción de saliva que a veces se observa en los individuos afectos de parálisis bulbar, es de naturaleza paralítica, y por tanto, comparable a la secreción paralítica que aparece en los animales a las veinticuatro horas de seccionar las ramas que contienen las fibras secretoras de procedencia cerebral; o si es de naturaleza irritativa, es decir, si está relacionada con un estado de excitación contínua de las células nerviosas bulbares que gobiernan el trabajo de los aparatos secretores. Dado el carácter atrófico de las lesiones de que son asiento las células nerviosas de la médula oblongada, parece lógico considerar el ptialismo de la parálisis bulbar como una secreción paralítica comparable a la que se obtiene experimentalmente en los animales seccionando la cuerda del tímpano; pero si se tiene en cuenta que la secreción salivar paralítica desaparece al cabo de una a cinco semanas, cuando han degenerado completamente todas las fibras secretoras, al paso que en la parálisis bulbar se mantiene duraderamente la secreción de grandes cantidades de saliva, esto nos induce a pensar que no puede considerarse el ptialismo de la parálisis bulbar como resultado de una secreción paralítica. Más lógico es considerar la profusa secreción de saliva que presentan estos enfermos como resultado de un estado irritativo de las células neuro-secretoras de la médula oblongada, pues sabemos de manera cierta que la lenta degeneración de los elementos nerviosos va acompañada de cierto grado de irritación de los mismos, conforme se deduce de la aparición de contracciones fasciculares en los músculos que se van atrofiando a causa de lesiones degenerativas de las neuronas motoras periféricas. No obstante, bien mirado, no podemos admitir

que haya diferencia substancial entre la secreción paralítica y el ptialismo de los enfermos afectos de parálisis bulbar, pues, según Langley, la llamada secreción paralítica dependería de una excitación local de las fibras secretoras, como lo demuestra el hecho de que disminuya y hasta de que cese la secreción de saliva durante la apnea y a seguida de la administración de atropina.

También consideramos como ptialismo de origen central, la abundante secreción de saliva que a veces presentan los neurasténicos e histéricos. Sospechamos que en algunos de estos casos se presenta ptialismo como resultado de una anormal excitabilidad de los centros nerviosos que gobiernan la secreción de la saliva, y admitimos también que ciertas formas de sialorrea nerviosa, sobre todo el ptialismo histérico, que a veces se presenta como única manifestación de la neurosis, están en relación con ideas y representaciones imaginativas conscientes o subconscientes de variable contenido, pero en las que existen siempre elementos capaces de despertar la secreción salival (ideas de asco, de repugnancia moral, etc.) Es bien conocida a este respecto la salivación que se produce en ciertos sujetos particularmente impresionables ante la idea de que van a tomar un medicamento sialagogo, o ante el recuerdo de objetos repugnantes o de ciertas escenas poco morales. Se incluyen también en este grupo los casos de ptialismo observados en el curso de ciertas afecciones orgánicas del encéfalo, y que deben de considerarse como resultado de la excitación de los centros cerebrales de la salivación.

2. Bajo el epígrafe de ptialismo de origen reflejo se incluyen todos aquellos casos en que la secreción de saliva es provocada por estímulos que actúan en diferentes regiones del cuerpo. Todas las causas de irritación de la mucosa de la boca (erupción de los dientes, estomatitis) provocan por vía refleja una abundante secreción de saliva; lo mismo ocurre con la excitación de las terminaciones de la mucosa del estómago (en la úlcera gástrica y en la hiperclorhidria) y del esófago (ulceraciones, esofagitis), conforme se ha podido comprobar experimentalmente introduciendo en la cavidad gástrica de los animales agua acidulada u otras substancias, o provocando excitaciones del esófago (H. Roger). También se provoca una secreción salival refleja mediante la excitación de la mayor parte de los nervios sensitivos, p. ej., irritando el cabo central del ciático (Grützner) o del trigémino, y lo mismo mediante excitaciones del esplácnico. Estos hechos experimentales concuerdan con los datos de la enseñanza clínica, que demuestran la posibilidad de que se establezca una secreción salival refleja en casos de neuralgia del trigémino y de otros troncos nerviosos y en las enfermedades de las vísceras abdominales; pero en tanto en el primer caso la saliva segregada tiene los caracteres de la saliva que fluye al excitar la cuerda del tímpano, esto es, de la llamada saliva timpánica, facial o de la cuerda, la secreción producida en el segundo caso tiene por lo común los caracteres de la saliva simpática, viscosa, opaca, rica en principios sólidos y en elementos morfóticos. El que la saliva tenga uno u otro carácter, depende de que la excitación refleja

siga el camino de las fibras secretoras autónomas o de las fibras simpáticas.

En contra de lo que se cree generalmente, la salivación mercurial es independiente de la estomatitis de este nombre, como lo demuestra el hecho de que a veces pueda comprobarse ya aumento de la secreción de saliva antes de que se instalen las lesiones inflamatorias de la mucosa. El ptialismo mercurial puede atribuirse a una excitación tóxica de los aparatos centrales o de las fibras periféricas que rigen la secreción de saliva; pero, como es consiguiente, la inflamación de la boca contribuye a que sea todavía más copiosa la cantidad de saliva segregada.

3. El aumento de la secreción salival que determinan ciertos alcaloides, sobre todo la pilocarpina y la muscarina, se atribuye a la acción excitadora que estos venenos ejercen sobre las terminaciones nerviosas parasimpáticas; por lo tanto, la penetración de venenos parasimpaticotropos en el torrente circulatorio producirá una abundante secreción de saliva timpánica. El efecto sialogogo persiste aun después de extirpar el ganglio cervical superior, así como después de la sección de la cuerda del tímpano. Los venenos que excitan los centros nerviosos parasimpáticos, p. ej., la picrotoxina (Grünwald) provocan también la secreción de saliva timpánica.

4. Como la secreción de las glándulas salivales depende en gran escala de la crásis de la sangre, así nos explicamos que esté aumentada la producción de saliva diluída en los estados hidrémicos acentuados (Conheim).

El aumento de la secreción de saliva puede considerarse en algunos casos como un fenómeno beneficioso que tiende a mantener la boca en las mejores condiciones de limpieza. Tampoco parece aventurado el juicio de que la salivación refleja que se produce en casos de hiperacidez gástrica, tenga en cierto modo un efecto protector, pues gracias a ello la saliva deglutida contribuye a diluir y a neutralizar el exceso de ácido clorhídrico. De todas suertes, en casos de ptialismo intenso la deglución de grandes cantidades de saliva perturba la marcha del proceso digestivo; y si la saliva es escupida, entonces puede sobrevenir por este sólo hecho un estado de agotamiento, en relación con la abundante pérdida de agua y de compuestos salinos.

Disminuye la secreción salival —**hiposialia**, aptyalismus— bajo la influencia de los venenos que paralizan las terminaciones glandulares parasimpáticas (atropina); en los casos antiguos de parálisis facial, cuando está lesionada la cuerda del tambor; en todos aquellos casos en que el organismo pierde grandes cantidades de agua (diarreas profusas, diabetes); en los estados anémicos y cloróticos acentuados, y finalmente, en las enfermedades febriles agudas. Zagari ha visto faltar la secreción de saliva en un sujeto en el que el núcleo salivatorio había sido destruído por una lesión de naturaleza sifilítica. También se puede obtener un efecto inhibidor sobre la secreción mediante excitaciones viscerales (Pawlow). La disminución de la secreción salival se traduce por sequedad de boca y por la aparición de trastornos, no muy acentuados, de la masticación y deglución. Tanto si hay ptialismo como si la secreción es normal o está disminuída, puede fluir involuntariamente la saliva al exterior; pero esta **sialorrea** ocurre solamente cuando la saliva no puede

ser deglutida, por existir parálisis de los músculos de la deglución, o bien cuando está paralizada la musculatura de los labios, en cuyo caso éstos no pueden ocluir el orificio bucal como en condiciones normales.

No es gran cosa lo que sabemos acerca de las variaciones patológicas de la composición y del poder diastásico de la saliva. En las enfermedades infecciosas febriles se halla por lo común disminuída la capacidad amilolítica del fermento salival, pero los resultados son tan inconstantes, que no es posible establecer conclusiones acerca de este punto; por lo demás, ya se comprende que con entera independencia del contenido de la saliva en fermento, estará disminuído el poder digestivo de la saliva en todos aquellos casos en que ésta sea de reacción ácida, lo que depende, o de la formación de substancias ácidas en la cavidad oral, como consecuencia de la descomposición de residuos alimenticios bajo la influencia de las bacterias, o de que la saliva segregada tenga desde luego reacción ácida, hecho que ha sido observado por Mosler en individuos afectos de diabetes grave, recogiendo la saliva directamente en el conducto stenoniano. Sin embargo, según Gamgee, en las formas graves de diabetes, la saliva puede tener reacción alcalina.

La saliva puede contener accidentalmente medicamentos inyectados en el torrente circulatorio o introducidos por vía gástrica (bromo, yodo, mercurio, cloratos, morfina). Se ha encontrado aumentada la cantidad de urea en la nefritis aguda y crónica, y la de ácido úrico, en la uremia. V. Noorden ha visto que la saliva de un enfermo urémico al que se había administrado pilocarpina, daba la reacción del murexido. Las recientes investigaciones de Herzfeld y Stocker han demostrado que la saliva normal contiene pequeñísimas cantidades de ácido úrico (término medio, 0,61 mgr. por 100), y que está aumentada precisamente en aquellas enfermedades que cursan con uricemia (leucemia, uremia, gota). Herzfeld y Stocker han encontrado los valores máximos en la cirrosis hepática (35,54 miligramos) y en la uremia (84,83); y los valores mínimos, en enfermos de poliartritis (0,17), de tuberculosis pulmonar (0,39) y de insuficiencia cardíaca (0,49).

La eliminación de sulfocianatos alcalinos, cuya cantidad es de 0,04-0,07 gramos por mil de saliva, varía mucho en diferentes condiciones patológicas. Se ha encontrado disminuída la cantidad de rhodán en la tuberculosis pulmonar e intestinal, en los cancerosos, en los individuos afectos de anemia perniciosa y de leucemia, en los gotosos y diabéticos y en caso de afecciones del oído medio, cuando hay parálisis de las fibras secretoras de la cuerda del tambor; también disminuye el contenido de sulfocianatos en la sífilis (Metzner) y a seguida de la inyección de atropina. La saliva de los fumadores contiene más rhodán que la de los sujetos que no fuman (Krüger), y Muck ha visto que aumentaba la eliminación de sulfocianatos en la intoxicación yódica aguda. También aumenta la eliminación de compuestos de rhodán algún tiempo despues de la ingestión de «rhodalzid», un preparado terapéutico (combinación de compuestos rodánicos y albúmina), habiendo observado Diena la aparición de la reacción del sulfocianato en la saliva del perro a la media hora de propinarle dos o tres tabletas del producto en cuestión. Grove, que ha hecho trabajos acerca de la eliminación salival de sulfocianatos, sostiene que los compuestos de rhodán que se eliminan por los diferentes emunctorios (por la saliva y por la orina; según Muck, también contienen rhodán las secreciones nasal y conjuntival del hombre; y según Nencki, el jugo gástrico del perro) derivan de las combinaciones ciánicas originadas en el proceso de regresión de las materias albuminoideas. Según el concepto establecido por Grove, la formación del grupo CNS a partir del grupo tóxico CN representaría un mecanismo protector del cuerpo animal para neutralizar la acción nociva de los compuestos nitrílicos, cuya toxicidad es a la de los compuestos de rhodán como 6:1.000. Así nos explicamos que aumente la eliminación

de rhodán en los animales después de la administración de substancias en cuya molécula entra el grupo CN, y en el hombre, después de la ingestión de dosis un poco altas de agua de laurel-cerezo. El aumento de sulfocianatos observado en la saliva de los fumadores, puede explicarse en vista de la absorción de pequeñas cantidades de cianuro amónico, cuerpo que se produce en la combustión del tabaco. En apoyo del criterio defendido por Kobert, cuyo autor considera la adenina como la substancia de que derivan los sulfocianatos, depone el hecho de que en los enfermos de gota exista una relación inversa entre la eliminación de ácido úrico y de sulfocianatos. Cavazzani y Avite han demostrado que el ácido sulfociánico ejerce una acción inhibidora sobre la pepsina.

Apenas conocemos detalles acerca de las variaciones patológicas de los restantes componentes normales de la saliva (oxidasas, cloruro y sulfatos alcalinos, fosfatos alcalinos y térreos, etc.) En caso de ictericia, la saliva puede contener excepcionalmente pigmentos y sales biliares.

Trastornos de la deglución

Los alimentos sólidos son masticados antes de ser deglutidos. Para el buen aprovechamiento de los materiales alimenticios y para la buena marcha del proceso digestivo, no es indiferente que los alimentos sean perfectamente desmenuzados en la boca, pues ya se comprende que cuanto mayor sea el grado de división del alimento, tanto mayor será la superficie ofrecida a la acción de los jugos digestivos. Aunque parezca tener poca importancia para la buena marcha de la digestión el desmenuzamiento de los materiales alimenticios sólidos, es lo cierto que algunos trastornos gástricos e intestinales observados en el hombre están relacionados con una masticación defectuosa, ya dependa esto de un mal hábito del sujeto (p. ej., de que coma muy deprisa), de que tenga estropeada la dentadura, de que existan parálisis más o menos graves de los músculos de la masticación, o en fin, de que ésta resulte molesta o dolorosa por existir lesiones inflamatorias o ulcerosas de la boca o procesos reumáticos de la articulación témporo-maxilar o de los músculos masticadores. Si nos preguntamos ahora de qué depende el efecto pernicioso que tiene para la salud una masticación defectuosa, responderemos que no depende tan sólo de que los alimentos presenten mayor superficie al ataque de los jugos digestivos, sino también de que éstos deben de ser menos activos, por el hecho de que los deficientes movimientos masticatorios ya no estimulan como normalmente la secreción de jugo gástrico y de saliva. En efecto, sabemos que los movimientos de la masticación excitan por vía refleja la secreción salivar y la producción de jugo gástrico (Pawlow), y, de otra parte, parece que la saliva estimula a su vez la secreción de las glandulillas del estómago (Fricker).

Las **estrecheces esofágicas** dificultan o hacen imposible el ingreso de alimentos en el estómago. La cuantía del trastorno degluto-

rio depende, como es natural, del grado de estenosis, y en este sentido se distinguen las estrecheces incompletas, que permiten todavía el paso de los alimentos líquidos y pastosos y de los bocados sólidos pequeños; y las estenosis completas, que ocluyen totalmente la luz del esófago y que imposibilitan en absoluto la deglución de toda suerte de alimentos. En casos graves, cuando el enfermo no puede deglutir a causa de la existencia de estrecheces muy acentuadas, la auscultación practicada a nivel del apéndice xifoides resulta negativa, pues como el alimento queda detenido por encima del obstáculo ya no se produce el ruido deglutorio normal que se aprecia en todos los sujetos sanos en el momento de la deglución. Como los líquidos y los alimentos de consistencia de papilla poco espesa son inyectados rápidamente en el esófago por la contracción de los músculos miohioideo e hipogloso, y como el ruido de expresión auscultable a la altura del apéndice xifoides se percibe 6-7 segundos después del comienzo del acto de la deglución, en tanto que el líquido deglutido tarda solamente un décimo de segundo en recorrer todo el esófago, de esto se deduce que la masa deglutida queda detenida por encima del cardias unos cuantos segundos, y que en el momento de abrirse este orificio, esto es, en el instante en que penetra el alimento en el estómago, es cuando se produce el ruido de expresión, ruido que se percibe, por lo tanto, a los seis o siete segundos de tragar el líquido. Claro está que en los casos de parálisis del esfínter cardíaco, el ruido deglutorio de inyección coincidirá casi exactamente con el momento en que se inicia el acto, pues la masa deglutida es inyectada directamente en el estómago a través del cardias que permanece patológicamente abierto; y no se percibirá, en cambio, el ruido normal de expresión, que se presenta 6-7 segundos después de iniciarse el movimiento (Meltzer). Se comprende, por tanto, que no se oirá ningún ruido en los casos de estenosis completa del esófago, y que se percibirá un ruido más breve y retardado cuando el angostamiento no sea tan importante que impida el paso del alimento.

Desde el punto de vista de la naturaleza de la estenosis, se distinguen las estrecheces orgánicas, relacionadas con la existencia de cicatrices post-ulcerosas, de tumores del esófago, de cuerpos extraños enclavados en él, de masas tumorales o inflamatorias de las vecindades del órgano que actúan comprimiéndole (aneurismas aórticos, tumores del mediastino, etc.); y las estenosis funcionales, espasmódicas, dependientes de espasmos circunscritos, y más raramente difusos, de la musculatura del esófago, que dan lugar a una **disfagia de tipo hipertónico.** Fuera de los espasmos que se presentan en el curso de ciertas infecciones e intoxicanes (tétanos, lysa, estricnismo), espasmos que ocupan casi siempre un plano muy secundario ante los restantes trastornos que presentan los enfermos, debe de advertirse que las estenosis funcionales se observan de preferencia en individuos nerviosos, y especialmente en sujetos histéricos. La causa del espasmo hay que buscarla muchas veces en estímulos anormales cuyo punto de partida se encuentra en diferentes regiones del cuerpo, estímulos que determinan por vía re-

fleja la contracción, casi siempre segmentaria, de la musculatura del esófago; pero, de todos modos, nunca debe echarse en olvido la importancia que en la determinación de tales estados tiene la disposición nerviosa general, el nervosismo. Las excitaciones para la contracción refleja del esófago pueden proceder de la propia mucosa esofágica irritada por procesos inflamatorios o ulcerativos, por cuerpos extraños o por tumores desarrollados en su superficie (ésta es precisamente la causa de que al obstáculo mecánico venga a añadirse con tanta frecuencia en los casos últimamente señalados un elemento espasmódico: estenosis mixta); pero también pueden originarse los estímulos espasmógenos en territorios más o menos distantes, p. ej., a nivel del estómago enfermo, de la laringe, de la aorta inflamada, de los órganos genitales (en las afecciones de la matriz y de sus anejos), del riñón (en el riñón móvil) y del colecisto. De acuerdo con nuestras concepciones actuales acerca de la génesis de los síntomas histéricos, nos vemos precisados a admitir que los espasmos histéricos puros que aparecen bruscamente a consecuencia de una emoción o que se instalan progresivamente, son de naturaleza psicógena.

Las estrecheces funcionales tienen por lo común un carácter pasajero u oscilante, cosa que no ocurre en las estenosis orgánicas; mas es lo cierto que aquéllas tienen a veces tal carácter de persistencia y gravedad, que el pronóstico no deja por eso de ser menos sombrío que si se tratase de un angostamiento orgánico. Pero ya se trate de estrecheces espasmódicas o de estenosis orgánicas del esófago, el efecto es fundamentalmente el mismo en ambos casos. Al principio, los enfermos suelen devolver la comida inmediatamente de ingerida; pero, andando el tiempo, y a medida que se establece la dilatación del esófago por encima del punto estenosado, la regurgitación de los alimentos es más tardía, pudiendo permanecer estancados hasta varias horas en el segmento ectásico. A veces, sin embargo, la devolución se realiza en dos o más tiempos, con intervalos variables. La regurgitación esofágica tardía de grandes cantidades de materiales alimenticios mezclados con saliva o moco, de olor soso o fétido, supone desde luego la existencia de una dilatación del esófago por encima del punto estrechado, pues es claro que la estancación de los alimentos a este nivel ha de conducir, andando el tiempo, a la dilatación del segmento supraestenótico y al desarrollo de una hipertrofia, en cierto modo compensadora, de la túnica muscular de este segmento. Así nos explicamos que en la fase inicial de toda estenosis, la regurgitación de los alimentos se realice inmediatamente o muy poco después de haberlos deglutido, y que sólo sea posible la regurgitación tardía de grandes cantidades de productos estancados cuando la estenosis data de algún tiempo, es decir, cuando ha habido lugar para que se dilatase el conducto por encima del punto angostado. De todos modos, la expulsión de los productos estancados en el esófago no se realiza mediante vómito, sino mediante contracciones de la musculatura hipertrófica del segmento dilatado.

Lo que no sabemos a punto fijo es si la expulsión se realiza gracias al desarrollo de contracciones antiperistálticas, cosa que

no puede negarse sin más ni más, sobre todo desde que presumimos que el fenómeno de la «ascensión del bolo histérico» no es otra cosa que una contracción antiperistáltica que asciende a manera de onda y de la que los enfermos se dan cuenta; o si resulta del aumento de presión que experimenta el contenido del esófago en virtud del desarrollo de contracciones de dirección normal, por cuyo motivo la masa estancada, que no puede descender en el esófago, refluye a la boca para ser expulsada al exterior. No obstante, en algunos casos se producen movimientos de vómito con expulsión de contenido gástrico inmediatamente después de la regurgitación esofágica de un líquido claro y filante que da todas las reacciones de la saliva (la cantidad de líquido expulsado no pasa de 60-120 c. c.) Para estos casos reserva Mathieu el término de vómitos pituitosos esofágicos, y admite que tales vómitos, observados en las más variadas gastropatías (hiperacidez, ulcus, dispepsia neuromotriz), dependen del acúmulo de saliva deglutida y estancada en el esófago, a consecuencia de una oclusión espasmódica pasajera del cardias, pues los enfermos no experimentan, en efecto, dificultad alguna para tragar los alimentos. La expulsión de la saliva acumulada tiene lugar en ayunas (pituitas matutinas), o bien al cabo de más o menos tiempo de haber ingerido alimentos, y en este caso puede ocurrir que se vacíe cierta cantidad de contenido gástrico después de haber expulsado la saliva del esófago. Por lo demás, y aparte las molestias subjetivas que aqueja el enfermo —sensación de plenitud retroesternal, constricción epigástrica, pesadez, sensación de quemazón, etc.—, es lo común que a la expulsión del contenido esofágico preceda una fase de salivación refleja gastrógena. En las histéricas se ha descrito una forma de vómitos pituitosos hemorrágicos (hemosialemesis), sin que podamos a veces descubrir la procedencia de la sangre que se expulsa mezclada con saliva.

La dilatación y la hipertrofia de la túnica muscular que sobreviene por encima del punto duradera- o permanentemente estrechado, deben de interpretarse como reacciones compensadoras que tienden a franquear el obstáculo creado por la estenosis. Se comprende que la altura del segmento dilatado dependerá del asiento de la estrechez, y por tanto, que estará dilatado de manera difusa todo el esófago cuando el obstáculo radique a nivel del cardias. En los casos de **dilatación fusiforme del esófago**, el obstáculo puede consistir en una estrechez del orificio cardíaco; pero en las dilataciones difusas primitivas no se encuentra en la autopsia ningún impedimento anatómico que explique la dilatación. Mickulicz explica estas dilataciones difusas del esófago, que corresponden a lo que se designa hoy como **megaesófago**, como resultado de un espasmo permanente del cardias; pero otros autores hacen intervenir en la génesis de la dilatación esofágica, anomalías de desarrollo de carácter congénito (Fleiner), o factores mecánicos, p. ej., la torsión o el acodillamiento del segmento infradiafragmático del esófago (Woo y Shaw). Otros autores hacen intervenir alteraciones inervatorias de la musculatura esofágica.

En otras ocasiones sobrevienen trastornos de la deglución como consecuencia de la existencia de **divertículos esofágicos**, esto es, de dilataciones circunscritas del esófago constituídas por la mucosa y la submucosa recubiertas de escasas fibras musculares (estos divertículos asientan de preferencia en la región faringo-esofágica). Bajo la influencia mecánica de los alimentos deglutidos puede ocurrir que cedan la mucosa y la submucosa a nivel de ciertos puntos congénitamente débiles, o bien de que sean propulsadas por cuerpos extraños que han penetrado accidentalmente en el esófago, o en fin, que, a consecuencia de una es-

trechez, la carga mecánica que soportan las paredes por encima de la zona angosta sea capaz de empujar la pared debilitada en un punto cualesquiera. Si las cosas pasan de esta manera, hablaremos de divertículos por pulsión; y reservaremos, en cambio, el nombre de divertículos por tracción cuando la fuerza que determina la dilatación de la pared actúa desde fuera, como ocurre, por ejemplo, cuando se originan retracciones del tejido periesofágico. Una vez el divertículo establecido, los síntomas son iguales en ambos casos. Al deglutir los alimentos, éstos se van depositando en el saco, y cuando el divertículo está suficientemente repleto, entonces es comprimido el esófago por debajo del punto de implantación de la cavidad patológica. Resulta de esto que cuando el divertículo es bastante amplio, los enfermos pueden comer bastante; pero como los alimentos se van acumulando en el saco, y como éste, una vez repleto, obtura la luz del esófago, resulta que no llegan los alimentos al estómago. Los productos estancados en la cavidad anormal son vaciados posteriormente en forma análoga a lo que ocurre en las dilataciones del esófago.

A las causas citadas de **disfagia**, hay que añadir la parálisis de los músculos que intervienen en el acto de la deglución. La parálisis de la lengua (nervio hipogloso) y, con mayor motivo, la parálisis de ésta y de los músculos faríngeos (nervios glosofaríngeo y vago) y de los músculos peribucales (nervio facial), tal como es el caso en la parálisis bulbar progresiva y en la miastenia bulbar, es causa de que estén dificultados o de que hasta resulten imposibles los movimientos de deglución. Ocurrirá otro tanto siempre que existan parálisis neuríticas (diftéricas, tóxicas) de los nervios que animan los músculos deglutores; y lo mismo en el caso de que se trate de simples parálisis funcionales, histéricas, de los músculos indicados. Como durante la deglución queda interceptada toda comunicación con las fosas nasales y con la laringe —a causa del levantamiento del velo palatino, y porque, al ascender la laringe, la epiglotis que choca contra la base de la lengua obtura la entrada del conducto respiratorio—, dedúcese de esto que podrán sobrevenir especiales disturbios de la deglución siempre que, por una u otra causa, no se realice bien la oclusión de las mencionadas cavidades. Así ocurre que una parte de los alimentos pasan al cavum nasal en el caso de existir perforaciones del paladar blando o duro, o cuando hay parálisis del velo palatino. Los trastornos que se producen en semejantes casos son relativamente de muy escasa cuantía, y se limitan al desarrollo de catarros nasales más o menos molestos. Más grave es, en cambio, el peligro de que pasen alimentos a la laringe, como resultado de la falta de oclusión o de la inoclusión defectuosa de la epiglotis. Cierto que en los animales privados de epiglotis no se observan trastornos deglutorios de importancia, sobre todo para los alimentos sólidos, y cierto asimismo que tampoco observamos ostensibles perturbaciones de la deglución en individuos cuya epiglotis ha sido destruída por procesos ulcerativos; pero, así y todo, no es infrecuente observar en estos casos la penetración de partículas alimenticias en la laringe —sobre todo, cuando se degluten grandes cantidades de líquido—, lo que se revela por la aparición de accesos de tos sofocante. El hecho de que en los animales y en el hombre con la epiglotis destruída no pasen alimentos a la laringe, depende seguramente de que, durante el acto de la deglución, se interrumpe momentáneamente la respiración (Marckwald). Naturalmente, nada de esto puede ocurrir

cuando los alimentos han franqueado la encrucijada de las vías respiratoria y digestiva, es decir, cuando han descendido sin inconveniente más allá de la zona peligrosa.

Es muy poco lo que se sabe acerca de las parálisis del esófago. A pesar de que sabemos que los alimentos son empujados bruscamente hacia el cardias por la contracción de los músculos de la lengua, no es dudoso que este movimiento va seguido de otro movimiento peristáltico de la musculatura faringo-esofágica, gracias al cual descienden a la parte inferior del esófago las partículas alimenticias que han quedado adheridas a las paredes de este conducto (Kronecker y Meltzer). Ahora se comprende por qué los estados de debilidad congénita de la túnica muscular del esófago, tal como debe ser probablemente el caso en ciertas formas de dilatación difusa del órgano, así como las parálisis esofágicas dependientes de lesiones de las células de origen o de las fibras del vago que inervan la túnica muscular (en algunos casos de neuritis diftérica y de enfermedades bulbares), pueden acarrear trastornos de la deglución, que no se diferenciarán, en principio, de los que provocan las estrecheces esofágicas. A consecuencia de la parálisis y de la falta de tono de la musculatura esofágica, los alimentos, que no pueden progresar hacia abajo como normalmente, se acumulan en el esófago, cuyas paredes ceden con facilidad, y por este motivo, en la autopsia de los animales cuyos vagos han sido seccionados se encuentra el esófago dilatado y repleto de alimentos. En efecto, la sección de los vagos a nivel del cuello determina parálisis y dilatación del esófago (Krehl); pero, en cambio, ya no se produce este resultado cuando se seccionan los vagos por debajo del hilio pulmonar (Stark).

Ultimamente nos hemos ocupado de los trastornos de la deglución dependientes de parálisis de los músculos que intervienen en este acto, de la llamada **disfagia atónica o paralítica.** Debemos decir ahora algunas palabras acerca de los disturbios que acaecen cuando están alteradas las vías centrípetas del reflejo deglutorio, pues ya es sabido que la normal ejecución de los complejos movimientos destinados a hacer penetrar los alimentos en el estómago no sólo depende de la integridad de los correspondientes aparatos motores, sino también del buen estado de las vías y centros sensibles por donde discurren los estímulos que provocan la contracción refleja del aparato motor de la deglución. Ocurre aquí, ni más ni menos, lo que pasa en la determinación de no importa qué proceso reflejo. De esta manera nos explicamos la imposibilidad de deglutir de que son víctima aquellos sujetos que yacen sumidos en un estado comatoso, o que presentan alteraciones depresivas de la sensibilidad de la boca, de las fauces y del esófago (nervios trigémino y vago), a causa de la existencia de determinadas afecciones nerviosas. Los trastornos de la deglución relacionados con lesiones del centro deglutorio —centro que está situado en la médula oblongada, un poco por encima del núcleo respiratorio, por encima y por fuera del ala cinérea— se confunden en parte con los disturbios estudiados hace un momento, esto es, con los trastornos disfágicos dependientes de lesiones de los núcleos motores de los músculos de la deglución y de los núcleos

sensitivos a donde llegan los estímulos que determinan este acto.

La **aerofagia** patológica es un disturbio muy especial consistente en la penetración de grandes cantidades de aire en las vías digestivas altas y en el estómago. Como la deglución de los alimentos, y también la simple deglución de saliva, determinan el ingreso de cierta cantidad de aire en el estómago, es evidente que podemos hablar de una aerofagia fisiológica, cuya utilidad se comprenderá mejor al estudiar la misión de la cámara gaseosa del estómago. No obstante, en condiciones patológicas pueden ser tan repetidos los movimientos de deglución de saliva (sialofagia), que impliquen la penetración de cantidades relativamente crecidas de aire en la cavidad gástrica, y en consecuencia, la distensión gaseosa del órgano (flatulencia, pneumatosis estomacal). En otros casos los enfermos degluten aisladamente grandes cantidades de aire por un mecanismo que no difiere del movimiento deglutorio normal, pero con la particularidad de que el movimiento inspirativo que acompaña a cada deglución de aire, es bastante más enérgico que el que acompaña a la deglución de un bocado sólido (Chatin y Tramblay); a consecuencia de la enérgica ampliación inspiratoria del tórax que se asocia a cada movimiento de deglución, y encontrándose cerrada la glotis, está facilitada la penetración, por aspiración, de aire en la cavidad del esófago, cuyas paredes se despliegan bajo la influencia de la presión negativa que reina momentáneamente en la cavidad del tórax. En el estómago distendido por los gases deglutidos se aprecia al examen radioscópico aumento, a veces enorme, de la cámara de aire, y además, ascensión de la cúpula diafragmática izquierda.

La aerofagia se observa exclusivamente en personas nerviosas, coincidiendo con trastornos dispépticos. En lo tocante al destino ulterior del aire que ha penetrado en el estómago, puede ser expulsado mediante eructación, o bien puede expulsarse por el ano, después de haber pasado al intestino. Los gases remanentes son reabsorbidos, en parte, a través de la mucosa estomacal.

Es muy poco lo que hay que decir acerca de las **molestias** y **dolores esofágicos.** La sensación de quemadura que algunos enfermos experimentan en la parte baja o a todo lo largo del esófago y que se conoce con el nombre de **pirosis,** se ha atribuído al reflujo de cierta cantidad de contenido ácido procedente del estómago; sin embargo, como en algunos casos no puede admitirse que refluya contenido ácido, y, no obstante esto, los enfermos se quejan también de una sensación de quemazón que refieren a la parte baja de la región esternal, se ha pensado en atribuir este fenómeno a un estado de hiperexcitabilidad de las terminaciones sensitivas del esófago, acompañado de espasmo; pero, de cualquier manera, lo esencial para que se desarrollen estos fenómenos subjetivos, vayan o no acompañados de reflujo ácido, es la existencia de una hiperexcitabilidad anormal de las vías sensitivas que arrancan del conducto. Bajo el título de esofagismo hiperestésico reflejo, se ha descrito la sensación de dolor que los enfermos sienten hacia la parte media del hueso esternal en el momento de la deglución, sin que pueda demostrarse ningún fenómeno de espasmo esofágico (a lo sumo, la introducción del catéter despierta alguna molestia a nivel de la parte me-

dia del esófago). Este fenómeno se observa a veces en las enfermedades gástricas dolorosas y se explica en vista de una hiperestesia circunscrita del esófago, de naturaleza refleja.

Patología del estómago

El estómago está situado casi en totalidad en el lado izquierdo, y sólo una pequeña parte del mismo rebasa la línea media. En cuanto a su forma, puede decirse que no hay dos estómagos completamente iguales. La forma del órgano varía mucho según esté repleto o vacío de alimentos, según la calidad de la comida y según multitud de circunstancias individuales relativas a la conformación del cuerpo, a la disposición de los órganos próximos, al estado del sistema nervioso autónomo y simpático y al momento de la digestión en que se le examina. A este respecto, debemos decir que el estómago cambia a cada momento de forma durante el proceso digestivo (Wernsted), lo que depende, como es natural, del grado y forma de contracción de la musculatura propia del órgano. Holzknecht considera como normal la forma en «asta de toro» encontrada por él en buen número de personas examinadas a la pantalla fluoroscópica después de la ingestión de un medio de contraste (como medio de contraste se utiliza la papilla de bismuto o de sulfato de bario u otro de los productos recomendados con este objeto); pero, según las investigaciones radiológicas de Grœdel, en el 91 % de los casos examinados se observaría, no la forma en cuerno descrita por Holzknecht, sino una «forma en gancho o en sifón», como la representada en la fig. 103. El que se observe una u otra forma, depende del estado de contracción de la musculatura, pues en tanto la contracción del sinus da lugar a que aparezca la forma en asta de toro, la contracción de todo el órgano origina la disposición señalada por Grœdel. La parte descendente del sifón adopta dirección vertical o ligeramente oblicua, y el ángulo agudo que forma la porción descendente con el segmento ascendente, más corto, corresponde a la llamada incisura angular; el polo superior de la parte descendente se designa con los nombres de cúpula o fornix, y también con el de cámara de aire, porque es aquí en donde se acumulan los gases deglutidos, presentándose a la observación a la pantalla como un espacio claro situado inmediatamente por debajo de la bóveda diafragmática izquierda. La parte media del estómago corresponde al cuerpo del órgano (corpus); y la parte inferior o caudal, a la región ventricular (sinus), que se confunde con el antro pilórico.

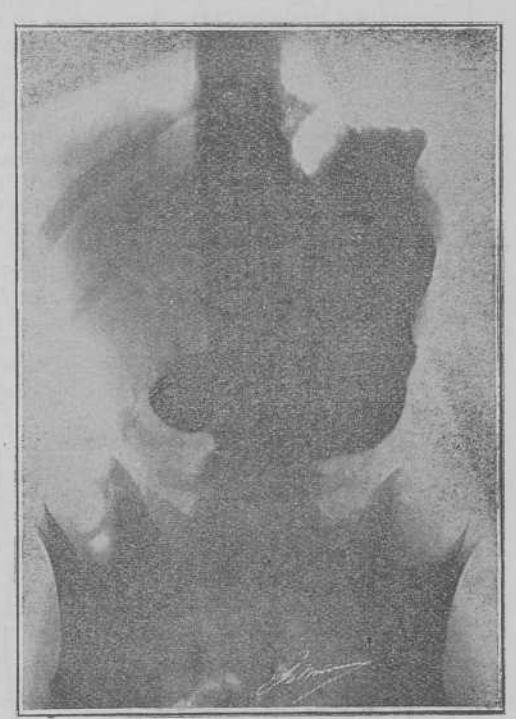


Fig. 102

Estómago normal. Radiografía del Dr. Miñana.

Tendremos ocasión de ver que en tanto la región del antro tiene una función motora perfectamente especializada, no interviniendo al parecer en el proceso de la digestión gástrica, el resto del estómago se considera como un receptáculo destinado a los alimentos, en donde sufren éstos la acción de los jugos digestivos (saccus digestorius). Ambas zonas, pilórica y cardíaca, están separadas por el surco del antro, y, según veremos, existe a este nivel un esfínter muscular, el sphinter aditus vestibuli, que, cuando está contraído, incomunica a aquellos segmentos de diferente valor funcional. Por otra parte, entre el antro y la primera porción del duodeno, se intercala un conducto estrecho, de dos a tres centímetros de longitud (canalis), y, de otro lado, el duodeno presenta un poco más allá de su parte inicial un abultamiento que se designa con el nombre de bulbo duodenal (vestibulus). El fondo de saco del estómago es el punto más declive del órgano y se encuentra normalmente un par de traveses de dedo por encima del ombligo; pero existen tales y tan grandes variaciones individuales dentro de lo normal, dependientes en parte de la disposición y forma del estómago, y en parte de la situación de la cicatriz de referencia, que nada tiene de extraño que no se pueda dar una norma aplicable a todos los casos.

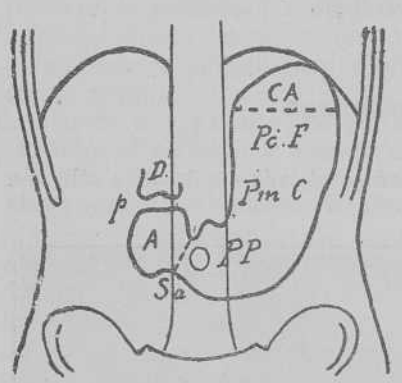


Fig. 103

CA, cámara gaseosa. Pc. F, parte cardíaca (fundus). Pm. C, pars media (corpus). PP, porción pilórica. Sa, esfínter del antro. A, antro. P, píloro. D, bulbo duodenal.

La capacidad media del estómago ofrece variaciones individuales de tal consideración, que tampoco es posible establecer aquí cifras exactas, pues, según Ewald, la capacidad gástrica oscila normalmente entre 250 y 1.680 c. c., y es todavía muy superior a esta última cifra en aquellas personas que tienen lo que Rieder ha llamado megalogastria; no obstante, puede considerarse como capacidad media la de 1.200 c. c. Según los datos radiológicos publicados recientemente por Moody, von Nuys y Chamberlain, relativos a un material de seiscientos adultos sanos, la corvadura mayor del estómago está situada 2,5-7,5 cmt. por debajo de la línea inter-ilíaca (línea que une las partes más altas de las crestas ilíacas) en el 80 por 100 de los sujetos examinados. Estos datos se refieren a la situación del estómago permaneciendo el individuo en pié, pues en posición echada asciende la corvadura unos 9 ó 10 centímetros.

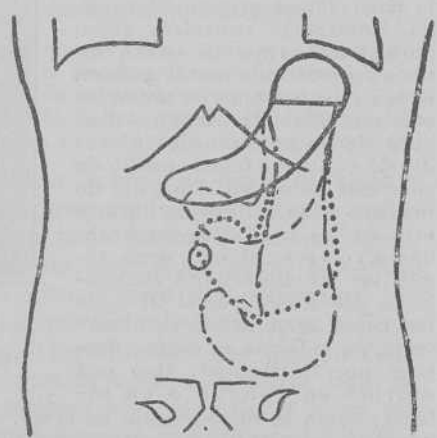


Fig. 104

El contorno de trazo contínuo corresponde a la forma en asta de toro. — — —, estómago en forma de gancho. . . . . id., más acentuada. — . — . —, estómago fuertemente descendido.

La musculatura del estómago está formada por fibras longitudinales (superficiales) y circulares (medias), que corresponden, respectivamente, a las capas musculares longitudinal y circular del esófago. Además, hay en el estómago una capa, situada más profundamente, de fibras arciformes, dispuestas a manera de horquilla, cuyas ramas

se extienden por las caras anterior y posterior hasta el antro pilórico, y cuyo ángulo corresponde a la parte izquierda del cardias, al lugar de la incisura cardíaca que separa el esófago del fornix. Las fibras circulares se engrosan no sólo a nivel del píloro, para formar el esfínter pilórico, sino también en los límites del antro, en donde forman el sphinter aditus vestibuli, de que se habló anteriormente, y cuya contracción aisla las cavidades del estómago, el saco digestivo y el estómago motor. La contracción de las fibras oblicuas superiores da lugar a la formación de una canal que, siguiendo la corvadura menor, se extiende desde el cardias al antro pilórico (Retzius), de tal manera que cuando el estómago está lleno de alimentos sólidos o pastosos, el agua u otro líquido que se ingiera pasa directamente del esófago al intestino siguiendo la canal que se forma junto a la pequeña corvadura y el antro, de suerte que el contenido del estómago no se diluye con el líquido ingerido. Al contraerse las fibras oblicuas superiores también debe de aproximarse el cardias al píloro, y en cambio, es posible que la contracción de las fibras oblicuas descendentes pueda dividir el estómago en varios compartimentos, en donde se van depositando los ingesta con cierto orden.

Como todos los órganos de la vida vegetativa, el estómago recibe una doble inervación, autónoma y simpática; las fibras autónomas proceden del vago, y las fibras simpáticas, de las ramas que el simpático abdominal envía al ganglio celíaco. Las dos clases de fibras actúan en sentido opuesto por lo que respecta al tono, a la motilidad, al juego de los esfínteres, a la inervación de los vasos y al funcionamiento del aparato secretor; así, en tanto la excitación del vago aumenta el tono, la motilidad y la secreción del estómago, la excitación de los ramos simpáticos produce un efecto inverso, de tal suerte que la inervación gástrica tiene bajo este aspecto gran analogía con la inervación, bien conocida, del músculo cardíaco. De acuerdo con esto, se ha visto que la atropina disminuye o suspende la secreción gástrica y los movimientos del estómago, en tanto que la pilocarpina los aumentan. Como el estómago separado del cuerpo y colocado en buenas condiciones es capaz de realizar movimientos muy parecidos a los que realiza cuando conserva sus conexiones nerviosas, y como también persiste en parte su capacidad de segregar jugo activo, de aquí se desprende la importancia que para la motilidad y la secreción gástricas tienen los grupos ganglionares que entran a formar el plexo de Auerbach y los ganglios descritos por Openchowski, ganglios que se agrupan sobre todo en la vecindad del cardias y del píloro. Openchowski ha estudiado también los centros cerebro-espinales reguladores de los movimientos del estómago, y ha visto que en los tubérculos cuadrigéminos posteriores existe un centro (de donde parten fibras que discurren, en parte, por el vago, y en parte, por el simpático) cuya excitación produce un efecto constrictor sobre el cardias y sobre el píloro; en la porción alta de la médula existe un centro cuya excitación determina la apertura del orificio cardíaco; y en la región de las olivas bulbares, otro centro que determina la abertura del píloro. Además, la excitación de la parte media de la cisura de Sylvio produce dilatación del cardias y constricción pilórica. En tanto, según Openchowski, las fibras procedentes de la parte media de la incisura sylviana y del cuerpo estriado discurren exclusivamente por los vagos, las fibras que emergen del bulbo y de la porción medular superior toman el camino del simpático; en cambio, las fibras eferentes de los tubérculos cuadrigéminos siguen en su mayoría la vía del pneumogástrico, pero también, aunque en menor escala, la vía del simpático.

El aparato secretor específico del estómago está formado por el conjunto de glándulas diseminadas en la mucosa. En tanto los tubos glandulares de la porción pilórica están formados por una sola capa de células epiteliales cúbicas finamente granulosas, las glándulas de la región cardíaca están compuestas de dos clases de células: las células principales o fundamentales, muy parecidas a los elementos secretores de la porción pilórica; y las células de revestimiento, menos numerosas, redondeadas y dispuestas irregularmente por debajo de la membrana glandular, la que aparece como herniada a este nivel. De la luz glandular parten lateralmente unos conductillos que forman una especie de red alrededor de cada célula de revestimiento y que penetran parcialmente en el interior del protoplasma. Se admite generalmente que las células parietales de las glándulas de la porción cardíaca son las encargadas de segregar el ácido clorhídrico (células oxínticas de Langley), y que las células principales de estas glándulas, lo mismo que los elementos glandulares de la porción pilórica, segregan

el fermento péptico, la pepsina; mas no está demostrado en forma segura que las células de revestimiento no intervengan, al menos parcialmente, en la formación del fermento. Mestrezat y Girard demostraron que la formación de Cl H puede referirse en parte a un mecanismo físico, puesto que se pueden obtener por diálisis de una solución de cloruro bárico, Ba Cl_2, a través de una membrana animal decalcificada y formolada, cantidades relativamente crecidas de Cl H. Fundándose en la diferente orientación de ambas categorías de células, se ha pensado que en tanto las primeras, orientadas hacia la luz glandular, tienen a su cargo la secreción externa del estómago, es decir, la formación y secreción del jugo digestivo, las células parietales, orientadas hacia los capilares sanguíneos, funcionarían como glándulas de secreción interna (Carnot y Leliévre).

Trabajos recientes han permitido determinar la topografía de las zonas de secreción ácida del estómago, mediante el método del azul de Prusia (Brenckmann). De esta manera se ha visto que en el estómago del perro sólo la región del fundus segrega Cl H, al paso que segregan un jugo de reacción alcalina la región del cardias, el antro y el píloro, y que tiene una secreción mixta la cámara de aire, cuyos tubos glandulares poseen escasas células de revestimiento; así y todo, la región de la cámara de aire no parece intervenir en la secreción de Cl H durante la fase digestiva, aunque se produzca a este nivel secreción de ácido cuando se inyecta histamina (Brenckmann). Parece ser que la topografía de la secreción oxíntica en el hombre es muy parecida a la que se encontró en el estómago del perro.

Las células cilíndricas y caliciformes que tapizan la mucosa gástrica, así como los elementos que revisten el conducto excretor de las glándulas tanto del fondo como de la porción pilórica, segregan el moco que embadurna normalmente la mucosa del estómago.

¿Es posible vivir sin estómago? A esta pregunta se puede contestar por la afirmativa. El que los animales y el hombre puedan soportar la extirpación total o casi completa del estómago, prueba que las funciones motora y secretora del órgano no son indispensables para el sostenimiento de la vida. Según han demostrado las investigaciones de Czerny, de Carvallo y Pachon y de otros, tanto los perros como los gatos soportan la resección de una gran parte del estómago y sobreviven a la extirpación total de la víscera (Carvallo y Pachon, en el gato). Hechos análogos han sido observados en el hombre por los cirujanos, hechos que demuestran que se puede mantener la vida en bastante buenas condiciones después de la resección de grandes porciones o de la totalidad del estómago (Schlatter, Tricomi y otros). Westermann ha practicado recientemente con éxito una extirpación total de estómago en una enferma con cáncer gástrico. Claro está que al poco tiempo de la operación puede comprobarse una digestión defectuosa de los alimentos; pero, andando el tiempo, a consecuencia de la acción vicariante de los segmentos del tracto digestivo que han sido respetados, el proceso digestivo se cumple entonces en condiciones poco menos que normales. Sin embargo, de estos resultados no puede deducirse que las funciones motora y secretora del estómago no sean importantes para la vida.

La secreción gástrica en estado normal y patológico

Son varios los estímulos que en condiciones normales determinan la secreción de jugo gástrico. Los interesantes trabajos de la escuela de Pawlow han puesto de relieve que bastan las simples excitaciones sensoriales relacionadas con la presencia del alimento (olor, sabor, vista del alimento) para que comience la secreción de jugo, secreción que es tanto más abundante cuanto mayor es el deseo de comer, o en otros términos, cuanto más desarrollado está el apetito. Al jugo gástrico cuya secreción se establece en estas condiciones, es decir, bajo la influencia de adecuadas excitaciones sensoriales, y también bajo el simple estímulo de ciertas imágenes mentales (recuerdo

de los alimentos, deseo de comer), se le da el nombre de jugo psíquico. También en el hombre se observa en idénticas circunstancias la secreción de jugo psíquico, conforme han podido comprobar Bickel, Umber y otros, en individuos portadores de una fístula gástrica, y conforme puede demostrarse mediante la introducción de la sonda en sujetos sanos a los que se invita a masticar alimentos de su agrado, pero que no llegan a deglutir. Pero lo mismo en el hombre que en los animales, el jugo del apetito no comienza a segregarse inmediatamente. En los perros sometidos a la alimentación ficticia y en los animales operados según el método de Pawlow para la formación de un saco estomacal aislado (*), la secreción de jugo psíquico se inicia a los cuatro o cinco minutos de comenzar a actuar el estímulo y se prolonga por espacio de media a un par de horas, y más. El jugo del apetito debe de considerarse como una secreción de carácter reflejo, como un reflejo psíquico, cuya vía centrífuga está representada por el nervio vago, pues la sección de ambos nervios, y lo mismo la parálisis de sus terminaciones mediante la administración de atropina, impide la secreción de jugo psíquico. Khigin afirma muy justamente que la secreción psíquica representa un jugo de cebo que sirve para preparar la marcha del proceso secretor directo.

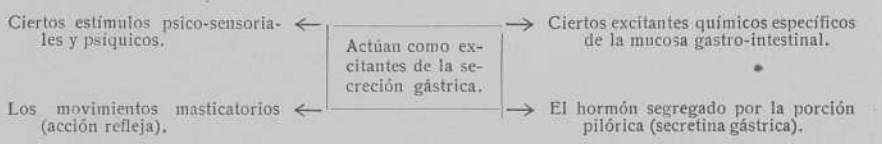
También se segrega jugo gástrico a consecuencia de excitaciones directas de la mucosa estomacal por los alimentos ingeridos; pero, según Pawlow, no se trata de una excitación mecánica producida por los alimentos, sino de una excitación de naturaleza química. La secreción de este jugo directo determinada por la excitación de la mucosa gástrica, comienza próximamente al cabo de unos veinticinco minutos, sosteniéndose por espacio de más o menos tiempo, según la cantidad y calidad de la comida (la secreción puede durar 8 a 10 horas). Actúan como excitantes químicos de la secreción, el agua en grandes cantidades, el azúcar de caña, el extracto de carne, y en general, los productos de la digestión; mostrándose, en cambio, inactivos la grasa, el almidón, la albúmina de huevo y las soluciones salinas, cuyo poder excitante es casi nulo. Ahora comprendemos mejor porque Khigin ha calificado el jugo psíquico como «jugo de cebo». Si se tiene en cuenta que nuestro nutrimento está formado en gran parte por materiales poco o nada excitantes de la secreción, salta desde luego a la vista la gran importancia que tiene el jugo del apetito para el curso ulterior del proceso digestivo, pues gracias a la secreción inicial psíquica se forman productos que estimulan directamente la mucosa gástrica y que inducen a la formación de nuevas cantidades de jugo (el llamado jugo di-

(*) Dividido el esófago se fija la extremidad del cabo cefálico en la piel del cuello, con lo cual todos los alimentos deglutidos salen al exterior; de esta manera, el animal que come hace, en realidad, una comida ficticia, pues los alimentos no llegan al estómago. Combinando esta operación con una fístula gástrica, es como ha estudiado Pawlow la secreción de jugo psíquico. El mismo Pawlow ha ideado una operación que consiste en aislar un pequeño saco del estómago, saco que permanece incomunicado con el resto de la cavidad gástrica, pero que conserva sus relaciones nerviosas y vasculares normales. En los Tratados de Fisiología podrá consultar el lector los detalles referentes a la técnica seguida por la escuela de Pawlow para el estudio de estas cuestiones. Entre las obras españolas que tratan con extensión todos los asuntos relativos a la patología general de la digestión, recomiendo con ahinco el libro de J. Madinaveitia, Fisiología patológica de la digestión, Madrid, 1910.

recto). Como en el primer período de la digestión, cuando todavía no hay ácido clorhídrico libre en el contenido del estómago, los alimentos ya están bastante bien digeridos (Müller), debemos deducir de este y de otros hechos que omitimos en gracia a la brevedad, que la secreción directa de jugo aparece precisamente en el momento en que los productos excitantes formados a expensas de los alimentos, bajo la acción del jugo psíquico, adquieren la concentración necesaria para actuar como estímulos químicos del aparato secretor. De esto se deduce la importancia que para una buena digestión tiene el sentarse a la mesa con apetito.

También influyen sobre la secreción gástrica los extractos preparados con mucosa de la región pilórica (Edkins). Normalmente parece producirse a este nivel, bajo la influencia de ciertos productos de la digestión de los alimentos, un producto de secreción interna, que gana, por vía vascular, las glandulillas del estómago, incitándolas a la secreción. Las conclusiones de Edkins fueron confirmadas por otros investigadores, y últimamente por Lim y Ammon; pero debe hacerse notar que no sólo aumentan la cantidad y la acidez del jugo gástrico bajo la influencia de la secretina gástrica o gastrina, sino que aumentan también bajo la acción de la secretina duodenal, conforme demostraron Luckhardt, Henn y Palmer experimentando en perros, y conforme demostré yo en el hombre, en ciertos casos de hipoacidez y de anaclorhidria. Experimentando en perros, Haramaki ha demostrado que se pueden retirar substancias excitosecretoras de todos los segmentos de la mucosa gástrica (y no sólo de la zona pilórica), y que también logran prepararse «secretinas» a partir de la mucosa de los intestinos delgado y grueso, y no sólo del duodeno, sino también del yeyuno, del colon y del intestino recto.

En el esquema siguiente están representados los diferentes factores que influyen sobre la secreción gástrica:



La excitación de la mucosa duodenal por el jugo de carne, las peptonas y por los ácidos grasos, provoca la secreción de jugo; de manera que a medida que el estómago se va vaciando de los productos de la digestión, se producen estímulos secretores reflejos cuyo punto de partida está en las terminaciones nerviosas de la mucosa del duodeno, con lo cual siguen produciéndose por este mecanismo nuevas cantidades de jugo, hasta tanto que la digestión gástrica no haya terminado. En cambio, inhiben la secreción gástrica el ácido clorhídrico y el propio jugo estomacal introducidos en el duodeno.

A nivel de la porción pilórica se produce un hormón que influye sobre la secreción glandular; a este producto de secreción interna se le ha dado el nombre de gastrina o secretina gástrica. Edkins ha visto, en efecto, que en tanto la inyección de peptona, de dextrina o de caldo no influyen lo más mínimo sobre la secreción gástrica, se produce, en cambio, un aumento importante del trabajo glandular cuando se inyecta un extracto de la mucosa de la región pilórica hecho en una solución de peptona, de dextrina o de ácido clorhídrico; pero no cuando se inyectan extractos de mucosa de la región cardíaca o de otros órganos. En vista

de esto se admite que en el momento en que llegan a la mucosa de la región pilórica ciertos productos de la digestión, se forma o queda en libertad un hormón que, por la vía vascular, alcanza las glándulas del sacus digestorius, incitándolas al trabajo. La afirmación de Hemmeter, de que las glándulas salivares segregan un producto que actúa sobre la producción de jugo —afirmación basada en el hecho de que, según él, disminuye la secreción gástrica en el perro al que se practica la extirpación total de las glándulas salivares—, no ha podido ser comprobada por otros investigadores. Tampoco hay datos confirmativos de la opinión, ya citada, de Fricker, acerca de la influencia favorecedora de la saliva sobre el proceso de la secreción gástrica; en cambio, parece segura la influencia de la masticación sobre la secreción de jugo (Pawlow, Schüle).

Importa saber que ya normalmente refluye en ayunas cierta cantidad de jugo duodenal al estómago, y que tal reflujo varía cuantitativamente en diferentes condiciones patológicas, siendo por lo común mayor en casos de aquilia e hipoquilia y en algunos casos de cáncer gástrico, y menor, en la úlcera gástrica y duodenal. Pero aparte esto, hay que considerar ahora la existencia de una **secreción gástrica en ayunas**, independientemente de todo ingreso de alimento. La cantidad de secreción gástrica basal, esto es, de secreción en ayunas, oscila normalmente entre 20-50 c. c., pero pueden retirarse cantidades mayores, hasta de 100 y más c. c., sin que tales cifras puedan computarse como patológicas. Según Debenedetti, puede reconocerse en la secreción de ayuno una fase inicial, de carácter psico-reflejo, referible a la impresión psíquica que produce el acto del sondaje y a la excitación refleja provocada por la deglución de la sonda; y una fase tardía, gastrógena, en la que intervienen como estímulos el reflujo de contenido duodenal y la saliva y el moco faríngeo deglutidos, pero no el contacto mecánico de la sonda con la pared del estómago. La cantidad y acidez de la secreción varía mucho de un individuo a otro, y, para un mismo sujeto, es variable en diferentes días, sin que pueda descubrirse un tipo de curva de secreción uniforme.

La cantidad y calidad de jugo gástrico se adaptan perfectamente a las condiciones de la alimentación, lo cual quiere decir que el estómago segrega en cada caso un jugo cuya cantidad y composición son las más adecuadas para la digestión de la comida. Experimentos practicados en perros han enseñado que la secreción de jugo gástrico es más abundante con una alimentación cárnea que con una comida formada exclusivamente de pan o de leche, y que es tanto más abundante cuanto mayor es la cantidad de carne ingerida. Por otra parte, al paso que la alimentación con carne provoca la secreción de un jugo muy rico en ácido clorhídrico, la ingestión de pan va seguida de la formación de un jugo poco ácido, pero rico en fermento péptico; y la de leche, de la secreción de un jugo muy abundante en quimosina. Comparando la cantidad y composición del jugo estomacal en diferentes condiciones de alimentación, se obtienen los resultados siguientes:

Cantidad de jugo. Carne > Pan > Leche.
Acidez . . . . . Carne > Leche > Pan.
Pepsina. . . . . Pan > Leche = Pan.
Quimosina. . . . Leche > Pan y leche.

En el caso de una alimentación mixta, de pan, carne y leche, la cantidad y composición del jugo resultan también las más adecuadas para el proceso de la digestión. Estos resultados demuestran la perfecta adaptación del trabajo glandular del estómago a la cantidad y calidad de la comida. Por lo demás, estas conclusiones son también aplicables al trabajo glandular del estómago en el hombre.

La amilolisis iniciada en la cavidad bucal bajo la acción del fermento de la saliva continúa realizándose en el estómago, pero de tal manera, que la **digestión estomacal de los hidratos de carbono** sólo resulta posible en tanto la acidez del contenido gástrico no alcanza cierto límite, a partir del cual es inhibida la acción del fermento amilolítico de la saliva. Grützner ha demostrado que los alimentos introducidos en el estómago no forman una masa homógena, sino que se disponen con cierto orden, formando una serie de capas, de tal suerte que los alimentos ingeridos en primer término quedan directamente aplicados contra la mucosa, al paso que los que han ingresado últimamente permanecen en la parte central de la masa alimenticia, aislados, por lo tanto, de todo contacto con la mucosa del estómago. Semejante disposición estratificada de los alimentos —demostrada primeramente por Grützner mediante cortes practicados en estómagos congelados, después de haber hecho tragar a los animales pastas teñidas con diversas materias colorantes— ha sido comprobada en el hombre por Sick y otros, extrayendo el contenido gástrico mediante la sonda. Es precisamente en la masa alimenticia central en donde se continúa la amilolisis hasta el momento en que aquélla es penetrada por el ácido clorhídrico, el cual, a una concentración de 0,3 por 1.000 ya inhibe la actividad del fermento diastásico. Por el contrario, en las capas más externas que están en contacto con la mucosa del saco digestivo, la penetración de los alimentos por la pepsina y el ácido clorhídrico debilita y anula al poco tiempo la actividad del fermento amilolítico.

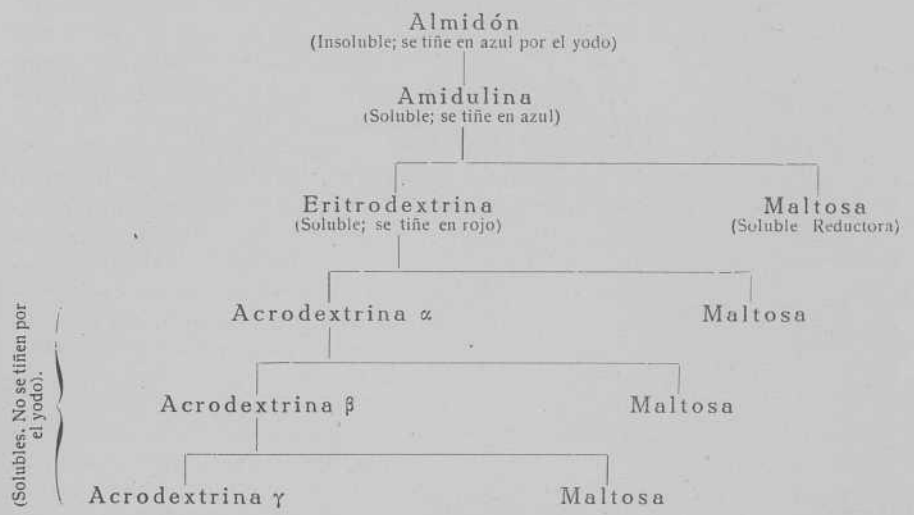
El llamado período amilolítico de la digestión gástrica se detiene en el momento en que la concentración de ácido clorhídrico libre alcanza cierto valor, 1,2 por 1.000, según Riegel, por más que las concentraciones más débiles, de 0,3 por 1.000, ya obran como inhibidoras del fermento diastásico (Hammarsten); otra de las substancias inhibidoras es la acidialbúmina (Langley). Además, Cohnheim ha demostrado que en el momento en que la cantidad de azúcar formado pasa de 3 %, se inhibe por este hecho la actividad del fermento.

De todas suertes, la amilolisis, que apenas ha hecho más que iniciarse en la boca, prosigue activamente en el saco digestivo, hasta el extremo de que el 50-70 % del almidón se degrada más o menos completamente (Dauber y otros). No parece que en la degradación del almidón intervenga un fermento amilolítico segregado por las glándulas del estómago, pues Lusck, Widdicombe y otros, no han podido demostrar la existencia de diastasa ni de fermento inversivo en la secreción gástrica. Según Ellenberger y Hoffmeister, las glándulas cardíacas de ciertos mamíferos segregarían una amilasa activa en medio ácido, que podría actuar en un medio que contuviese hasta el 2 por mil de ácido clorhídrico. De experimentos practicados por London y Polowzowa, resulta que el ácido clorhídrico libre del jugo gástrico es capaz de hidrolizar en parte la eritrodextrina y la sacarosa, pero no el almidón seco o cocido ni la amilodextrina. La inulina es atacada por el ácido clorhídrico con producción de levulosa (Chittenden).

La amilolisis es un fenómeno más complejo de lo que se creyó hasta el momento en que Maquenne descubrió en el almidón dos componentes: la amilosa y la amilopectina. El componente amilopéctico del almidón es insoluble en el

agua, no se colorea por el yodo, forma fácilmente engrudo y es atacado por la diastasa con formación de dextrinas; en cambio, la amilosa, que forma el 80 % del peso total del almidón crudo, es soluble en el agua hirviente, azulea en presencia del yodo y no forma engrudo.

El proceso de degradación del almidón podemos representarlo esquemáticamente de la manera siguiente:



Dado lo que se dijo acerca de la acción inhibidora del ácido clorhídrico sobre la actividad del fermento diastásico de la saliva, se comprende que la digestión estomacal de los hidratos de carbono será tanto más defectuosa cuanto mayor sea la acidez del jugo segregado, y viceversa. Esta es la causa de que tanto en la hiperclorhidria como en la hipersecreción de jugo se produzca una deficiente digestión gástrica de hidrocarbonados —que se revela por la reacción de amidulina que da el líquido estomacal retirado por sondaje—, y de que podamos demostrar una buena digestión amilácea, reconocible por la presencia de acrodextrinas y maltosa, cuando se segrega un jugo hipoácido. Shüle y otros han insistido acerca del valor que tiene el estudio de la digestión de los feculentos para el diagnóstico de la hiperacidez, pues es obvio que el grado que alcanza la digestión de los amiláceos ha de depender no sólo de la mayor o menor acidez del contenido gástrico, sino más especialmente de la celeridad con que se segrega el ácido clorhídrico. Así nos explicamos que coincida a veces una fuerte hiperacidez con una buena digestión hidrocarbonada, cosa que ocurrirá solamente en el caso de que esté alargada la fase amilolítica de la digestión, como resultado de la secreción tardía de jugo hiperácido (esto es lo que ocurre en la llamada hiperclorhidria tardía). Nótese que, a pesar de que el ácido clorhídrico despliega acción inhibidora sobre la digestión de los amiláceos, es lo cierto que cumple una misión importante en el período amilolítico, no tanto porque contribuya directamente a la hidrólisis de la eritrodextrina, sino porque, al disolver la cubierta albuminoidea

que envuelve los granos de fécula, permite que ésta sea atacada por el fermento diastásico. Por lo tanto, para que aquellos alimentos cuya fécula está envuelta en una fina cáscara albuminosa (v. gr., el pan) sean accesibles a la acción de la diastasa, se requiere que la cubierta albuminoidea sea previamente destruida, con lo cual los granos de almidón quedan entonces en libertad. Este proceso de amilorrexis se realiza, en parte, mecánicamente, gracias a los movimientos de la masticación, y en parte, mediante la acción del ácido clorhídrico, que digiere, en unión de la pepsina, la cubierta albuminoidea que encierra los granitos de fécula. En contra de lo que pudiera creerse en vista de la acción inhibidora del ácido clorhídrico sobre la amilolisis, nosotros observamos que los aquílicos, esto es, los individuos cuyo jugo está exento de ácido clorhídrico, digieren muy mal el pan, precisamente porque es muy defectuosa la amilorrexis química; y observamos también que la digestión hidrocarbonada es muy imperfecta en los casos de hiperclorhidria y de hipersecreción, a pesar de una amilorrexis completa, porque en estas condiciones, a causa de la elevada acidez del contenido gástrico, no es activo el fermento diastásico. Por esta razón, en los aquílicos el contenido gástrico extraido mediante la sonda presenta restos groseros de pan mal digerido; y en los hiperclorhídricos, un residuo muy fino, como puré, formado por multitud de pequeños grumos de pan y por granitos libres de almidón. En cambio, serán bastante bien digeridos en el estómago aquílico aquellos alimentos feculentos que, a causa de su composición o de las manipulaciones mecánicas a que han sido sometidos, no requieren una amilorrexis preliminar (puré de patata, sopas farináceas).

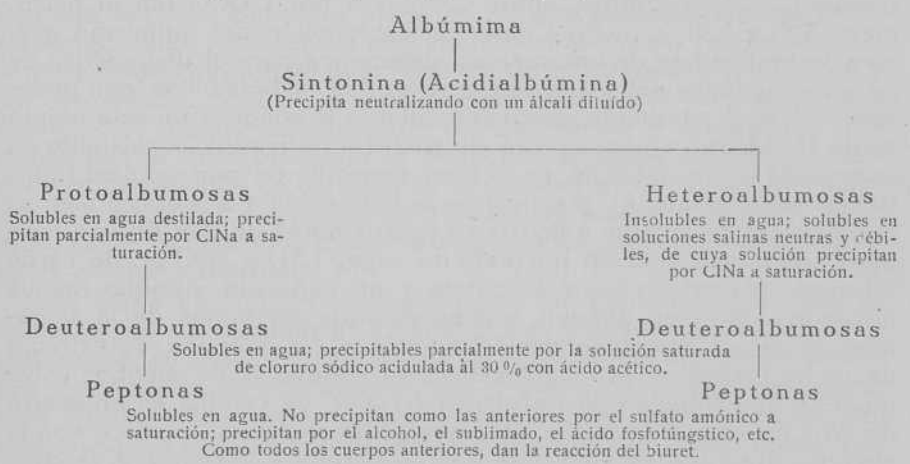
La **digestión estomacal de las grasas** se realiza mediante la intervención de una lipasa segregada por las glándulas gástricas. El fermento desdoblador de las grasas o grastrolipasa, descubierto por Volhard, es segregado únicamente por las glándulas del saco digestivo (las glándulas pilóricas no segregan lipasa), y su actividad es lo bastante potente para desdoblar el 25 % o más de las grasas finamente emulsionadas que forman parte de nuestra alimentación. Según Davidshon, el óptimo de actividad de la lipasa gástrica se realiza en un medio de reacción débilmente ácida.

Boldyreff ha descubierto el hecho interesante de que en circunstancias especiales puede realizarse en pleno estómago una digestión pancreática de los alimentos. La introducción de grandes cantidades de grasa en el estómago del perro no sólo inhibe la secreción clorhídrica, sino que disminuye la motilidad del fondo y del antro; al mismo tiempo, la disminución del tono del esfínter pilórico permite el reflujo de contenido intestinal hacia el estómago, por cuyo motivo se realiza aquí la digestión del alimento gracias a los fermentos pancreáticos. Un fenómeno exactamente igual se observa en el hombre al que se le hace ingerir grandes cantidades de grasa, haciéndole tomar en ayunas 200 c. c. de aceite de olivas (Volhard). Por otra parte, Boldyreff ha visto que se produce un reflujo duodenal compensador cuando pasa al duodeno quimo hiperácido (la mucosa duodenal es muy sensible a los ácidos), de tal manera

que podemos considerar este reflujo de jugo pancreático e intestinal y de bilis como una reacción compensadora que tiende a neutralizar el contenido hiperácido del estómago. En el terreno clínico no es infrecuente, ni mucho menos, comprobar un tal reflujo de líquido intestinal alcalino en casos de hiperacidez gástrica; pero, sea cual fuere la causa de este reflujo intestinal, la digestión pancreática en pleno estómago sólo resultará posible a condición de que sea adecuada la reacción química del medio.

La **digestión de las substancias proteicas** se realiza gracias al concurso del **ácido clorhídrico** y del **fermento péptico.** En tanto las glándulas de la porción fúndica segregan ácido clorhídrico y pepsina, las glándulas de la región pilórica, constituidas por una sola clase de células, segregan un jugo de reacción alcalina, rico en moco y que sólo contiene pepsina, que no se diferencia del fermento segregado por las glándulas fúndicas. La pretendida pseudopepsina de Glaessner —segregada por los elementos glandulares de la porción pilórica, y que sería activa en medio alcalino— no sería otra cosa que una mezcla de erepsina y fermento péptico. Conviene recordar que tanto la pepsina como el fermento lab (quimosina) son segregados al estado de profermentos, y que son transformados en enzimas activos gracias a la acción del ácido clorhídrico.

El proceso de la digestión estomacal de la albúmina está representado en el siguiente esquema, ya antiguo, de Neumeister:



La cuestión de si la proteolisis digestiva va más allá de la fase de peptonas, ha sido resuelta en sentido afirmativo. Alderhalden, Pick y otros, han podido demostrar la existencia de polipéptidos en el contenido gástrico, y se ha demostrado asimismo la presencia de pequeñas cantidades de ácidos aminados; pero la cantidad de estos cuerpos existentes en el estómago en plena digestión es tan pequeña, que prácticamente debemos considerar las substancias biuréticas, esto es, las albumosas y peptonas, como el término del trabajo clorhidropéptico del estómago. En la mucosa de la región pilórica existe un fermento, la erepsina, que ataca las peptonas,

transformándolas en polipéptidos sencillos y en ácidos aminados; pero esta transformación se realiza en el mismo espesor del epitelio, a expensas de las peptonas absorbidas a este nivel.

Como cuando la secreción clorhídrica es normal o casi normal hay, al mismo tiempo, suficiente cantidad de fermento péptico, de ahí que la digestión de la albúmina se realice entonces en buenas condiciones, y que se pueda demostrar la existencia de cantidades relativamente crecidas de peptonas en el extraído gástrico. Todavía será mejor la digestión proteica en el caso de que esté aumentada la cantidad de ácido clorhídrico; pero como en estas condiciones es muy deficiente la digestión de los amiláceos, resulta de esto que una buena digestión de proteicos coincidirá generalmente con una defectuosa digestión de hidrocarbonados, demostrable por la aparición de la coloración azul que toma el filtrado gástrico al añadirle unas gotas de solución yodoyodurada diluída (reacción de amidulina). En casos de hipoacidez, coincidiendo con una buena digestión amilácea, observaremos en principio una digestión proteica muy deficiente, al paso que será dable demostrar una pésima digestión de ambos principios alimenticios cuando existe anacidez completa.

La **acidez** del jugo gástrico puro, es decir, sin mezcla de alimento, oscila en el hombre sano alrededor de 3,5 por 1.000 (Umber), y, según otros, entre 4,4 y 4,8 por 1.000 (en el perro, entre 4,6 y 5,6 °/₀₀). En Clínica, la exploración del quimismo gástrico se realiza hoy de una manera sistemática para el diagnóstico de las enfermedades del estómago, gracias a la facilidad con que podemos retirar el contenido gástrico mediante la sonda. Con este objeto se da al enfermo el desayuno de prueba de Ewald, consistente en unos 300 gr. de infusión de té y un panecillo de pan candeal (unos 60 gr. próximamente), practicando la extracción a la hora; o bien se practica el cateterismo a las tres o cuatro horas de una comida de prueba, consistente en un plato de sopa, 150 a 200 gr. de carne de vaca, 50 gr. de puré de patata y un panecillo. Aunque menos utilizados, también pueden emplearse otros excitantes de la secreción, p. ej., el desayuno de leche (Schütz), la solución de extracto de carne Liebig al 2,5 °/₀ (Skaller), el desayuno de alcohol (Ehrmann) o una solución de cafeina (0,10 gr. de cafeina en un cuarto de litro de agua). También se descarga la secreción gástrica con la simple catadura de vino tinto (Garin, Bernay y Vérillon). A las tres horas de la comida de prueba, de la comida de Riegel, p. ej., la acidez total del extraído gástrico puede alcanzar 3,65 por mil, y de 1 a 1,5 por mil la acidez correspondiente al ácido clorhídrico libre. Bastante más baja es la acidez del contenido gástrico retirado a la hora del desayuno de prueba de Ewald-Boas, que es el que se utiliza generalmente entre nosotros. A la hora del desayuno, que es cuando está en su auge el proceso de la digestión, la acidez total del retirado gástrico oscila entre 1,50 y 2,10 por mil, y alrededor de 0,6-0,9 la cantidad de ácido clorhídrico libre. La repartición de la acidez es como sigue:

Acidez clorhídrica libre	por mil	0,6—0,9
Acido clorhídrico combinado	» »	0,6—0,8
Acidez extraclorhídrica	» »	0,3—0,4
Acidez total	» »	1,5—2,1

Téngase en cuenta que, a pesar de las variaciones fisiológicas de la acidez, la cantidad de ácido clorhídrico es bastante fija en los individuos sanos (Madinaveitia). Con el desayuno de alcohol se obtienen en general cifras de acidez algo más bajas que con el desayuno de Ewald.

La acidez extraclorhídrica, es decir, la acidez dependiente de cuerpos distintos del ácido clorhídrico libre y de las combinaciones de este ácido con la albúmina y con los productos de su digestión, es debida a la presencia de pequeñas cantidades de ácidos orgánicos y de sales ácidas introducidas con el alimento. El pan y los productos de pastelería contienen cierta cantidad de ácido láctico de fermentación, y la carne y otros productos animales, una pequeña cantidad de ácido sarcoláctico; además, algunos alimentos contienen cierta proporción de fosfatos ácidos, y si se ingieren trocitos de ternilla en vías de osificación (algunos animales, como el perro, ingieren grandes cantidades de huesos), entonces se produce fosfato ácido de cal a expensas del fosfato tricálcico, bajo la acción del ácido clorhídrico. Sin embargo, ya se comprende que los compuestos ácidos que ingresan con los alimentos o que se forman secundariamente en el estómago sano, representan una cantidad mínima en relación con la cifra de ácido clorhídrico total, esto es, de la suma del ácido libre y del combinado. Según veremos más adelante, sólo en condiciones patológicas, cuando los alimentos se estancan en el estómago y está disminuída al mismo tiempo la secreción de ácido clorhídrico, fermentan los hidratos de carbono en la cavidad gástrica, produciéndose, en consecuencia, grandes cantidades de ácidos orgánicos, sobre todo, ácido láctico, y en menor escala, ácidos grasos inferiores (fórmico, acético y butírico).

El ácido clorhídrico segregado por las glándulas gástricas se combina con las substancias albuminoideas y con los productos de la dislocación de éstas. En tanto haya en el estómago materiales proteicos susceptibles de combinarse con el ácido clorhídrico, no aparecerá ácido libre en el quimo gástrico; pero éste aparecerá tan pronto hayan sido saturados todos los productos albuminosos que han ingresado con la comida. Por consiguiente, lo que primero aparece en el curso de la digestión es el ácido clorhídrico combinado, y más tardíamente el ClH libre, y tanto más tarde cuanto más copiosa sea la comida, cuanto mayor sea su contenido en proteinas, y en fin, cuanto más débil sea la secreción de jugo. Ahora bien; ¿qué función tiene el ácido libre? Algunos autores consideran el ácido libre como sobrante, y, en cierto modo, como un producto inútil para la digestión; pero, según hacen observar Martius y Lütjke, sólo puede considerarse como activo el ácido libre más el combinado, pues si éste ha cumplido ya su misión, el ácido libre todavía es apto para el trabajo químico digestivo. Según puede verse en el gráfico adjunto, tomado

de Schüle, la línea del ácido combinado es sensiblemente paralela a la curva de acidez total. Es obvio advertir que la cantidad y la acidez total del extraído gástrico guardan estrecha relación con la cantidad y calidad de la comida; en este sentido, debemos advertir que el poder estimulante del desayuno de Ewald es bastante menor que el de la comida de prueba o que la del del almuerzo ordinario.

Pero ya utilicemos para el examen el extraído gástrico correspondiente al desayuno o a la comida de prueba, no operamos en ninguno de los dos casos sobre jugo gástrico puro, sino sobre una mezcla de sólidos y líquidos ingeridos y de jugo estomacal. Esto quiere decir que la acidez real del jugo gástrico es siempre superior a la que obtenemos en las precitadas condiciones de examen, de tal suerte que si nosotros deseamos obtener cifras que expresen la cantidad de ácido segregado por el estómago, no nos queda otro recurso que emplear el desayuno seco recomendado por Gross (unos cuantos bizcochos secos), o bien utilizar el procedimiento butirométrico de Shali y Seyler, cuyos fundamentos y detalles podrá consultar el lector en el clásico libro de Shali. De esta manera podemos demostrar que la acidez real del extraído gástrico es doble próximamente de la que encontramos al hacer el análisis, es decir, que alcanza 3,5-4 por mil.

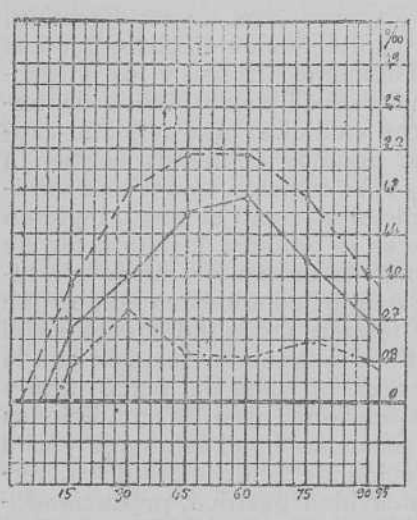


Fig. 105.

Curva de la acidez del jugo gástrico después de la ingestión de un desayuno de prueba, según Schüle. — — —. Acido total. ———. Acido clorhídrico libre. — . — . — . Acido combinado.

Otra de las cosas que hay que tener en cuenta, es que la cantidad de contenido que extraemos a la hora del desayuno de prueba o a las tres horas de la comida de Riegel o de otra comida de ensayo, no sólo depende del poder secretor del estómago, sino también, y en primer término, de la potencia de la musculatura gástrica. Si el estómago se vacía malamente será mayor la cantidad retirada al practicar el cateterismo, y será, en cambio, más reducida, o hasta no saldrá nada, si está acelerada la evacuación del estómago. Ya veremos más adelante la importancia que tiene esto para formar juicio acerca del estado de la motilidad gástrica; pero, por el momento, baste recordar que la cantidad extraída en condiciones normales a la hora del desayuno de Ewald, oscila en límites bastante amplios, entre 20 y 100 c. c. Sin embargo, hay que tener en cuenta que nunca se extrae la totalidad del contenido gástrico, pues siempre queda un remanente cuyo valor nos es desconocido en las condiciones en que operamos de ordinario. Con el objeto de determinar la cantidad total del contenido gástrico, Mathieu y Rémond introducen

én el estómago inmediatamente de haber extraído el quimo, un volumen conocido de agua destilada; el contenido total del estómago *(C)* es igual a la cantidad extraída *(E)* más la cantidad remanente *(X)*, es decir, $C=E+X$. Ahora, para evaluar X hay que tomar en consideración la acidez total del quimo retirado *(A)* y la acidez total *(a)* del líquido extraído después de introducir una cantidad conocida de agua destilada *(V)*; el valor de X se determina con arreglo a la fórmula

$$X=\frac{Va}{A-a}$$

A causa de los errores inherentes al procedimiento de Mathieu y Rémond (evacuación pilórica de cierta cantidad de contenido gástrico entre el momento de la extracción del quimo y la introducción del agua; secreción de cierta cantidad de jugo durante ese intervalo; y sobre todo, falta de homogeneidad del quimo), se han recomendado con el mismo objeto otros métodos, pero todos ellos adolecen de defectos. Como el contenido gástrico no es homogéneo (Sick, Prym), de ahí que la acidez del quimo retirado pueda variar según la posición que tiene la sonda en el estómago; no obstante, en la práctica prescindimos de estas causas de error, que son, en realidad, menos importantes de lo que algunos suponen.

Holló y Weiss demostraron en época reciente que aumenta la tensión del CO_2 del aire alveolar después de la ingestión de la comida de prueba, y encontraron, además, que existía estrecho paralelismo entre la curva de tensión del CO_2 y el grado de acidez del jugo gástrico. En caso de hiperacidez no sólo aumenta más la tensión, sino que es más rápido el incremento; por el contrario, en individuos con anaclorhidria no se eleva la tensión del CO_2 alveolar, la cual hasta puede descender paulatinamente. Según Holló y Weiss, en condiciones normales el máximo de tensión se observa al cabo de media hora, para decrecer luego por debajo del valor inicial, a causa, probablemente, de la secreción de jugo intestinal alcalino. Lewin también advierte que la secreción ácida del estómago va de la mano con el incremento de la tensión del CO_2 alveolar. Estos y otros detalles indican que la secreción gástrica interviene en la regulación ácido-base del cuerpo, conforme demostraron también las investigaciones de Bakaltschuk, y, entre nosotros, de Jiménez Díaz, cuyo autor ha visto que la hiperventilación pulmonar, al liberar mayor cantidad de CO_2, y por ende, al producir un estado de alcalosis, disminuye notoriamente la secreción ácida del estómago.

Alteraciones de la secreción ácida

Según que la cifra de ácido clorhídrico del extraído gástrico sea superior o inferior a los valores-límites señalados más arriba como normales, hablaremos de hiperclorhidria y de hipoclorhidria, respectivamente. El término anacidez o anaclorhidria se emplea para expresar la falta de ácido clorhídrico en el quimo gástrico, y reservamos, en cambio, el término aquilia para indicar la carencia de ácido y de fermentos.

A partir de qué límites podemos considerar como hiperácido o como hipoácido un jugo extraído a la hora del desayuno de prueba, es lo que no estamos en disposición de contestar, fundándonos precisamente en el hecho de que existen variaciones individuales, en más o en menos, de cierta cuantía, que consideramos como variaciones fisiológicas. Si bien la respuesta no es dudosa para los casos extremos, p. ej., cuando se encuentran cifras de 5 °/oo de acidez total o de 0,2 °/oo de acidez libre, ya no resulta la cosa tan clara cuando los valores determinados se encuentran a poca distancia del valor medio normal, es decir, cuando podemos interpretar los valores como simples fluctuaciones fisiológicas, de acuerdo con lo que la experiencia nos enseña. El médico nunca debe olvidar que el concepto de hiperacidez o de hipoclorhidria ha de establecerse, en los casos dudosos, no sólo sobre la base del análisis del quimo gástrico, sino también sobre los demás trastornos que presente el enfermo, es decir, sobre las posibles perturbaciones sensitivas y motoras del estómago. Por el contrario, hay sujetos que con una cifra muy alta de acidez no presentan el menor trastorno subjetivo, y cuyo estómago se vacía dentro del plazo normal; así como hay otros individuos que tampoco experimentan la menor molestia no obstante la secreción de un jugo muy pobre en ácido clorhídrico o que carece por completo de él. Por esta razón, cuando consideramos que multitud de lesiones orgánicas y de trastornos funcionales se encuentran perfectamente compensados y no se revelan por trastornos de índole subjetiva, nos vemos inclinados a pensar que tales alteraciones de la secreción clorhídrica deben de considerarse como expresión de enfermedades latentes.

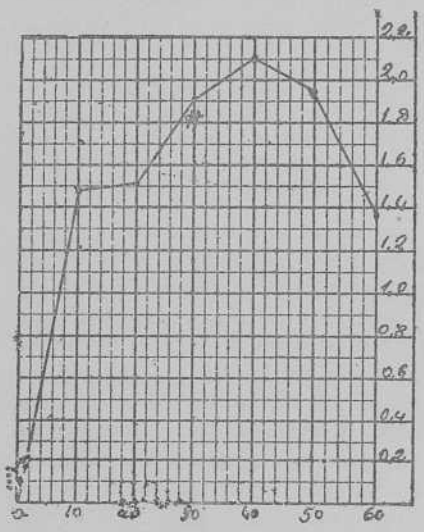


Fig. 106

Curva de acidez total en un caso de ligera hiperclorhidria larvada. La acidez alcanza el máximum a los cuarenta minutos, para decrecer luego. (Observación personal).

La **hiperclorhidria** o hiperacidez se caracteriza por la secreción de un jugo rico en ácido clorhídrico, sin que esté aumentada al mismo tiempo la cantidad de jugo. El quimo extraído a la hora del desayuno de prueba da fuerte reacción de ácido clorhídrico libre, y al dosificar la acidez nos encontramos con cifras hipernormales, a veces muy altas, pero que alcanzan raramente valores superiores al 5 por 1.000. Se ha discutido, y todavía sigue discutiéndose, si las glándulas gástricas pueden segregar un jugo hiperácido. Pawlow, Bickel, Madinaveitia y otros, pretenden que no hay tal hiperclorhidria en el sentido expuesto, es decir, en el sentido de que se trate de la secreción de un jugo más abundante en ácido clorhídrico, pues,

según ellos, la cantidad de ClH de la secreción es constantemente la misma. Como el quimo extraído por cateterismo es una mezcla de líquido ingerido + jugo gástrico + moco segregado por las células de la mucosa y del conducto excretor de las glandulillas + secreción diluente formada por un líquido no ácido (véase más adelante), resulta que la proporción de ClH de la mezcla estará determinada por el predominio de la secreción de un jugo de acidez normal, y no por la secreción de un líquido hiperácido; por lo tanto, se hallará aumentada la cifra de acidez siempre que en la mezcla compleja del quimo gástrico predomine la cantidad de jugo ácido, por estar aumentada su secreción; y también en aquellos casos en los que sea escaso o nulo el papel neutralizante del moco, o en que se segregue poco líquido diluente, o en que, a causa de estar aumentada la motilidad gástrica, se evacúe en el intestino gran parte del líquido ingerido. Gregersen se ha levantado contra este concepto de la hiperclorhidria. Basándose sobre los resultados de sus investigaciones en el hombre, sostiene Gregersen que las glándulas gástricas son capaces de segregar un jugo más ácido que normalmente, y afirma que «cuando se hallan cifras altas de acidez, debe interpretarse esto como resultado de la secreción de un jugo cuyo contenido en ácido clorhídrico es superior al normal, es decir, como hiperacidez». En efecto, ya a priori resulta lógico que las glándulas gástricas, lo mismo que las restantes glándulas del cuerpo (riñón, glándulas de la saliva, etc.), han de poder segregar un jugo más o menos concentrado que normalmente, un jugo hiperácido o hipoácido.

La hiperacidez del quimo gástrico se presenta asociada frecuentemente a ciertas afecciones orgánicas del estómago, sobre todo a la úlcera y al catarro gástrico, especialmente al principio de la gastritis crónica. Fuera de estos casos, la hiperclorhidria se establece muy a menudo a consecuencia de trastornos meramente funcionales de las glándulas oxínticas, dependientes de excitaciones reflejas de órganos más o menos distantes o de un estado de excitabilidad anormal de los centros o de las vías secretoras que gobiernan la secreción gástrica. Las excitaciones reflejas pueden partir de la vesícula biliar enferma, de los órganos genitales, del riñón, del apéndice, etc.; mas también puede darse el caso de que los estímulos para la secreción hiperácida recaigan, no sobre las vías centrales, sino sobre una parte cualquiera del mecanismo nervioso que preside la secreción glandular, por ejemplo, sobre los mismos centros nerviosos o sobre las fibras secretoras autónomas que se distribuyen en el estómago. En esta forma podemos explicarnos la hiperclorhidria observada en individuos histéricos y neurasténicos, en los sujetos agotados por excesos de trabajo o que han sufrido repetidamente impresiones morales, en los fumadores (Skaller ha demostrado que la nicotina y sus productos de oxidación actúan sobre el aparato nervioso secretor), en ciertas afecciones orgánicas del sistema nervioso, especialmente en la tabes dorsal y en los sujetos afectos de vagotonia, sea cualesquiera la causa del aumento de tono del sistema vegetativo autónomo. Surmont y Dehon han insistido modernamente sobre las hiperclorhidrias eliminadoras ligadas a las enfermedades renales que

cursan con retención clorurada. En este caso, el organismo tiende a descartar el exceso de cloruros mediante las glándulas gástricas, pues, según se sabe, el ácido clorhídrico se forma en las células oxínticas a expensas de los cloruros aportados por la sangre.

Al paso que en la forma descrita de hiperclorhidria, la acidez máxima se observa a la hora del desayuno de prueba, en ciertos casos aparece el máximum de acidez a la hora y media o a las dos horas del desayuno; estos casos se describen como **hiperclorhidria tardía.** En la **hiperacidez larvada** (Strauss), el estómago segrega precozmente un jugo hiperácido; pero como al poco tiempo se produce un aumento de líquidos diluentes, de reacción neutra o alcalina, de ahí que a la hora del desayuno de prueba encontremos cifras de acidez normales o disminuídas, al paso que es posible demostrar hiperacidez extrayendo el contenido gástrico a los veinte minutos o a la media hora. Por lo tanto, las características horarias de las diferentes formas de hiperclorhidria pueden reasumirse de la siguiente manera:

Hiperclorhidria. Máximum de acidez a la hora del desayuno, o a las tres horas de la comida.

Hiperclorhidria tardía. Máximum de acidez a la hora y media o dos horas del desayuno, o a las 5 ó 6 horas de la comida. El quimo extraído a la hora del desayuno tiene acidez normal o es ligeramente hiperácido.

Hiperclorhidria larvada. Máximum de acidez a la media hora del desayuno, o a la hora o dos horas después de la comida. A la hora del desayuno de Ewald o a las tres horas de la comida de ensayo, el extraído gástrico tiene un grado de acidez normal o es hipoácido.

De estos hechos se deduce la importancia que tiene en la práctica el cateterismo seriado, única forma de estudiar la evolución del proceso digestivo y de poner de manifiesto ciertos trastornos de la secreción.

Yagüe ha llamado la atención sobre las **hiperclorhidrias disociadas.** Hace observar que al paso que en condiciones normales la relación del ácido clorhídrico libre al ácido combinado es próximamente como 1:1 en el quimo extraído a la hora del desayuno de prueba, hay casos en los que, manteniéndose fija o con muy escasas variaciones la acidez total, está aumentado el ácido libre y menos veces el ácido combinado. Yo también he observado hechos de esta naturaleza, pero cuya explicación no se ve clara. En efecto, cuando la acidez clorhídrica total (libre + combinada) permanece dentro de límites normales, siendo muy baja la acidez combinada, podría explicarse esto en vista de que siendo pequeña la cantidad de albúmina ingerida con el alimento de ensayo, ha de ser forzosamente más reducida la cantidad de ácido combinado. Sin embargo, la explicación no puede ser esta, por la razón de que tales individuos ingieren el mismo desayuno o idéntica comida que los restantes sujetos que presentan quimismo normal y en los que las dos acideces, libre y combinada, están en la relación de 1:1. Precisamente por no poder explicarnos por esta vía las mencionadas disociaciones del quimismo, estamos tentados a pensar que la causa de estos hechos hay que buscarla en la diferente cantidad de pepsina segregada por las glandulillas gástricas, de tal suerte que siendo normal la secreción de ácido clorhídrico, estará aumentada la proporción de ácido libre cuando sea pequeña la cantidad de fermento, y viceversa. Para comprender esto no hay más que admitir, conforme se admite por algunos, que el ácido clorhídrico forma una combinación con la pepsina (ácido clorhidropéptico), o bien que el ácido no puede fijarse sin el concurso del fermento. También pudiera influir en este sentido la cantidad de moco segregado por el estómago.

Se habla de **hipersecreción alimenticia** cuando el estómago responde al estímulo del alimento con la secreción de una cantidad anormalmente grande de un jugo generalmente hiperácido y menos veces de acidez normal o disminuída. Semejante disturbio secretor, que se presenta por lo común a título de simple trastorno funcional neurógeno o asociado a la úlcera y al catarro gástrico, se reconoce por el gran predominio de la parte líquida del extraído gástrico sobre

el residuo sedimentario formado de materiales sólidos; es decir, porque en vez de ser de 50 por 100 el coeficiente de sedimentación de Strauss, es muy inferior a esta cifra, p. ej., de 10 ó 15 por 100. Pero aquí, lo mismo que en la hiperclorhidria, el estómago no contiene en ayunas (véase antes) ni líquido gástrico puro, ni mezcla de restos alimenticios y jugo. Cierto que el estómago sano en ayunas contiene con gran frecuencia pocos c. c. de jugo, y excepcionalmente cantidades crecidas de un líquido ácido (50 c. c. y más, según Schreiber); pero no sabemos hasta qué punto debemos considerar como normales los casos últimamente citados, pues se admite en general que se trata de la llamada **supersecreción crónica** cuando el estómago en ayunas contiene más de una veintena de centímetros cúbicos de líquido de reacción francamente ácida. La **gastrosucorrea** o supersecreción crónica (síndrome de Reichmann) va o no acompañada de hiperacidez; pero ya sea hiperácido o no el contenido que se retira en ayunas, hay que distinguir los dos casos siguientes:

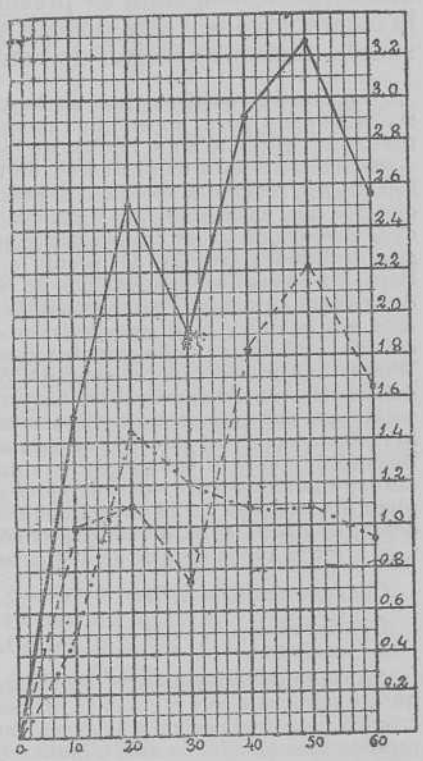


Fig. 107

Gráfico de la secreción en un caso de hipersecreción alimenticia, después de la ingestión del desayuno de prueba de Ewald. ———— Acidez total. — — —, Acidez libre. —.—.—, Acidez combinada. Parece como si después de una fase secretora intensa, cuyo máximo se presenta a los veinte minutos, se cansase el aparato glandular, el cual, una vez repuesto, trabaja más intensamente.
(Observación personal).

1. Hipersecreción acompañada de retención de residuos alimenticios.—A consecuencia de una insuficiencia motriz acentuada del estómago, los alimentos quedan estancados en la cavidad gástrica, siendo el estancamiento tanto mayor cuanto más grave es la perturbación motora. Como los alimentos retenidos obran como un estímulo que excita la secreción de las glándulas gástricas, de ahí que al practicar el cateterismo del estómago en ayunas retiremos cantidades variables de contenido (100, 200 y más c. c.), formado, en parte, por residuos alimenticios de la víspera o de días anteriores, y en parte, por material líquido generalmente hiperácido. La estenosis pilórica ulcerosa es la causa principal de esta perturbación secretora.

2. Otras veces el líquido retirado en ayunas no contiene residuos alimenticios, ni siquiera restos microscópicos de alimento, de tal suerte que la totalidad del contenido estomacal está formado por

jugo gástrico puro más o menos ácido. Admitimos que en semejantes casos es de tal cuantía el trastorno de la excitabilidad del aparato secretor, que éste continúa segregando jugo gástrico, a pesar de no ser solicitado por el estímulo normal del alimento. Esta forma de gastrosucorrea, la única que algunos autores consideran como síndrome de Reichmann, se presenta como manifestación frecuente de la úlcera larvada yuxta-pilórica y, de manera excepcional, a título de simple trastorno secretor de naturaleza nerviosa.

La cuestión de si se trata de hipersecreción con retención o de gastrosucorrea pura, no es difícil de resolver en vista del examen del extraído gástrico, pues en tanto en el líquido de retención se descubren restos macroscópicos o microscópicos de alimentos, en la hipersecreción pura no es posible descubrir ningún residuo alimenticio al practicar el cateterismo en ayunas. Por lo tanto, diremos que es asiento de un estado de secreción contínua pura, todo estómago que, después de haber sido lavado concienzudamente la víspera, contiene en ayunas cantidades crecidas de líquido ácido. Para establecer la diferencia entre un líquido residual dependiente de estenosis orgánica del píloro, un líquido de gastrosucorrea con retención muy ligera (debido a una estenosis espasmódica sostenida) y el jugo gástrico puro de la gastrocronorrea, cuya secreción está relacionada con fenómenos de píloroespasmo periódico, Hayem y Winter han introducido el concepto de la determinación de la concentración del líquido retirado en ayunas. Según Hayem y Winter, la proporción de residuo sólido que contiene el jugo gástrico puro es de 0,006-0,012 por c. c., y de 0,06 la concentración del líquido extraído a la hora del desayuno de prueba de Ewald-Boas (del líquido filtrado); por lo tanto, todo líquido que tenga la concentración del jugo gástrico puro debe de haberse segregado después de vaciarse por completo el estómago de los materiales que ingresaron en el período digestivo precedente, es decir, debe de ser jugo neoformado sin el estímulo de los alimentos. Con arreglo a este criterio se distinguen los casos siguientes:

Concentración $>$ 0,012 = Líquido residual (retención grosera)
Concentración $<$ 0,012 $\geq$ 0,010 = Gastrosucorrea (retención muy ligera)
Concentración $<$ 0,012 $<$ 0,010 = Gastrocronorrea (jugo puro)

Al lado de la hipersecreción crónica se describe una **forma intermitente de gastrosucorrea**, que a veces se presenta como primer grado de la supersecreción crónica. Las crísis secretoras duran varios días o se prolongan durante semanas, repitiéndose al cabo de más o menos tiempo, generalmente de meses; en el intervalo de los accesos, el enfermo se encuentra bien del todo o presenta hiperclorhidria. Esta forma periódica de hipersecreción se observa en las neurosis y en algunas afecciones orgánicas del sistema nervioso (tabes, parálisis general); pero también puede presentarse a título de trastorno secretor de naturaleza refleja en las enfermedades del riñón y de los órganos genitales.

La **hipoacidez** o **hipoclorhidria**, o sea la disminución del ClH libre del contenido gástrico, se observa en muy diferentes condiciones. En primer término, y dada la relación que hay entre la secreción clorhídrica y el aporte alimenticio de Cl Na (Rosemann), observaremos disminución de ácido clorhídrico en los individuos sometidos a un régimen declorurado sostenido durante algún tiempo. Fuera de esto, la hipoacidez se presenta como síntoma muy frecuente en los estados anémicos acentuados, en las enfermedades febriles agudas, en las caquexias crónicas, en los cardiópatas en período de descompensación y en los sujetos cuyo sistema nervioso está agotado. Todo esto se comprende perfectamente si se considera que el trabajo de las glándulas gástricas está condicionado normalmente, no sólo por la integridad de los elementos secretores y de los mecanismos

nerviosos que gobiernan la secreción, sino también por la crásis de la sangre y por las condiciones circulatorias locales. En el catarro gástrico crónico y en el cáncer del estómago se demuestra con mucha frecuencia la existencia de hipoacidez, como expresión de lesiones anatómicas difusas del aparato glandular; pero tanto aquí como en los casos anteriores, debe hacerse notar que la hipoclorhidria constituye por regla general el primer grado de la **anacidez**, de la falta de ácido clorhídrico libre.

El extraído gástrico de los aquílicos no da las reacciones del ácido clorhídrico libre, pero puede contener, en cambio, mayor o menor cantidad de ácido combinado. La determinación del **déficit clorhídrico**, es decir, de la cantidad de ácido que es preciso añadir al extraído para obtener reacción de ácido clorhídrico libre, nos ilustra acerca de la capacidad secretora que todavía conservan las glándulas gástricas, y por tanto, indica si éstas segregan aún cierta cantidad de ácido, o si la función está tan gravemente comprometida que ya no pueden formar ni siquiera mínimas cantidades de ácido clorhídrico. Como cuando el estómago no segrega ácido alguno precisamos añadir a 100 c. c. del extraído gástrico filtrado 20 c. c. de la solución decinormal de ácido clorhídrico para que aparezcan las reacciones del ácido libre, deducimos que habrá déficit absoluto, y por tanto, que las glándulas oxínticas no segregan ya ningún ácido, siempre que el déficit alcance el valor del 20 por 100; concluiremos, en cambio, que el aparato secretor funciona deficientemente, pero que funciona todavía, cuando no sea completo el déficit, o en otros términos, siempre que aparezca reacción de ácido libre con la adición de cifras más bajas de solución decinormal de ácido clorhídrico (5, 10, 15 c. c.) Si recordamos que a la hora del desayuno de prueba la acidez libre alcanza 0,7 gr. por 1.000, y otro tanto la acidez combinada, resultará lo siguiente:

Acidez libre=0 Acidez combinada=0,7 ‰	Anacidez sin déficit. La proporción de ácido combinado es normal.
Acidez libre=0 Acidez combinada=0	Anacidez con déficit absoluto (20 %). El estómago no segrega ningún ácido clorhídrico.
Acidez libre=0 Acidez combinada=0,35	Anacidez y déficit relativo (10 %). El estómago segrega ClH, pero no la cantidad precisa para saturar todos los compuestos albuminosos del desayuno.

Ya se comprende que entre la anacidez con déficit total y la anacidez sin déficit hay toda una serie de formas intermedias. Por lo demás, si en un caso determinado, el quimo, primitivamente hipoácido, se vuelve anácido, y, andando el tiempo, presenta déficit absoluto, esto nos indicará que el trastorno secretor se agrava progresivamente y que habrá pocas probabilidades o ninguna de que se restaure la función glandular; y por el contrario, consideraremos como buena

señal el hecho de que vaya disminuyendo de manera progresiva el déficit clorhídrico, pues esto nos revela que mejora el funcionamiento de las glándulas gástricas. En principio, toda aquilia dependiente de procesos atróficos progresivos de las glándulas gástricas se agrava simultáneamente con los progresos de las lesiones anatómicas irreparables de que aquéllas son asiento, al paso que las aquilias meramente funcionales tienden a mejorar desde el momento en que mejoran las condiciones del trabajo glandular.

La anacidez es un síntoma muy frecuente en el cáncer gástrico y un síntoma constante en la gastritis crónica atrófica. Todas las formas de anacidez relacionadas con alteraciones anatómicas de carácter atrófico de las glándulas clorhidropépticas, ya se trate de lesiones primitivas o secundarias de las mismas, entran en el grupo de la **aquilia orgánica.** Entre las aquilias de este tipo figura la que con tanta frecuencia se demuestra en casos de carcinoma gástrico, que se ha atribuído a la infiltración tumoral de la mucosa, pero que más bien debería relacionarse con un proceso de gastritis crónica que precedería, a veces durante largo tiempo, al desarrollo del tumor (Ahurst). Se consideran, en cambio, como **aquilias funcionales** los trastornos secretores dependientes de estados de agotamiento o minoración funcional de las células oxínticas, ya dependa esto de una debilidad congénita de la mucosa (aquilia funcional congénita de Martius), o bien de una debilitación adquirida del aparato secretor gástrico, a consecuencia de trastornos de la inervación glandular o de perturbaciones nutritivas y circulatorias de las glándulas, tal como es el caso en la neurastenia, en los estados anémicos y caquécticos, en las enfermedades febriles agudas, en las afecciones crónicas del corazón y del aparato respiratorio, en la cirrosis del hígado, etc. En contra de la opinión sustentada por Martius, Albu, Zweig, Wegele y otros, de que hay que distinguir las dos formas precitadas de aquilia, sostienen otros autores (Knud-Faber, Lange) que toda aquilia debe ser considerada como de naturaleza orgánica, y afirman, en consecuencia, que el trastorno secretor se desarrolla siempre sobre la base de una gastritis crónica. En efecto, si no es dudosa la existencia de lesiones atróficas de la mucosa en sujetos diagnosticados de aquilia funcional, a esto cabe argüir que semejante hallazgo en nada se opone a la admisión del grupo de las aquilias funcionales, tanto más cuanto que sabemos que los trastornos circulatorios y nutritivos persistentes con-

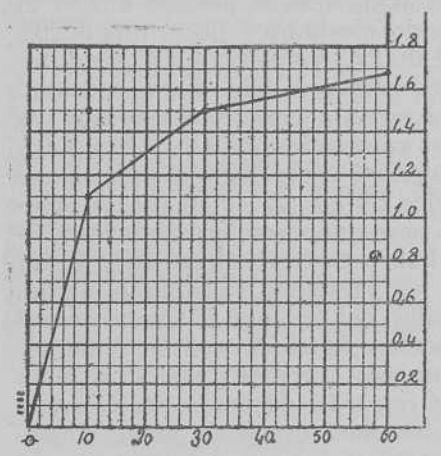


Fig. 108

Curva de acidez en un caso de aquilia funcional. La acidez va elevándose a consecuencia del aumento de ácido combinado y de la producción de ácidos orgánicos (Observación personal).

ducen a la larga al desarrollo de lesiones anatómicas de las células parenquimatosas y del tejido intersticial de los órganos. Es, pues, posible que muchas aquilias comiencen siendo funcionales —por ejemplo, las aquilias anémicas y nefríticas y las aquilias observadas en la cirrosis del hígado y en las enfermedades cardíacas y pulmonares crónicas—, y que terminan a la postre por degenerar en aquilias orgánicas. Bonorino Udaondo pretende que, en tanto en las aquilias orgánicas se descubren células eosinófilas en el sedimento del agua del lavado gástrico en ayunas, faltan tales elementos en las aquilias de naturaleza funcional.

En los viejos es muy común observar hipo-o anacidez como consecuencia de la retracción arterioesclerótica de mucosa gástrica. No sabemos explicar la anacidez que con tanta frecuencia se observa en las enfermedades de la vesícula biliar (Hohlweg), hecho que Hernando ha comprobado en casos de colelitiasis, y que yo he tenido repetidas ocasiones de observar. Puede presumirse que de la vesícula enferma parten excitaciones que inhiben la secreción de las glándulas gástricas (?)

Al objeto de hacerse cargo de la capacidad secretora de las glándulas gástricas no basta a veces la determinación de la acidez clorhídrica a la hora del desayuno de prueba, sino que hay necesidad de determinar el ClH después del desayuno, y también a las tres horas de una comida de prueba. En efecto, puede ocurrir que el quimo extraído a la hora del desayuno dé valores normales o casi normales en cuanto a su composición ácida, al paso que al proceder a la determinación de la acidez después de la comida de ensayo nos encontremos con un extraído hipoácido o anácido. Como en condiciones normales, y lo mismo en determinados estados patológicos, las glándulas gástricas adaptan su secreción a la cantidad y calidad del alimento, de tal modo que en las condiciones exploratorias antedichas siempre encontramos cierta cantidad de ácido clorhídrico libre (véase antes), resulta que en aquellos casos en que podamos demostrar la existencia de secreción normal o casi normal después del desayuno, coincidiendo con hipo- o anacidez después de la comida de prueba, deduciremos que está alterada la capacidad de adaptación de las glándulas gástricas, y en consecuencia, que éstas no cumplen su cometido como en condiciones normales. Gluzinscky, y después de él otros autores, han demostrado que esto ocurre con frecuencia en los primeros períodos del cáncer gástrico.

Gläsner y Wittgenstein estudiaron recientemente la eliminación de rojo-neutro por las glándulas gástricas, para lo cual inyectan en el espesor de la masa muscular de los glúteos 4 c. c. de una solución de rojo neutro al centésimo, y precisan luego el momento en que el contenido gástrico empieza a teñirse por el colorante. Los autores han visto que la eliminación del reactivo comienza normalmente al cabo de doce o quince minutos, y que, en circunstancias patológicas, hay estrecho paralelismo entre la acidez del jugo y el momento en que comienza la eliminación del reactivo; así, en casos de hiperacidez, el quimo gástrico ya sale teñido a los ocho minutos de practicada la inyección, mientras que en los individuos con hipoacidez la materia colorante empieza a eliminarse a los 25-45 minutos, y hasta puede faltar toda eliminación cuando las glándulas no segregan ácido clorhídrico, en casos de aquilia o de anaclorhidria. Aún cuando, según Kookmann, la eliminación de rojo neutro por el estómago no es exactamente paralela a la acidez, guarda, no obstante, una relación lo bastante estrecha para conceder a la prueba cierto valor diagnóstico.

Tiene, desde luego, cierta importancia práctica determinar si, en

un caso dado, la falta de secreción ácida depende de alteraciones irreparables de las glándulas gástricas, o si está ligada a la existencia de factores depresivos del funcionamiento gástrico, de carácter reversible. Está claro que en las aquilias orgánicas (cáncer gástrico, anadenia gástrica, catarro gástrico crónico atrófico) la función secretora estará irremediablemente perdida, al paso que en otros casos se tratará tan sólo de estados depresivos pasajeros de la función secretora, en relación con factores nerviosos, tóxicos o tóxico-nerviosos. Yo he visto, p. ej., que la inyección de secretina duodenal puede provocar la aparición de ácido clorhídrico en individuos cuyo quimo gástrico estaba exento de ácido después de la ingestión del desayuno de prueba; y he observado, además, que en otros casos no se lograba estimular la formación de ácido clorhídrico. Las observaciones recogidas por mí permiten sentar la conclusión de que los casos de anacidez relacionados con graves alteraciones anatómicas del estómago no responden a la inyección de secretina con un alza o con la aparición de ácido clorhídrico; y en cambio, que aquellos casos que reaccionan a la secretina, deben de considerarse (por supuesto, con ciertas limitaciones, sobre las que no puedo detenerme ahora) como formas de aquilia funcional. Parece que ocurre lo mismo cuando se inyecta histamina, substancia que ha sido utilizada modernamente por Carnot y Libert para estimular la secreción del estómago. Ya al cuarto de hora de inyectar subcutáneamente 1 c. c. de la solución acuosa al milésimo de fosfato o de clorhidrato de histamina, se produce normalmente abundante secreción gástrica, que persiste por espacio de una a dos horas y que alcanza su máximo a la media hora de inyectar el reactivo. De los casos de anacidez, se ha visto que unos responden a la inyección de histamina, al paso que otros casos, particularmente los relacionados con la existencia de un cáncer gástrico, no reaccionan de ningún modo. Casos de aquilia en los que, al mismo tiempo, hay valores bajos de cloro salino (véase luego), pueden responder con secreción ácida normal a la inyección de histamina (Katsch y Kalk).

Con el nombre de **heteroquilia** (Hemmeter) se designa un peculiar trastorno nervioso de la secreción que se revela porque alternan períodos de anacidez con otros en que existe ácido clorhídrico libre en el contenido gástrico.

Nos es conocida la influencia del quimismo gástrico sobre la digestión de los principios alimenticios, y vamos a estudiar ahora en qué condiciones se producen fermentaciones anormales en el estómago.

Desde luego, el estómago normal contiene cierta cantidad de gases, en parte deglutidos con el alimento y con la saliva, en parte exhalados por la mucosa (sólo el CO_2), y en una pequeña parte formados a expensas de los materiales alimenticios que fermentan bajo la influencia de la flora gástrica habitual. Los gases están formados por una mezcla de nitrógeno, anhídrido carbónico, oxígeno, hidrógeno, metano (CH_4) y etileno (C_2H_4) (Ewald y Rubstein), este último en cantidad muy reducida; pero en contra de lo que pudiera presumirse, los gases estomacales, que, según enseña el examen radioscópico,

aparecen acumulados en la región del fornix o cámara gaseosa, desempeñan una misión útil, en el sentido de que facilitan la entrada de los alimentos y el desdoblamiento de las paredes del estómago vacío (Groedel) y de que contribuyen a mantener la estática de las vísceras abdominales. En condiciones patológicas puede aumentar el contenido gaseoso del estómago y pueden aparecer productos derivados de fermentaciones viciosas. La condición esencial para que se desarrollen estas fermentaciones bacterianas, es la estancación de los alimentos en la cavidad estomacal, acerca de cuyas causas nos ocuparemos al hablar de la motilidad gástrica; pero, de todos modos, conviene saber que el estado del quimismo influye de manera secundaria sobre la intensidad y el carácter de los procesos fermentativos bacterianos. Si falta ácido clorhídrico libre en el contenido gástrico —ácido libre que tiene, según se sabe, un papel antiséptico—, se desarrollarán fermentaciones a expensas de los hidratos de carbono, con formación de crecidas cantidades de ácidos láctico y butírico y de otros ácidos orgánicos (acético, fórmico); y más raramente, fenómenos de putrefacción de las materias albuminoideas, con producción de indol, compuestos amoniacales, hidrógeno sulfurado, etc., en cuyo caso el extraído gástrico adquiere un olor repugnante, pútrido. Pero lo que prueba de manera indudable que la falta de ácido clorhídrico no lo es todo en el desarrollo de los procesos fermentativos que se realizan en el estómago, es el hecho de que no se desarrollen fermentaciones anormales en aquellos casos de hipo- o anacidez en que el estómago evacúa bien su contenido, pues entonces los alimentos se vacían en el intestino antes de que las bacterias hayan tenido tiempo de desarrollarse. Que el origen de las fermentaciones gástricas hay que buscarlo, en primer lugar, en la estancación de los alimentos, se deduce, además, del hecho de producirse procesos fermentativos cuando a pesar de existir abundante cantidad de ácido clorhídrico libre, se estancan los alimentos en el estómago. En este caso, si bien no se desarrollan fermentaciones pútridas, pueden fermentar los materiales hidrocarbonados, produciéndose ácido láctico y ácidos grasos inferiores (acético, butírico), y más raramente, alcohol, compuestos aldehídicos y acetona.

De lo dicho anteriormente se deduce que el quimo gástrico puede tener una acidez relativamente elevada a pesar de no dar las características reacciones del ácido clorhídrico libre; y si ahora se tiene en cuenta que el aumento de la acidez orgánica está relacionado con la presencia de ácidos de fermentación, en especial de ácido láctico, interpretaremos la **hiperacidez orgánica** como un signo de que los alimentos se estancan en el estómago y de que las glándulas, o no segregan, o producen escasas cantidades de ácido clorhídrico. Como la estancación alimenticia y la hipo- o anacidez coexisten con tanta frecuencia en casos de cáncer de estómago, de ahí la importancia práctica que tiene la demostración de aquellos ácidos para el diagnóstico de esta dolencia.

Por algunos investigadores se ha pretendido que el ácido láctico se forma, en el estómago carcinomatoso, a partir de la fermen-

tación de la glucosa en las mismas células tumorales; pero el hecho de que también se encuentre ácido láctico en casos de estenosis pilóricas benignas, y de que falte cuando existen formaciones neoplásticas del estómago que no producen estenosis del píloro, prueba bien a las claras que el ácido láctico no se forma en las células del tumor, sino a partir de los alimentos estancados, bajo la influencia de las bacterias.

Los gases resultantes de las fermentaciones gástricas (CO_2, H, metano, etc.) son expulsados en parte al exterior mediante eructación, y en parte, pasan al intestino; a través de la mucosa puede reabsorberse y pasar a la sangre una fracción de las substancias gaseosas. En lo tocante a los agentes de las fermentaciones que se desarrollan en el estómago, señalaremos los *B. butiricus, subtilis, amylobacter y lactis ærogenes,* el *B. coli,* los cocos en cadeneta y en racimo, el enterococo, el *Leptothrix bucalis,* levaduras y sarcinas y, además, el bacilo filiforme descrito por Boas y Oppier, que se halla con tanta frecuencia en el estómago canceroso. También se han encontrado en casos de cáncer, numerosos espiroquetes.

La secreción de cloruros

Aparte el ácido clorhídrico, el jugo gástrico contiene una cierta cantidad de cloruros, cuya secreción se realiza con independencia de la secreción ácida. Ultimamente se ha vuelto a estudiar, especialmente por investigadores alemanes, la función secretora del estómago por lo que respecta al Cl- sal, rehabilitando en cierto modo los antiguos trabajos de Hayem y Winter, casi olvidados del todo. Recuérdese que Hayem y Winter comprendían bajo la designación de cloro total la suma del cloro del ácido clorhídrico + el cloro de los cloruros fijos + el cloro combinado a las materias albuminoideas. Las curvas de Cl encontradas por ellos en sujetos normales correspondían a cifras de Cl total relativamente constantes; al principio de la fase digestiva, la casi totalidad de Cl corresponde a los cloruros fijos; disminuye la cantidad de cloruros y aumenta, en cambio, el cloro-ácido en el acmé de la digestión; y luego, al final, vuelve a elevarse la curva de cloruros, coincidiendo con disminución de la cifra de cloro-ácido. En términos generales, la cifra de cloro de los cloruros, de una parte, y la curva del cloro del ácido clorhídrico y del cloro combinado a las materias orgánicas, de otro lado, varían en sentido opuesto.

Las recientes investigaciones de Kathsch y Kalk han venido a confirmar, en líneas generales, los antiguos resultados obtenidos por Hayem y Winter. También ellos han visto que la cifra de cloro total es relativamente constante, comparada con las cifras de acidez; que aumenta la secreción de cloruros en la última fase de la digestión gástrica; y que es muy rico en cloro-sal el jugo extraído en ayunas. Como el contenido salino del medio influye mucho sobre la marcha de la proteolisis digestiva, Kathsch y Kalk piensan que la pequeña cantidad de cloruros que se encuentran en el auge de la digestión, cuando es mayor la cantidad de ácido clorhídrico, ejerce una influencia favorecedora sobre la desintegración péptica de las albúminas; y en cambio, la gran cantidad de cloruros que hay en el jugo en ayunas, inhibe la acción de la pepsina y contribuye, por ende, a evitar la digestión de la mucosa gástrica. La relación

$$\frac{\text{Cl H}}{\text{Cl total}}$$

varía normalmente del 40 al 50 por 100, cuando se utiliza el agua como excitante de la secreción, según G. Holler. En condiciones normales, la cantidad de cloro total oscila entre 4,5-5,5 por mil (Mogena), pudiendo alcanzar raramente 7 por mil; y la cantidad de Cl del líquido retirado en ayunas oscila entre 1-5 por mil.

El estómago puede segregar hasta el 20 por 100 del cloro total contenido en el cuerpo. Particularmente en casos de edema con retención clorada, el estómago descarta grandes cantidades de Cl, hasta el punto de que, en tales casos, puede

desarrollarse una hiperclorhidria eliminadora (Surmont y Déhon); de otra parte, cuando se desarrollan copiosos exudados pleurales o peritoneales, puede ocurrir que se substraigan grandes cantidades de cloro al estómago, por cuyo motivo disminuye entonces la secreción gástrica. Esto último ocurre, según G. Holler, si el sujeto tenía anteriormente hiperacidez, pero no en los sujetos con secreción normal. Por lo que respecta al comportamiento de la secreción clorada en casos de aquilia, se distinguen dos variedades: casos con cifras de Cl normal o ligeramente subnormales y ausencia de ácido clorhídrico; y casos con disminución del cloro total. La cifra de Cl es por lo común más baja en la anaclorhidria de origen carcinomatoso que en la aquilia de la anemia perniciosa y que en las aquilias benignas; aquí se encuentran cifras normales o subnormales de Cl total, pero en caso de aquilia cancerosa se descubren por lo general cifras muy bajas de cloro, de 1,7 a 3,1 por mil (Mogena y López Fernández).

La secreción de fermentos en estado patológico

La secreción de pepsina varía en condiciones fisiológicas, y ya es sabido que hay un óptimo de ácido clorhídrico para una cantidad dada de pepsina, y recíprocamente; óptimo que es más elevado cuanto mayor es la cantidad de fermento, y viceversa. Según la ley formulada por Schütz y Borisow, la cantidad de fermento es proporcional al cuadrado de las cifras de albúmina digerida.

A pesar de que no hay paralelismo absoluto entre la secreción ácida y la secreción de pepsina, puede admitirse que se produce suficiente cantidad de fermento péptico en la mayoría de los casos en que se conserva normal o casi normal la secreción de ácido clorhídrico. Roth ha encontrado aumentada la cantidad de pepsina en el ulcus, en la supersecreción crónica y en algunos casos de atonía gástrica; y la halló, en cambio, disminuída en el carcinoma, en el catarro gástrico y en ciertas alteraciones funcionales del estómago. Puede decirse que en los casos de hiperacidez está aumentada la cantidad de pepsina (hiperpepsia), y en cambio, que está disminuída la cantidad de fermento (hipopepsia) en casos de hipo- y anacidez, por más que no podamos considerar esta regla como absoluta, pues hay, en verdad, casos en que está aumentada la cantidad de pepsina no obstante hallarse disminuída la secreción ácida, y viceversa, casos en los que existe hiperacidez coincidiendo con escasas cantidades de fermento. Teófilo Hernando y Alday han estudiado el quimo gástrico desde el punto de vista de su contenido en pepsina, y han llegado a las conclusiones siguientes: Que tanto en la hipo- y anacidez ligadas al cáncer, como en la hipo- y anaclorhidria no cancerosas, está casi siempre disminuída la cantidad de pepsina; que también está casi siempre disminuída en la gastritis crónica con tendencia hacia la atrofia de la mucosa, y esto a pesar de que esté aumentada la secreción de ClH; que la cantidad de fermento casi siempre se conserva normal o que está aumentada en la hiperclorhidria; y en fin, que se halla aumentada por lo común en casos de úlcera y de estenosis pilórica ulcerosa, aún en aquéllos que cursan con hipoacidez. La carencia total de fermento péptico, es decir, la apepsia, se observa raramente; pero, según se comprende, faltarán el ácido clorhídrico y la pepsina, esto es, habrá aquilia

completa, en el sentido expuesto por Martius, en caso de atrofia total de la mucosa gástrica.

Según Volhard, la acción lipásica está aumentada en la hipoclorhidria, y disminuída en la hiperacidez (recuérdese lo dicho acerca del óptimo de actividad de la lipasa gástrica). Por lo que respecta a la quimosina, baste decir que su actividad oscila paralelamente a la del fermento péptico, aunque este paralelismo no sea absoluto.

No haremos otra cosa que mencionar aquí la discusión entablada entre los que creen en la identidad de la pepsina y del fermento lab (Pawlow y otros) y los que sostienen que se trata de dos fermentos distintos (Hammarsten, Hemmeter). Como el lab existe en los peces y en algunos invertebrados marinos, ya se comprende que la secreción del fermento coagulante no está adaptada exclusivamente para la digestión de la leche, alimento que constituye la única alimentación de los mamíferos en los primeros tiempos de la vida. ¿Qué papel desempeña el fermento lab en la digestión de la leche? Bajo la acción del fermento, el caseógeno, soluble, se transforma, con el concurso de las sales cálcicas, en caseína, insoluble, separándose el lactosuero, el cual lleva en disolución el azúcar, las proteosas y los compuestos salinos. Ahora bien; si tenemos en cuenta que después de la ingestión de leche quedan retenidos en el estómago los grumos formados de caseína y manteca, al paso que el lactosuero pasa enseguida al intestino (Tobler), parece desprenderse de esto que una de las funciones de la acción lábica consiste en evitar la sobrecarga mecánica del estómago, y además, en favorecer la digestión de la caseína, pues al reducirse la masa alimenticia mediante la evacuación pilórica del suero, se evita la dilución del jugo gástrico.

En casos de cáncer ulcerado del estómago puede demostrarse en el extraído gástrico la existencia de **fermentos proteolíticos anormales.** Haciendo experimentos comparativos sirviéndose de la comida de prueba y mediante la administración de nutrosa, ha demostrado Emerson que las albúminas alimenticias se descomponen con mayor rapidez en el estómago canceroso que en el estómago sano. La mayor celeridad del desdoblamiento de la albúmina en el estómago carcinomatoso, hecho que ha sido demostrado también por los trabajos realizados por Rosemberg y Fr. Müller, es debida a la presencia de un fermento autolítico derivado de la masa neoplástica. El fermento que exuda a través de la superficie ulcerada del tumor es capaz de desdoblar in vitro la glicil-tirosina en glicocola y tirosina —cuerpo este último que se deposita en forma cristalina en las paredes del tubo de reacción—, y excinde también el dipéptido glicil-triptofano en glicina y triptofano, que se reconoce por la coloración rosa que toma el líquido en cuyo seno se lleva a cabo la reacción cuando se hacen llegar al tubo de ensayo vapores de bromo (Neubauer y Fischer). En el tomo primero de esta obra ya se expusieron algunas indicaciones acerca del fermento-diagnóstico del cáncer gástrico.

Apenas tiene interés práctico la determinación del punto de congelación del quimo estomacal. Según Winter, el jugo gástrico retirado en ayunas tiene un punto crioscópico comprendido entre —0°,36 y —0°,55; la concentración aumenta después de la ingestión de alimentos (—0°,80 a los 36 minutos de una comida de prueba, y —0°,54 a los 94 minutos), para ir decreciendo durante el curso de la digestión, hasta alcanzar sus límites normales. La concentración del jugo puro depende de su contenido en compuestos salinos (cloruros cálcico, sódico y potásico, y fosfatos de calcio, hierro y magnesio); y la del quimo estomacal, de la de éstos más de los productos cristaloides introducidos con los alimentos y de los que se forman en el curso de la digestión.

Trastornos de la secreción de moco

La mucosa gástrica está recubierta en estado normal por una delgada capa de **moco** segregado por el epitelio que limita la cavidad y por las células que tapizan el cuello de las glándulas. La misión del moco parece ser la de proteger la mucosa estomacal contra los insultos mecánicos y químicos de los materiales ingeridos, como lo prueba el hecho de que los excitantes mecánicos y químicos inactivos para la secreción de jugo, despierten, en cambio, una importante secreción de moco (Zweig). Los datos que poseemos acerca de la composición química del moco gástrico, los debemos a las investigaciones de mi amigo el Dr. López Suárez, cuyo autor ha descubierto en el Laboratorio de Hofmeister, en Estrasburgo, que la secreción mucosa del estómago es una mezcla de substancias proteicas, en la que prevalece un condroproteido, asociado a materiales del grupo de los núcleoproteidos. Las células de la mucosa gástrica segregan constantemente cierta cantidad de moco, pero la secreción es más activa después de la ingestión de alimentos que en ayunas.

No es gran cosa lo que se sabe acerca de las perturbaciones de la secreción de moco. Schütz ha descrito con el nombre de **amyxia** la ausencia de la secreción normal de moco, y sospecha que, a consecuencia de esta perturbación secretora, queda la mucosa menos protegida contra los insultos mecánicos y químicos de los alimentos y contra la acción irritante del quimo ácido, por cuyo motivo estarían estos enfermos más propensos a padecer de hiperclorhidria y a sufrir los trastornos inherentes al desarrollo de la úlcera gástrica. Hallamos, en cambio, aumentada la secreción mucosa en los casos de catarro gástrico (mixorrea catarral), como consecuencia de un estado irritativo directo de las células secretoras de moco, y además, en ciertos estados calificados como **gastromixorrea**, que se caracterizan por hipersecreción contínua de moco. Esta mixorrea gástrica se presenta de manera permanente o periódica, en forma análoga a lo que ocurre con la gastrosucorrea, a la que se asocia, desde luego, con bastante frecuencia; pero, de cualquier manera, nosotros podemos observar en estos casos que la secreción de moco no sólo se produce durante los períodos digestivos, sino también en ayunas, de tal suerte que al practicar el cateterismo estando el estómago vacío de alimentos, retiramos grandes cantidades de moco alcalino puro (30, 100 y más c. c.) o una mezcla de moco y jugo ácido. Cuando la mixorrea no está ligada a la existencia de catarro gástrico, admitimos que depende de una perturbación secretora de carácter neurógeno (Kuttner), pues se ha demostrado que la excitación del vago estimula la producción de moco.

El estudio de dos casos de gastromixorrea con vómitos mucosos incoercibles observados en mi Clínica, ha sugerido a M. Devesa la idea de que la hipersecreción neurógena de moco depende de que el estímulo secretor se limita a las glándulas pilóricas. Después de recordar que la región del píloro segrega un líquido espeso, viscoso, de

reacción alcalina, que contiene 2 % de elementos sólidos (Klemensiewicz), al paso que la región fúndica segrega un líquido más flúido y de reacción ácida, escribe que «las excitaciones de la mucosa pilórica, v. gr., aquéllas que provienen de lesiones patológicas, deberían producir hipersecreción mucosa, o sea mixorrea, al paso que las lesiones del fondo debieran dar lugar a hipersecreción clorhidropéptica». Afirma, sin embargo, que «esta limitación de los fenómenos reaccionales no se observa en Clínica, porque las excitaciones se propagan más allá de los lugares en dónde se producen», de donde resulta que las «lesiones pilóricas se traducen muchas veces por fenómenos reaccionales hipersecretorios de la mucosa fúndica».

Debo advertir que Fleiner ya señaló la posibilidad de que la secreción de jugo hiperácido exento de moco dependiese de la existencia de estímulos secretores limitados a las glándulas del fondo, por más que esto podría depender, según él, de que el moco segregado al mismo tiempo por la porción pilórica fuese digerido por el jugo hiperácido. Este argumento de Fleiner creo que no invalida el concepto anterior, pues aparte de que se observa en muchos casos la coexistencia de jugo hiperácido y de abundantes cantidades de moco (v. gr., en la gastritis crónica hiperácida y en la gastromixorrea asociada a gastrosucorrea), sabemos que el moco gástrico es muy difícilmente atacado por las soluciones clorhidropépticas, aún después de una permanencia de veinticuatro horas en el termostato.

¿Qué consecuencias tiene para la digestión la hipersecreción de moco? Por más que no se hayan realizado muchos trabajos en este sentido, parece deducirse de los pocos datos que poseemos en la actualidad, que el moco dificulta la acción de la pepsina, y que, dada su reacción alcalina, debe de inutilizar una fracción del ácido clorhídrico para el trabajo químico de la digestión.

La secreción diluente. La absorción gástrica

Aparte la secreción del jugo digestivo, la mucosa gástrica posee la capacidad de segregar un líquido no ácido cuya misión parece ser la de modificar la concentración molecular de las soluciones introducidas en el estómago. Según las investigaciones de Bönniger, el estómago tiene tendencia a hacer isotónicas las soluciones que ingresan en su cavidad; y Pfeiffer ha visto por su parte que las soluciones de sacarosa alcanzan al cabo de cierto tiempo una concentración inferior a la del plasma sanguíneo ($\triangle = -0{,}54°$), sin que la concentración descienda nunca a un nivel inferior al que posee el jugo gástrico puro. La cantidad de una substancia que puede pasar a través de la mucosa estomacal, es tanto mayor cuanto más elevada sea su concentración; pero, al mismo tiempo, la solución es diluída por el líquido diluente que pasa de la sangre a la cavidad del estómago, en tanta mayor cantidad cuanto más concentrada sea la solución. Ya se ha dicho en páginas anteriores que se ha hecho intervenir el aumento de trasudación de líquido diluente (Fleischer y Möller) para explicar aquellos casos en que se encuentran cifras bajas de acidez a pesar de estar aumentada la secreción de jugo estomacal y no obstante comprobarse un buen estado de la motilidad gástrica. También estaría aumentada la producción de líquido diluente en la ectasia gástrica (Fleiner), gracias a lo cual los materiales estancados, juntamente con los productos de su descomposición bacteriana, resultan menos irritantes para la mucosa.

Sabemos muy poca cosa acerca de los disturbios de la absorción gástrica. La

capacidad absorbente del estómago es muy limitada. A nivel del estómago se absorben pequeñas cantidades de soluciones acuosas azucaradas y salinas, y además, cierta cantidad de peptonas y albumosas. Por lo que respecta a la absorción de los azúcares, admitida por v. Mering, afirman London y Polowzowa que es completamente nula. El alcohol favorecería la reabsorción de algunas substancias, y sería a su vez reabsorbido. En contra de lo que generalmente se cree, está probado que en el estómago no se absorbe el agua.

Alteraciones de tono y de la motilidad del estómago

En tanto la pars cardíaca desempeña el papel de receptáculo de los alimentos, a cuyo nivel sufren éstos la acción del jugo gástrico, la porción pilórica representa el segmento esencialmente motor del estómago, cuya función consiste en el trasiego del quimo estomacal a la cavidad del intestino. A medida que los alimentos ingresan en el saco digestivo, la pared musculosa de este segmento se contrae concéntricamente sobre su contenido, de tal manera que sea cualesquiera el volumen de la masa alimenticia, ésta permanece, por decirlo así, como aprisionada en la cavidad principal del estómago, cuyas paredes se encuentran en un estado de contracción tónica. Al paso que los movimientos de la porción cardíaca son poco enérgicos y consisten solamente en un movimiento de retracción lenta que empuja los alimentos hacia la cavidad del antro pilórico (Cannon), el acarreo de los alimentos al intestino se debe a los movimientos peristálticos de la porción motora del órgano, representada por la región del antro, que constituye, por decirlo así, el verdadero estómago motor. Moritz, y después de él Sick y otros, han visto que en tanto la presión reinante en el segmento fúndico asciende tan sólo a 6-8 centímetros de agua —oscilando en grados insignificantes durante el curso de la digestión y durante las fases respiratorias (aumentando, como es consiguiente, durante la inspiración)—, las enérgicas contracciones del antro pilórico desarrollan, en cambio, una presión equivalente a 40-60 ctr. de agua. Los movimientos peristálticos del segmento antral, que se distinguen, desde luego, por su forma y energía de los movimientos peristólicos de la región cardíaca, se inician con lentitud, aumentan luego con rapidez y caen bruscamente (Moritz). Según resulta de los trabajos realizados por Klein, hay un tipo contínuo de onda peristáltica, que llega hasta el píloro, después de atravesar la región del antro; y además, un tipo de onda interrumpida, que se detiene a la altura del antro y que va seguida de una contracción de toda la región antral.

Moritz ha comparado muy ingeniosamente los movimientos del estómago a los movimientos, bien conocidos, del corazón. Los movimientos del fondo son comparables en cierto modo a las débiles contracciones auriculares, y los movimientos del antro, a la potente contracción de la masa muscular de los ventrículos. Mientras los alimentos van penetrando en el estómago, la porción pilórica permanece vacía, en un estado de contracción tónica, e incomunicada, por lo

tanto, del resto de la cavidad, gracias a la contracción del esfínter del antro (Gray); cuando los alimentos comienzan a ser licuados, el movimiento de retracción del fondo, ayudado quizá por ligeros movimientos ondulatorios, hace que pasen a la región pilórica unos cuantos centímetros cúbicos de quimo, paso que supone, desde luego, la abertura del esfínter del antro. Es en este momento cuando se inician las contracciones peristálticas de la región pilórica, que tienden a evacuar las pequeñas porciones de la papilla alimenticia a la cavidad del intestino; pero como a cada paso continúan llegando al antro nuevas cantidades de quimo gástrico, de ahí que las ondas peristálticas continúen produciéndose con cierto ritmo, próximamente cada diez o quince minutos, y que persistan hasta que el estómago queda completamente vacío. El que los movimientos del antro comiencen inmediatamente o poco después de ingerir alimento, depende de la calidad del material ingerido, pues en tanto las substancias que no precisan una previa preparación digestiva en el estómago suscitan la aparición muy precoz, casi inmediata, de ondas peristálticas del antro, los alimentos que deben sufrir un proceso de elaboración gástrica no despiertan las contracciones del segmento motor hasta tanto no han sido puestas en condiciones de pasar al intestino, es decir, hasta que no comienzan a licuarse.

La motilidad del estómago se realiza en la forma siguiente: 1. El antro recoge los líquidos y la papilla procedentes del saco digestivo, el cual la hace progresar gracias a su contracción tónica y, probablemente, a que se despiertan débiles ondas peristálticas limitadas a la parte media del estómago, que aumentan en profundidad a medida que se van aproximando al píloro (la parte alta del órgano no es asiento de ningún movimiento ondulatorio). 2. Los alimentos que han llegado al antro son trasegados al intestino en pequeñas porciones; sin embargo, el esfínter pilórico, que permanece normalmente en contracción tónica, no se abre a cada una de las ondas que se producen en el antro, de tal manera que a cada evacuación pilórica de papilla gástrica corresponde por lo común más de una onda peristáltica del segmento motor. 3. Sólo atraviesan el píloro los líquidos y los alimentos finamente divididos, pero no los pedazos de algún tamaño; los trozos gruesos que llegan al antro vuelven de nuevo a la cavidad digestiva, en virtud de movimientos antiperistálticos (Hofmeister y Schütz, Pfungen). 4. Del hecho que el píloro no se abra a cada onda peristáltica del antro, así como del hecho últimamente mencionado, se deduce que la región pilórica desempeña cierto papel en la preparación mecánica de los alimentos. Acerca de la intervención de los nódulos embrionarios en la función motora del estómago, véase lo que se dijo en la Introducción.

Los movimientos del antro son excitados por el ácido clorhídrico y por las peptonas. Ejercen, en cambio, una acción inhibidora sobre los mismos, las influencias psíquicas, verbigracia, las emociones intensas y el trabajo mental excesivo. A este respecto es bien conocida la observación vulgar de que «puede indigestarse la comida como resultado de una pena súbita», así como el dicho popular que aconseja muy sabiamente no leer inmediatamente de la comida («después de comer, ni una página leer»). En efecto, se ha demostrado experimentalmente que las excitaciones enérgicas deprimen los movimientos del antro, retardándose en consecuencia la evacuación del estómago, y Bönniger ha comprobado recientemente que las molestias intensas disminuyen en mayor o menor escala tanto la secreción como la motilidad gástricas. También se ha visto que los procesos psicosensoriales relacionados con la presencia del alimento (vista y olor de los alimentos), bastan para inhibir la función motora del estómago. Mirando las cosas desde un punto de vista finalista, se ha pretendido explicar este último hecho admitiendo que la momentánea depresión de la motilidad cumple la misión de facilitar el nuevo y posible ingreso de alimentos, por la razón de que se excluye el aumento de la presión intragástrica que se produce a cada contracción.

El esfínter pilórico se halla normalmente en estado de contracción tónica, de suerte que para que el quimo gástrico que llega al antro pase al intestino se requiere, como es natural, que el orificio pilórico se abra de tiempo en tiempo. ¿Cuáles son los estímulos que determinan la apertura del píloro? Según Cannon, el esfínter pilórico se abre en contacto del quimo ácido del estómago; pero las cosas pasan de tal manera, que tan pronto el líquido ácido toca la mucosa del duodeno se cierra el esfínter, para volver a abrirse en el instante en que se ha neutralizado el quimo gástrico por el líquido alcalino del duodeno (la llegada de quimo ácido al duodeno excita la secreción de jugo pancreático). El cierre pilórico determinado desde el duodeno debe de considerarse como un reflejo cuyo punto de partida está en la mucosa duodenal excitada químicamente por el contenido ácido que llega del estómago (Pawlow), pues logra provocarse, en efecto, la oclusión del píloro cuando se introducen directamente en el duodeno soluciones ácidas diversamente concentradas, y lo mismo cuando se introducen substancias grasas. No obstante, del hecho que el reflejo pilórico esté condicionado especialmente por el estímulo químico de la mucosa del duodeno, no puede concluirse que esté desprovista de toda eficacia en este sentido la excitación mecánica determinada por la replección del bulbo duodenal, conforme a la opinión defendida en un principio por Moritz y Mering, pues Tobler ha logrado demostrar, en efecto, que la distensión mecánica del duodeno mediante una pelotita insufladora introducida en su cavidad, produce la oclusión del píloro. De esta manera está asegurada automáticamente la regulación pilórica, en parte, por los estímulos químicos (y mecánicos) que actúan desde el estómago, y en parte, por las excitaciones que parten del bulbo duodenal, en donde la masa alimenticia se detiene un momento antes de continuar progresando en la cavidad del intestino.

Actuando desde el estómago es como producen la oclusión del píloro ciertas excitaciones mecánicas, los excitantes térmicos y las soluciones alotónicas. Como si fuese un portero inteligente, el píloro sólo deja pasar en condiciones normales las substancias que no pueden actuar como lesivas para el intestino, y, al mismo tiempo, permite el reflujo del contenido duodenal en aquellos casos en que esto es conveniente para la mejor marcha de los fenómenos de la digestión. El píloro deja expedito el paso para los líquidos y las substancias finamente divididas que constituyen una especie de papilla, pero se cierra, en cambio, ante los trozos groseros de alimentos mal digeridos que llegan a ponerse en contacto con él y que excitan mecánicamente el reflejo oclusivo, para que sean devueltos a la cavidad digestiva. Por otra parte, al paso que las soluciones isotónicas abandonan muy de prisa el estómago, las soluciones que poseen una concentración molecular más alta o más baja que los plasmas órgánicos, estimulan el cierre del píloro, con lo cual se da lugar a que el líquido equilibre su presión osmótica con la de los plasmas corporales. Müller ha demostrado a su vez que los líquidos a 38° abandonan el estómago más deprisa que los líquidos fríos o calientes, porque estos últimos provocan el cierre reflejo del píloro. En estas condiciones se

da lugar a que los líquidos pasen al intestino después de haber adquirido la temperatura del cuerpo o de aproximarse a ella. Al hablar de la digestión pancreática en pleno estómago, ya se ha dicho que la penetración de grandes cantidades de grasa en el estómago produce relajación del píloro y movimientos anastálsicos (Overend) del duodeno, que conducen al reflujo de líquido pancreático a la cavidad gástrica.

El paso de los alimentos al duodeno se realiza de un modo selectivo. Moritz ha comprobado que los líquidos abandonan el estómago antes que los alimentos de consistencia de papilla, y éstos antes que las substancias sólidas; pero, por otra parte, ya hemos dicho que los líquidos que se ingieren cuando el estómago está repleto de papilla o de alimentos sólidos, pueden pasar directamente al antro pilórico y de aquí al intestino, sin detenerse en la cavidad gástrica, siguiendo la semicanal que se forma en la corvadura menor como resultado de la contracción de las fibras arciformes superiores. Mas hay que tener en cuenta que, además de la consistencia de los alimentos, influye en la evacuación del estómago la calidad de su contenido. Según Cannon, los alimentos que primero abandonan el estómago son los hidratos de carbono, cuya digestión se realiza sobre todo en el duodeno, y en cambio, son retenidas más tiempo las substancias proteicas, con el objeto de que experimenten la acción digestiva de la pepsina. Por lo tanto, en una comida compuesta de hidratos de carbono y de albúmina, los primeros son trasegados al duodeno más pronto que los materiales proteicos; y cuando se ingiere una comida compuesta de albuminoides y grasas neutras, la extracción del contenido gástrico en momento oportuno demuestra que está formado por cantidades crecidas de grasa y por pequeñas cantidades de substancias albuminosas.

En armonía con el distinto valor funcional del antro y de la porción cardíaca, se admiten los siguientes trastornos de la función tónico-motora del estómago:

1. La debilitación o anulación del tono gástrico, cuya función está encomendada a la región fúndica, constituyen la **hipotonia** y la **atonía** gástricas, respectivamente. La atonía se define, en primer término, por la relajación de la musculatura del fondo, esto es, como una depresión del perístole; sin embargo, como la función evacuadora corre a cargo del segmento pilórico, es natural que en los casos de atonía pura no esté retardado el vaciamiento del estómago.

2. Estará, en cambio, prolongado el tiempo de evacuación del estómago siempre que estén perturbados los movimientos peristálticos del antro. Por lo tanto, todo trastorno depresivo de la motilidad se revela por prolongación de la fase deplectiva, definiéndose ésto como **insuficiencia motriz del estómago.**

3. El aumento de tono de la región fúndica da lugar al cuadro de la **hipertonia gástrica,** que se revela al examen radioscópico por la forma en asta de toro descrita por Holzknecht. Las diferencias de forma y situación entre un estómago hipertónico y un estómago hipo- o atónico, pueden verse en la figura 109.

4. El aumento de la motilidad gástrica, esto es, la **hiperkine-**

sia gástrica, se revela por la menor duración del período deplectivo, o en otros términos, porque está abreviado el tiempo que los alimentos permanecen en el estómago. Aparte esto, existen otros trastornos hiperquinéticos, consistentes en la aparición de movimientos antiperistálticos, de trastornos coreicos (corea gástrica) o de gastroespasmo total o parcial de la musculatura del estómago.

5. Finalmente, existe un grupo de perturbaciones de la evacuación gástrica dependientes del funcionamiento anormal del esfínter pilórico, ya se trate de una falta o perturbación del reflejo oclusivo (incontinencia pilórica), o bien de que el esfínter sea asiento de fenómenos espasmódicos, que retardan, como es natural, la deplección de la víscera. Por lo que respecta a la incontinencia y al espasmo del cardias, véase lo dicho al estudiar los trastornos de la deglución.

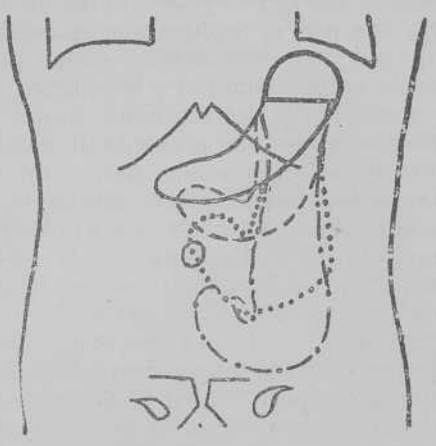


Fig. 109

El de trazo contínuo, estómago hipertónico; el de líneas, estómago ortotónico; el de puntos, estómago hipotónico; el de líneas y puntos, estómago atónico. El primero se vacía en dos-tres horas; el segundo, en tres a cinco horas; el tercero, en cuatro a seis horas; y el último, en seis a ocho horas.

En los Tratados de Diagnóstico médico podrá el lector enterarse de los diferentes recursos exploratorios de la motilidad gástrica. Aquí nos limitaremos a indicar que el estómago sano está completamente vacío a las siete horas de la comida de ensayo de Riegel, y a las tres horas próximamente del desayuno de prueba de Ewald-Boas; por lo tanto, si pasado este tiempo encontramos restos alimenticios en el estómago, deduciremos que está retardada la evacuación gástrica, y que el trastorno de la motilidad es tanto más grave cuanto mayor es el tiempo que permanecen los alimentos en el estómago. Logramos hacernos cargo del tiempo que tarda en vaciarse el órgano, practicando el cateterismo en un momento en que el estómago debiera de estar vacío, y comprobando si salen restos alimenticios; o bien mediante la observación radioscópica practicada cierto tiempo después de haber hecho tomar al enfermo una papilla de contraste. Como, según Jolasse, en el estómago ya no se aprecia sombra alguna a las tres horas de la ingestión de 30 gr. de bismuto suspendidos en 200 gr. de papilla de arroz, deduciremos que estamos frente a un caso de insuficiencia motora leve cuando comprobemos la presencia de bismuto en el estómago pasadas tres horas, y ante un caso de insuficiencia grave, si todavía existe bismuto a la mañana siguiente. Añadamos que la observación radioscópica es el mejor método de que disponemos para hacernos cargo del tono de la musculatura del fondo.

Es lo común que los trastornos del tono y de la motilidad no se presenten de manera aislada, sino, por el contrario, que se asocien en proporciones variables. Desde luego, hay muy estrechas relaciones entre la atonía y la insuficiencia motora, pues todos los días tenemos ocasión de comprobar que el estómago primitivamente atónico conduce en plazo más o menos largo a la insuficiencia motriz (insuficiencia motora atónica), y viceversa, que la insuficiencia motriz primaria de la musculatura gástrica predispone a la atonía. Schiker ha visto mediante la exploración radioscópica que el estómago hipertónico, que aparece en forma de asta de toro, presenta por lo común enérgicos y frecuentes movimientos peristálticos y que se vacía con mayor rapidez que el estómago hipotónico (estómago largo), el cual presenta débiles ondas peristálticas. Empero, dado el diferente valor funcional y la relativa independencia de los dos segmentos gástricos, del segmento motor y de la región fúndica, ya se comprende que no se presentarán asociadas obligatoriamente ambas clases de perturbaciones. Así, p. ej., en la hiperclorhidria, en la que con tanta frecuencia existe atonía de la musculatura del fondo, puede comprobarse algunas veces que el estómago se vacía en el plazo normal, y según Loening, en la gastroptosis hasta puede ocurrir que coincida la falta de tono del fundus con aceleración del período deplectivo. Por otra parte, también es evidente que puede existir grave insuficiencia motora, relacionada con estados de debilidad primaria de la musculatura del antro, sin que esté relajada al mismo tiempo la pared musculosa del saco digestivo. Sin embargo, hemos de confesar que en la práctica observamos asociados con gran frecuencia trastornos tónicos del fondo y perturbaciones de la motilidad, lo que nos induce a admitir que los disturbios de uno de los segmentos influye a la larga malamente sobre la función del segmento primitivamente indemne. Sólo en la parálisis aguda del estómago, en la gastroplegia acuta, están comprometidas profundamente desde el principio las dos funciones, tónica y evacuadora, del órgano; se trata, por lo tanto, de atonía y de insuficiencia motriz agudas, cuya patogenia no está aún completamente esclarecida.

La gastroplegia aguda se observa a veces en el curso de las infecciones agudas (tifoidea, etc.), después de intervenciones abdominales laboriosas o a seguida de fuertes traumatismos del abdomen, en la peritonitis, y excepcionalmente, después de la ingestión de grandes cantidades de líquidos o de comidas copiosas. El cuadro morboso se manifiesta por distensión de la cavidad gástrica y vómitos, y además, por un cuadro general malo que empeora progresivamente y que termina casi siempre por la muerte. Algunos autores explican este estado por una inhibición refleja de la musculatura de todo el estómago, hecho que ha podido comprobarse experimentalmente; pero otros autores se inclinan a considerar la parálisis aguda del estómago, por lo menos en algunos casos, como resultado de la oclusión súbita del duodeno, de una estrangulación del duodeno a nivel del punto de cruce de la arteria mesentérica superior (íleo arterio-mesentérico de Kundrat).

Todavía no hay acuerdo acerca del mecanismo de la **atonía gástrica o gastro-duodenal aguda.** Para Melchior, lo primario sería la parálisis aguda del estómago, y lo secundario, la dilatación del mismo. Parece que en la presentación del cuadro de la atonía aguda del estómago influye la predisposición nerviosa del sujeto (Girgensohn), y parece asimismo que la parálisis de la musculatura gástrica puede depender, ora de alteraciones inervatorias centrales o

periféricas, ora de lesiones de las propias fibras musculares, de naturaleza tóxica o infecciosa.

Veamos de qué manera se establece la **insuficiencia motora secundaria** del estómago.

A consecuencia de obstáculos pilóricos, dependientes las más de las veces de cicatrices ulcerosas, de procesos de perigastritis o de producciones tumorales que asientan en la región del píloro, la musculatura gástrica se ve obligada a trabajar con mayor energía, con el fin de salvar el impedimento creado por las nuevas condiciones patológicas y de procurar, en consecuencia, la mejor evacuación del alimento. El exceso de trabajo a que está sometido el segmento motor del estómago, es causa de que se hipertrofie la musculatura del antro, de tal manera que la hipermotilidad que se desarrolla en estas condiciones puede ser causa de que el estómago se vacíe dentro del plazo normal, a pesar del obstáculo que a su deplección opone el píloro estenosado. Interin las cosas pasan de esta manera, decimos que la estrechez está compensada. Pero a la larga, cuando la actividad motora tropieza con obstáculos desproporcionados a sus fuerzas, la musculatura se agota, sobreviniendo entonces alargamiento del período deplectivo del estómago, como expresión de la ruptura de la compensación motriz. En principio, rigen aquí las mismas leyes expuestas al hablar de la compensación de ciertas lesiones valvulares del corazón. Con esto queremos decir que todo obstáculo pilórico a la evacuación del estómago, puede ser compensado, por lo menos en un principio, si la estenosis se instala con lentitud, gracias al mayor trabajo que desarrolla la musculatura del antro; y asimismo, queremos decir que cuando hay desproporción entre el grado de estrechez y las fuerzas puestas en juego por la musculatura hipertrófica, sobrevienen trastornos de la compensación, que se revelan porque el vaciamiento del estómago dura más tiempo que normalmente, y

Fig. 110

Gran dilatación consecutiva a estenosis pilórica. Radiografía del Dr. Miñana.

porque, en los casos más graves, se comprueba la existencia de retención alimenticia muchas horas después de la comida. Así como al principio de toda estenosis progresiva aparecen exagerados los movimientos peristálticos del estómago, en los estados avanzados disminuyen en intensidad, coincidiendo con el agotamiento de la musculatura.

Los obstáculos pilóricos conducen en plazo más o menos largo a la insuficiencia motriz secundaria del estómago, término que utilizamos para distinguirla de otra forma de insuficiencia motora que suele ser de naturaleza funcional y que, por estar relacionada con una debilitación primaria de la musculatura gástrica, se conoce con el nombre de insuficiencia motriz primaria o insuficiencia atónica. La prolongada estancación de los alimentos en el estómago insuficiente actúa como una carga mecánica que obra de manera contínua y que conduce a la **dilatación** de la cavidad. El estómago dilatado posee mayor capacidad que el estómago normal (en los casos acentuados, hasta tres y cuatro veces mayor); pero no es sólo este carácter lo que define el concepto de dilatación gástrica, pues sabemos que hay estómagos grandes que se vacían dentro del plazo normal, que son precisamente a los que conviene el nombre de megalogastria dado por Riegel. Decimos que está dilatado, todo estómago grande que se evacúa incompletamente, y, según Bouchard, todo estómago que no se retrae cuando está vacío. Ahora bien; según el primero de estos criterios, que es el que domina actualmente en Gastropatología, debemos excluir del grupo de la dilatación no sólo aquellos casos en que el estómago, a pesar de su excesivo tamaño, se vacía dentro del plazo normal (estómagos congénitamente grandes, megalogastria de Riegel), sino también aquellos otros en los que, no obstante un vaciamiento defectuoso, resulta imposible comprobar aumento real de la capacidad gástrica.

Los alimentos estancados en el estómago se descomponen bajo la influencia de las bacterias, produciéndose variados productos de fermentación que obran como irritantes de la mucosa (véase lo dicho más atrás a este respecto). Por otra parte, la reabsorción de los productos tóxicos influye malamente sobre la nutrición general, sobre el funcionamiento del hígado y del sistema nervioso, etc., y es capaz de producir a su vez trastornos tróficos localizados especialmente a nivel de las articulaciones de las dos primeras falanges de los dedos de la mano, los cuales aparecen deformados, hinchados, en forma de huso, a causa de un proceso de hiperostosis simple limitado a las extremidades articulares (nudosidades de Bouchard). También se achacó a la reabsorción de productos tóxicos formados en el estómago ectásico, la aparición, en algunos enfermos, de los síntomas nerviosos que constituyen el cuadro de la llamada «tetania gástrica» (Ewald, Bouveret y Devic, Albu); pero no está demostrado que los pretendidos venenos extraídos del contenido gástrico por Bouveret y Devic, ni las diaminas encontradas en el contenido estomacal y en la orina de tales enfermos —diaminas cuya presencia también se ha comprobado en la orina de otros pacientes que no presentan trastornos gástricos ni síntomas de tetania—, sean los verdaderos agentes

causales de las crísis nerviosas. Kussmaul había supuesto que la desecación de los tejidos, relacionada con las pérdidas acuosas del organismo por los frecuentes vómitos que tienen estos enfermos (y la defectuosa incorporación de líquidos, como resultado de la disminución de la absorción de agua), era la verdadera causa de los fenómenos tetánicos. Dejando a un lado todas estas teorías acerca del origen de la tetania gástrica, así como la doctrina que considera la tetania como resultado de un proceso reflejo cuyo punto de partida estaría en las terminaciones del estómago irritadas mecánicamente (replección excesiva del órgano, etc.), en la actualidad tiende a admitirse que la tetania gastrógena está relacionada con una insuficiencia de las glándulas paratiroides. Acerca de la causa de este hipoparatiroidismo, se suscitan las mismas dudas expuestas en líneas anteriores, por más que no pueda negarse en absoluto la intervención de ciertos venenos formados en el estómago, venenos que, una vez ingresados en la circulación general, perturbarían el funcionamiento de las glandulillas paratiroideas.

La atonía del estómago puede coincidir con motilidad normal, pero otras veces se la observa asociada a insuficiencia motora, lo que ocurre en el 68,2 por 100 próximamente de los casos de atonía gástrica (Knud-Faber). Ya se ha dicho anteriormente que el estómago atónico está predispuesto a ser víctima de insuficiencia motriz (y a descender en la cavidad del abdomen, a la ptosis), como consecuencia de una debilitación primaria de la musculatura gástrica. Por lo tanto, la diferencia que hay entre la insuficiencia motora secundaria, es decir, entre la insuficiencia consecutiva a impedimentos pilóricos, y la **insuficiencia motora primaria atónica** del estómago, consiste en que la última se establece sobre la base de un estado de debilidad de la musculatura del antro, sin que exista al mismo tiempo ningún obstáculo a la evacuación del estómago. Debe señalarse expresamente que la estancación alimenticia nunca es tan pronunciada en la insuficiencia atónica como en la insuficiencia de origen estenótico, pues en aquélla casi siempre encontramos el estómago vacío en ayunas, o hallamos a lo sumo, y para eso de manera transitoria, residuos alimenticios microscópicos. Por lo demás, debe hacerse notar que la insuficiencia atónica conduce a la dilatación del estómago y que los enfermos con dilatación atónica pueden presentar crísis de tetania (Ferrannini), lo mismo que los pacientes afectos de ectasia por estenosis pilórica.

En la actualidad parece que se manifiesta cierta tendencia a no establecer una diferencia tan neta entre la función motora del antro y la función tónica del saco digestivo. Riedel, p. ej., afirma que «la Bioröntgenografía —las radiografías seriadas— enseña que no hay una separación completa del estómago en dos partes durante el curso de la actividad digestiva, y que no existe un antro pilórico en el sentido estricto y primitivo de la palabra». En efecto, del hecho que la porción pilórica tenga una función predominantemente motriz o evacuadora, no se deduce que esté desprovista de una función tónica, tanto más, cuanto que sabemos que todos los músculos de la economía poseen un cierto tono; y de otra parte, el hecho de que la región fúndica tenga una función tónica prevalente, no quiere decir que esté desprovista de toda acción motora en sentido estricto. Por esta razón, nos vemos inclinados a pensar que la dilatación por estenosis revela no sólo un estado de insuficiencia motriz de todo el estómago, pero especialmente del

segmento antral, sino también un estado atónico de la musculatura del antro y del fondo.

La **atonía** se define por la anulación del movimiento de retracción tónica de la musculatura del fondo sobre los alimentos contenidos en su cavidad. Como el estómago normal funciona, no como un reservorio que se deja distender pasivamente por el alimento que recibe, sino como un receptáculo que se dilata de una manera activa, adaptándose en todo momento a su contenido, resulta de esto que el debilitamiento o ausencia de la función peristólica del fundus tendrá como consecuencia la falta de adaptación de las paredes del saco digestivo a los líquidos y sólidos contenidos en su cavidad. Clínicamente reconocemos esta falta de adaptación activa del continente al contenido, por el ruido de chapoteo superficial que se despierta al golpear suavemente la zona de proyección parietal del estómago, y mejor aún, por el examen radioscópico, que pone de manifiesto la forma alargada del órgano. Lo que ocurre en el estómago normal y en el estómago atónico, es comparable en cierto modo a lo que pasa cuando recibimos en el hueco de las manos, convenientemente dispuestas, una substancia que pueda retenerse, p. ej., perlas de cristal o arena; la cantidad que de estos materiales puede contener la oquedad de la mano, varía mucho según la disposición de los dedos, pero, sea cualquiera la cantidad de arena o el número de perlas, nosotros podemos adaptar perfectamente las paredes ósteo-musculosas de la cavidad así formada al contenido mayor o menor de la misma, de tal manera que la cavidad siempre estará llena en cualquier momento, y en tal forma, que a pesar de las sacudidas que imprimamos a la mano no se producirá ningún desplazamiento de los materiales mantenidos en su cavidad, y no se percibirá, en consecuencia, ningún ruido de choque de unas partículas con otras. Algo parecido a esto es lo que ocurre en el estómago sano, ortotónico, cuyas paredes se contraen

Fig. 111

Atonia y ptosis gástrica y coloptosis. Radiografía del Dr. Miñana.

sobre el contenido. En cambio, las condiciones en que se halla el estómago atónico son comparables de un modo grosero a lo que pasa cuando las paredes que limitan la oquedad de las manos no se ciñen a su contenido, de tal suerte que al resultar aquélla demasiado amplia, las sacudidas impresas a la mano producen el desplazamiento ruidoso de las perlas. Naturalmente, el ruido de chapoteo superficial que se observa en el estómago atónico, depende del choque entre el líquido y los gases que contiene.

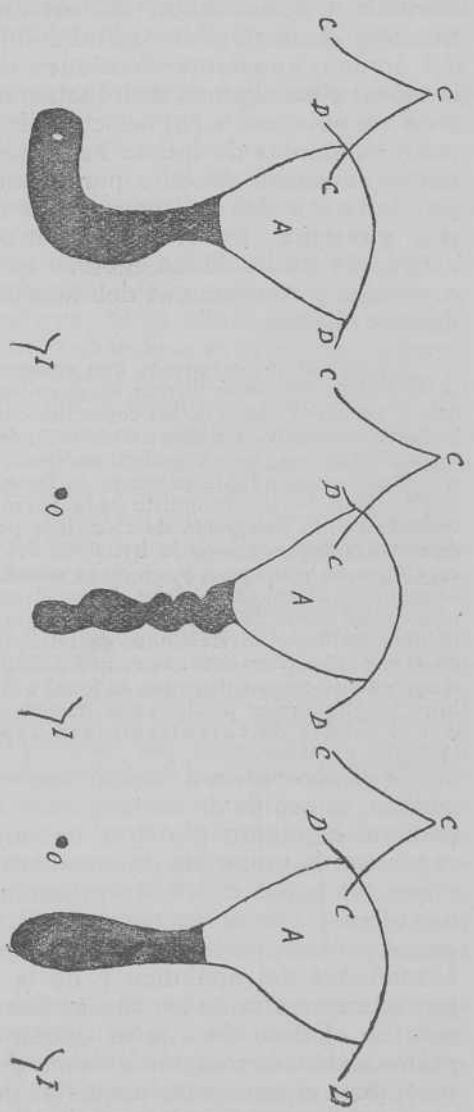


Fig. 112

Tres fases sucesivas de movimientos coreáticos del estómago, según Leven y Barret.—CC, arcada costal; DD, diafragma; O, ombligo; I, espina ilíaca; A, cámara de aire.

Por oposición al estómago atónico —que se observa como síntoma frecuentísimo en la astenia constitucional de Stiller, en los enfermos neurasténicos y anémicos, y acompañando a la hiperacidez e hipersecreción—, se consideran como estómagos hipertónicos los que presentan al examen radioscópico la forma de cuerno descrita por Holzknecht. Un tal estado de **hipertonia gástrica**, dependiente del aumento de tono de la región fúndica, y quizá también del resto del estómago, se ha observado en la aquilia, en la intoxicación nicotínica (Schwartz), en el envenenamiento saturnino (Waldwogel), en las afecciones de la vesícula biliar y en las enfermedades nerviosas (Stierlin), sobre todo, en la neurosis vagotónica. La excitación experimental del vago aumenta el tono y la motilidad del estómago, al paso que la excitación del esplácnico mayor produce un efecto inverso.

La **hipermotilidad gástrica** se observa en la primera fase de toda estenosis pilórica, antes de sobrevenir el agotamiento de la

musculatura. También pueden considerarse como fenómenos hiperkinéticos, los movimientos antiperistálticos que se aprecian con bastante frecuencia en caso de estrechez del píloro (Cahn, Jonas, Haudeck). Aparte la estenosis de este orificio se ha hallado aumentado el poder motor del estómago en el ulcus, en la aquilia gástrica, en la arterioesclerosis abdominal, en las anomalías de posición del órgano, en ciertas afecciones orgánicas del sistema nervioso (en la tabes) y en algunos neurópatas, a título en este caso de una gastroneurosis motora, asociada frecuentemente a trastornos sensitivos y secretores de índole nerviosa, y que corresponde substancialmente al cuadro descrito por Kussmaul con el título de agitación peristáltica del estómago. Leven y Barret han descrito como corea gástrica, un trastorno motor esencial caracterizado por exagerada excitabilidad motora con tendencia a la producción de espasmos y contracturas del músculo gástrico y de los esfínteres cardíaco y pilórico.

Además de los espasmos que comprometen la musculatura gástrica in toto, se describen diferentes formas de gastro-espasmo parcial, limitado a segmentos más o menos extensos de las capas musculares anular y longitudinal. El espasmo limitado a un anillo de fibras circulares, da lugar a la formación de dos compartimentos gástricos, uno superior, cardíaco, y otro caudal, pilórico, de tal manera que el estómago adopta entonces la **forma en reló de arena** (reló de arena espástico, para distinguirlo de la forma orgánica de reló de arena relacionada con la existencia de cicatrices post-ulcerosas). Se considera como causa de estos gastroespasmos la irritación del plexo de Auerbach por ulceraciones o erosiones de la mucosa, y, en otros casos, por meras excitaciones funcionales de origen central, tal como debe de ser el caso en el gastroespasmo que a veces se observa en casos de tetania. Al paso que el espasmo de las fibras circulares se puede considerar, sirviéndonos de la expresión de Rieder, como «una onda de contracción persistente», que da lugar, por lo común, a la división del estómago en dos compartimentos de igual o de distinto calibre, el espasmo de las fibras longitudinales produce una imagen que Schmieden y Härtelhan designado con el nombre de «arrollamiento espiral del estómago».

No volveremos a insistir acerca de las causas del espasmo del cardias, ni acerca de los trastornos que esto acarrea. Por lo que respecta al **espasmo pilórico**, debemos advertir que coincide muchas veces con la presencia de erosiones o de úlceras próximas al píloro, y que, en otros casos, se presenta a título de espasmo esencial nervioso, y también como resultado de procesos irritativos de órganos próximos o lejanos, como acontece frecuentemente en las enfermedades del apéndice y de la vesícula biliar. La hiperacidez gástrica es otra de las causas frecuentes de espasmo pilórico, pero sólo en el caso de que la acidez del contenido gastrico supere en gran escala a la reacción alcalina de los líquidos duodenales (Glaesner), pues entonces las pequeñas porciones de quimo hiperácido que pasan al duodeno tardan mucho tiempo en ser neutralizadas. Como la papaverina rebaja el tono de la musculatura lisa del tracto digestivo (y de los bronquios, de la vejiga y del útero, según J. Pal), de ahí que pueda utilizarse la administración de este fármaco para distinguir la estenosis orgánica pilórica del espasmo del píloro (Holzknecht).

Cuando existe espasmo pilórico está alargado el período de eva-

cuación del estómago; en cambio, la evacuación gástrica se realiza en plazo más breve que normalmente en casos de **incontinencia del píloro.** La incontinencia del píloro se presenta, o como consecuencia de un estado especial de rigidez de las paredes orificiales, en relación con la existencia de procesos inflamatorios o neoplásticos o de adherencias peripilóricas; o bien como resultado de simples perturbaciones funcionales del reflejo oclusivo fisiológico.

Veamos ahora cómo se comporta el trabajo evacuador del estómago en caso de resección parcial del mismo, y después de haber practicado la **gastroenterostomía.** En contra de lo que pudiera conjeturarse apriorísticamente, el vaciamiento del estómago cuyo píloro se ha resecado, no sólo se realiza dentro del plazo normal, sino que se lleva a cabo periódicamente, y no de manera contínua. Otro tanto ocurre después de haber practicado la anastómosis del yeyuno con el estómago, operación que con tanta frecuencia realizan los cirujanos con fines paliativos o curativos. Si el píloro está permeable, la mayor parte del contenido gástrico abandona el estómago siguiendo el camino fisiológico, esto es, a través de la abertura pilórica, y sólo una pequeña parte se encauza por la boca anastomótica. Por el contrario, si se ocluye el píloro, entonces todo el quimo gástrico abandona el estómago a través de la neoboca anastomótica, dentro del plazo fisiológico; pero la evacuación, lejos de realizarse de manera contínua, se realiza de manera intermitente, por un mecanismo análogo al de la evacuación pilórica normal. Esto ocurre, sobre todo, si la boca anastomótica se halla en la región del antro, pues si está situada en la región fúndica, entonces el vaciamiento se lleva a cabo mediante chorros irregulares (Seringer). De todas suertes, ya se comprende que para que el estómago se vacíe rítmicamente, debe de establecerse un mecanismo reflejo que regule el cierre y la abertura periódicos de la boca anastomótica, de manera análoga a lo que ocurre normalmente con el reflejo pilórico. En este sentido, parecen desempeñar importante papel los movimientos peristálticos y pendulares del asa intestinal anastomosada, y quizá también las contracciones de la musculatura gástrica lindante con la boca anastomótica. Al contrario de lo que ocurre en la resección del píloro y en la gastroenterostomía, en cuyo caso el vaciamiento del estómago se realiza próximamente dentro del plazo normal, después de la resección del fondo en los animales, disminuye el plazo de evacuación del estómago (Kaplan).

Uno de los accidentes que ocurre con relativa frecuencia después de la operación de la gastroenterostomía, es el reflujo del contenido intestinal al estómago, a través de la boca anastomótica. En estos casos, el quimo gástrico que sale por el píloro permeable vuelve a entrar en el estómago por la boca anastomótica, estableciéndose en esta forma una especie de **círculo vicioso,** cuyo mecanismo se comprende con sólo considerar que los movimientos peristálticos del asa aferente empujan el contenido intestinal hacia el estómago, pues a nivel de la boca anastomótica el contenido del intestino está sometido sólo a la presión del segmento parietal intestinal respetado en la operación. Otro de los accidentes posibles, al que se da el

nombre de círculo vicioso en sentido estricto, consiste en que el contenido estomacal que sale por la boca anastomótica vuelve a entrar en el estómago a través del píloro, cosa que se evita generalmente haciendo la gastroenterostomía posterior o anastomosando, en caso de anastomosis anterior, las ramas aferente y eferente del asa, según el procedimiento de Braum. Por último, también se describen como formas de círculo vicioso, el reflujo de contenido intestinal del asa eferente a través de la boca anastomótica, y el reflujo del contenido duodenal a través del píloro permeable.

El vómito y otras perturbaciones afines

La expulsión del contenido gástrico se realiza mediante **vómito**, gracias a la contracción de la musculatura abdominal y del diafragma, al mismo tiempo que se cierra el píloro y se abre el orificio cardíaco. Que el simple aumento de la presión intra-abdominal, por fuerte que sea, no basta para expulsar el contenido del estómago, lo demuestra el hecho, que podemos comprobar a diario, de quedar sin efecto las enérgicas contracciones de la prensa abdominal y del diafragma que se producen durante el acto de la defecación forzada y las que producimos de una manera voluntaria. Esto ya nos indica que en el acto del vómito debe contarse, no sólo con la actividad de los músculos mencionados, sino también con la intervención de otros movimientos coordinados por parte del estómago, movimientos que consisten en la oclusión del orificio pilórico, que impide que el contenido gástrico pase al intestino, y en la apertura del cardias, que permite el vaciamiento del estómago a través del conducto faringo-esofágico y de la boca. La cuestión de sí en el fenómeno expulsivo interviene activamente la musculatura gástrica, se ha resuelto de distinto modo. Los clásicos experimentos de Magendie acerca del mecanismo del vómito, han puesto de relieve que los animales inyectados con emético realizan enérgicos y repetidos esfuerzos de vómito cuando se mantiene el estómago fuera de la cavidad abdominal (y lo mismo después de haberlo extirpado), y que también logra producirse el vómito cuando se reemplaza el estómago por un saco inerte repleto de agua unido a la extremidad caudal del esófago, pero sólo a condición de que se excluya el esfínter cardíaco (Tantini). De estas observaciones, así como del hecho descubierto por Giannuzi, de que el perro curarizado no presenta vómitos a pesar de inyectarle tártaro emético, se deduce que en el acto del vómito desempeña un papel preponderante la contracción de la prensa abdominal, sin cuya intervención no es posible que el estómago se vacíe en dirección retrógrada. Sin embargo, esto no excluye la participación de la musculatura gástrica, la cual es asiento de contracciones que progresan del píloro al cardias, conforme se ha tenido ocasión de observar accidentalmente en el hombre. Cannon ha podido comprobar la actividad de la musculatura estomacal mediante la exploración con los rayos X, y v. Czyhlarz y Selka han observado que, coincidiendo con la contrac-

ción de la musculatura, se contrae el antro, cuya sombra se disipa por completo, y que aparecen al mismo tiempo movimientos antiperistálticos. V. Czyhlarz y Selka creen, sin embargo, que no se trata de un antiperistaltismo activo, sino de movimientos pasivos relacionados con la expresión del contenido gástrico por la musculatura del abdomen.

Precediendo inmediatamente a la expulsión del contenido gástrico se realiza un movimiento inspiratorio forzado; el descenso de la presión intratorácica que entonces se produce facilita la abertura del cardias y dilata las paredes del esófago, con lo cual el contenido gástrico tiende a ser aspirado hacia arriba, en dirección de la boca. Luego, durante la fase expulsiva, el contenido gástrico es lanzado del estómago y del esófago gracias al aumento que experimenta la presión en el interior del tórax y del vientre, como resultado de la contracción de los músculos ántero-laterales del abdomen y de las potencias espirativas torácicas, y en parte, gracias a la actividad de la musculatura gástrica y a las contracciones de las paredes musculosas del esófago y de la faringe. Durante la fase expulsiva se realiza la oclusión de la laringe y de las fosas nasales por un mecanismo substancialmente idéntico al que entra en juego en el acto de la deglución, y, al mismo tiempo, la boca permanece ampliamente abierta. En esta forma se vacía al exterior el contenido del estómago mediante uno o más movimientos de vómito.

De ordinario, el vómito va precedido de **náusea**; pero, otras veces, el contenido gástrico es lanzado fuera de la boca sin que el sujeto experimente náuseas, y a la inversa, puede ocurrir que se desarrollen las manifestaciones nauseosas con entera independencia de todo movimiento vomitorio, o que aparezcan a lo sumo movimientos esbozados de vómito (arcadas), que no van seguidos de la expulsión de contenido gástrico. Como el vómito, la náusea constituye, la mayor parte de las veces, un fenómeno reflejo, originándose en otras ocasiones a consecuencia de excitaciones psíquicas o de excitaciones nerviosas centrales. Además de la sensación de malestar angustioso o de verdadera opresión que experimenta el sujeto presa de náuseas, se aprecian diferentes alteraciones objetivas, tales como vasoconstricción, aumento de la secreción sudoral, salivación y pequeñez del pulso.

El vómito se produce, o por excitación directa del centro emético situado en la médula oblongada, en el ángulo posterior del cuarto ventrículo (Tumas), o bien por excitaciones reflejas originadas en diferentes partes del cuerpo. En la categoría de los vómitos de origen central se incluyen los vómitos ligados a la existencia de tumores encefálicos y de procesos meníngeos, así como los que sobrevienen a consecuencia de traumatismos del cráneo. También se consideran como vómitos centrales relacionados con trastornos circulatorios del centro emético bulbar, los vómitos que se observan a veces en los estados sincopales, en convalecientes y en sujetos anémicos (excitación anémica del centro emético); los vómitos genuinamente nerviosos de los histéricos y neurasténicos; y en fin, los movimientos nauseosos y de vómito que sobre-

vienen a seguida de la introducción de ciertos fármacos (apomorfina), o bajo el estímulo de productos derivados del cambio material acumulados en la sangre, como ocurre en el envenenamiento urémico. No obstante, bien miradas las cosas, salta a la vista que el vómito no se produce por idéntico mecanismo en todos los casos enumerados. Por lo pronto, hay una forma de vómito psíquico que se presenta sobre todo en personas especialmente susceptibles ante la vista de objetos repugnantes o bajo la acción de determinados estímulos olfatorios y hasta bajo la influencia de ciertas representaciones imaginativas independientes de todo estímulo sensorial adecuado del momento. Esta categoría, en la que se incluyen los vómitos psicógenos de los histéricos, debe de considerarse como una forma especial de vómito reflejo, como un verdadero reflejo psíquico originado a partir de la excitación de ciertas zonas de la corteza cerebral que están en conexión con el centro emético situado en la médula oblongada, y quizá también con un centro vomitorio especial situado en los tubérculos cuadrigéminos posteriores. Que a este nivel existe un centro que interviene en la producción del vómito, lo demuestra el hecho, descubierto por Hlasko, de que los animales a los que se destruyen aquellas formaciones nerviosas no vomitan después de la administración de apomorfina (un emético central), al paso que reaccionan con movimientos de vómito cuando se les administra sulfato de cobre, substancia perteneciente al grupo de los eméticos reflejos, en cuyo grupo se incluyen también la ipeca y el tártaro estibiado. Según algunos, el tártaro emético obraría, en parte, centralmente, y en parte, por vía refleja, excitando las terminaciones sensitivas del estómago.

En sentido estricto sólo pueden considerarse como vómitos centrales los que se producen mediante excitaciones directas del centro o centros vomitivos, ya se trate de irritaciones de orden químico (tóxico), de excitación anémica o de estímulos de naturaleza mecánica, como es quizá el caso en los tumores del encéfalo y en los procesos meníngeos, en parte, como resultado del aumento de presión intracraneal, y en parte, pero sólo excepcionalmente, por irritación mecánica directa. Sólo por un vicio de lenguaje podemos continuar considerando como de origen central los vómitos que se producen por excitaciones de otros centros nerviosos que no sean los verdaderos centros eméticos. Por esta razón no podemos incluir en el grupo de los vómitos centrales los fenómenos de emetismo que sobrevienen a consecuencia de excitaciones sensoriales o de ciertas ideas y representaciones mnemónicas (véase antes), ni tampoco los que se producen como resultado de la irradiación al centro vomitivo de excitaciones originadas en diferentes segmentos del sistema nervioso central. Las crísis de vómitos que a veces se presentan en la tabes dorsal, y que algunos incluyen entre los «vómitos centrales», deben desglosarse de este grupo, pues se trata probablemente de fenómenos eméticos relacionados con un estado irritativo de las raíces espinales.

Todo vómito que no sea debido a una excitación directa del centro emético, debe ser considerado como vómito reflejo. El tipo de

vómito reflejo es el que se despierta mediante excitaciones que recaen en la base de la lengua o en la faringe; pero es sabido que se produce el mismo efecto cuando los estímulos actúan sobre otras partes del cuerpo, p. ej., a nivel de la vesícula biliar, del apéndice vermiforme, etc. Los vómitos que observamos con tanta frecuencia durante las crísis de cólicos hepático y nefrítico, así como los que se presentan en la apendicitis, en las afecciones del aparato genital femenino, en la peritonitis, en la verminosis intestinal y en los casos de riñón flotante (aquí de manera excepcional), se atribuyen fundadamente a la excitación refleja del centro emético a partir de los órganos enfermos. Debemos señalar de manera expresa que la irritación de las terminaciones sensitivas de la mucosa gástrica, es una de las más importantes causas de vómito. En este sentido, hay que notar que el estímulo emetógeno puede ser eficaz de una de estas dos maneras: o porque, tratándose de estímulos de intensidad normal, están hiperestésicas las terminaciones sensitivas de la mucosa gástrica, tal como es el caso en algunos enfermos neurópatas y en sujetos afectos de úlcera (hiperestesia ligada a una lesión orgánica); o bien porque las excitaciones se acumulen o sean excesivamente enérgicas, a pesar de conservarse normal o de estar hasta deprimida la excitabilidad del aparato sensitivo del estómago, como ocurre cuando existen impedimentos para la evacuación gástrica, en la estenosis pilórica, o cuando se ingieren líquidos cáusticos, que actúan como enérgicos irritantes de la mucosa. Las excitaciones sensitivas que parten del estómago discurren por los vagos, como lo prueba el hecho de no presentarse el vómito en los animales vagotomizados a los que se administra un emético del grupo de los eméticos reflejos.

En caso de vómitos de origen gástrico, los excitantes que actúan sobre las terminaciones neuro-receptoras de la mucosa están representados por productos ingeridos, v. gr., por alimentos averiados o por substancias irritantes de muy variada índole, o bien por substancias que se forman secundariamente en el estómago bajo la influencia de las bacterias (en caso de estancación); pero otras veces, cuando está muy aumentada la excitabilidad del estómago, basta el simple estímulo de los alimentos habituales o del ácido segregado por las glándulas gástricas para que se despierte el vómito. Por lo demás, hay cierta relación entre la intensidad con que actúa el excitante y el momento de presentarse las contracciones expulsivas, y también, entre el grado de excitabilidad del aparato sensitivo gástrico y el momento en que aparecen los movimientos de vómito. En términos generales cabe decir que los vómitos precoces sobrevienen en caso de existir una gran hiperexcitabilidad de la mucosa gástrica, como ocurre, p. ej., en ciertas gastroneurosis sensitivas y en algunos casos de úlcera gástrica, o bien cuando es muy intenso el estímulo que actúa sobre las terminaciones sensitivas del estómago, tal como es el caso cuando se ingieren soluciones fuertemente cáusticas; en cambio, los vómitos tardíos que se presentan a las cinco u ocho horas de la comida, revelan por lo común que las excitaciones emetógenas se van acumulando y que sólo resultan eficaces cuando han adquirido cierta

altura. Aun sin pretender ajustar las cosas a un trazado esquemático, puede decirse, en términos generales, que los vómitos prandiales, así como los vómitos precoces post-prandium, se presentan como consecuencia de una hiperexcitabilidad del aparato sensitivo del estómago; y que los vómitos que sobrevienen tardíamente traducen la existencia de obstáculos a la evacuación gástrica. En armonía con lo dicho en otro lugar de esta obra, se comprende que los vómitos que sobrevienen en ayunas indican, o la existencia de hipersecreción pura, si el líquido vomitado es jugo ácido sin restos alimenticios; o de insuficiencia motora, en el caso de que el material expulsado contenga residuos alimenticios de la víspera o de días anteriores.

En igualdad de las restantes condiciones, la producción del reflejo vomitorio depende del estado de la excitabilidad de las vías y centros nerviosos que intervienen en su producción, y en este sentido obedece a las mismas leyes que rigen la producción de otros reflejos. En algunos casos, el vómito está determinado por la influencia simultánea de excitaciones centrales y periféricas, debiendo advertir a este respecto que no siempre es posible justipreciar la intervención que tiene cada uno de estos factores en la génesis del vómito. Al decir de algunos autores, el tártaro emético obra sobre las terminaciones nerviosas sensitivas del estómago y sobre el centro del vómito; los vómitos que sobrevienen en algunos envenenamientos (alcohólico, clorofórmico, etc.) y en ciertas infecciones, reconocerían en parte una génesis central, y en parte, un origen reflejo; en fin, en el determinismo de los vómitos urémicos hay que contar, no sólo con la influencia de los venenos sobre los centros nerviosos, sino también con la existencia de lesiones gástricas (en algunos casos). Los vómitos de las preñadas son, en parte, de origen reflejo (?), y en parte, de naturaleza tóxica.

Con las reservas mencionadas, y salvando, por supuesto, las dudas que todavía existen acerca de la patogenia de los vómitos que sobrevienen en ciertas afecciones, transcribimos el cuadro siguiente, tomado de Fletcher, en el que figuran las principales causas de vómito:

I. Causas centrales

Algunas substancias medicamentosas (apomorfina, tabaco, anestésicos).
Uremia.
Diabetes.
Atrofia aguda del hígado.
Enfermedad de Adisson.
Principio de algunas infecciones agudas, sobre todo en los niños.
Embarazo (en parte reflejos).
Vómitos cíclicos acetonémicos de los niños. Se presentan por crisis de duración variable (horas o días) que se repiten por lo general con intervalos de algunos meses; durante la crisis, la orina contiene abundante cantidad de compuestos acetónicos. Se trata verosímilmente de un estado de acidosis (Edsall).

II. Vómitos reflejos

a) Causas gástricas

Venenos corrosivos.
Substancias eméticas (sulfato de cobre, etc.)
Alimentos que poseen acción irritante (substancias duras e indigestas).
Gastritis aguda (simple o flegmonosa) y crónica.
Dilatación del estómago, y estómago en reló de arena.
Estenosis pilórica por neoplasias malignas o por cicatrices; estenosis hipertrófica de los infantes; compresión del píloro por tumoraciones de órganos próximos.
Congestión venosa (cirrosis hepática, obstrucción portal, cardiopatías).
Ulcera gástrica.
Neoplasias malignas del estómago.

b) Causas viscerales de orden intestinal, peritoneal o general

Obstrucción intestinal.
Apendicitis.
Vermes intestinales.
Peritonitis.
Púrpura de Henoch.
Administración de enemas.
Cólico renal. Riñón móvil.
Pancreatitis aguda.
Afecciones de los órganos genitales femeninos (embarazo, desviaciones de la matriz, afecciones ováricas).
Tuberculosis pulmonar; la excitación refleja procede de los bronquios o de las fauces. (A veces de origen central.)
Irritación de los bronquios o de las fauces por un estímulo directo o por la tos intensa (bronquiectasia, pertusis, etc.)
Traumatismos, golpes en el epigastrio, en los testes, en el cartílago semilunar interno de la rodilla, etc.

c) Afecciones del sistema nervioso central

Ciertas sensaciones olorosas, visuales y tactiles.
Conmoción cerebral. Tumores y abscesos cerebrales. Hemorragia cerebral.
Hidrocefalia.
Meningitis.
Trombosis de los senos de la duramadre.
Tabes dorsal (crísis gástricas tabéticas)
Enfermedades del oído medio.
Vértigo de Menière.
Hemicránea.
Epilepsia.
Mareo.
Vómitos funcionales o histéricos.

En tanto que en la mayoría de los casos incluídos sub *a* y sub *b*, los vómitos van acompañados de náusea, los vómitos de origen cerebral y, en principio, los vómitos relacionados con afecciones del sistema nervioso central, no van asociados al reflejo nauseoso, ni guardan relación con la ingestión de alimento.

Según la calidad de los materiales expulsados, se habla de vómitos alimenticios, mucosos, biliosos, purulentos, etc. Los vómitos purulentos, muy raros, se presentan en la gastritis flegmonosa y cuando se vacía en la cavidad gástrica el contenido purulento de abscesos fraguados en órganos vecinos. En la oclusión del intestino se presentan vómitos de aspecto fecaloide, y en los raros casos de fístula gastrocólica pueden expulsarse materias fecales. Finalmente, pueden sobrevenir vómitos hemorrágicos (hematemesis) siempre que pasa sangre a la cavidad del estómago, como resultado de la existencia de úlceras (úlcera simple, cáncer ulcerado, úlceras tóxicas), de trastornos circulatorios locales de origen mecánico o vasomotor (embolias, trombosis, ruptura de varices, lesiones del sistema nervioso central) o de alteraciones discrásicas de la sangre, como se observa, p. ej., en la hemofilia y en la anemia perniciosa. Para el estudio del valor semiológico de los vómitos, remito al lector a los Tratados de diagnóstico médico.

En los niños sanos de corta edad no es infrecuente observar la **regurgitación** de algunas buchadas de leche después de una tetada abundante, cuya causa estriba en la replección excesiva del estómago. Semejante fenómeno no tiene significación morbosa alguna, y debe de considerarse como una reacción fisiológica que tiende a aliviar el estómago de una carga excesiva. Patológicamente se observa la regurgitación de contenido gástrico en individuos neurópatas, como consecuencia de un estado de hiperexcitabilidad de la mucosa gástrica, y, en otros casos, como resultado de la composición anor-

mal del contenido del estómago. Cuando los materiales que ascienden en el esófago no llegan a la boca, vuelven a ingresar en el estómago; pero si alcanzan la cavidad oral, entonces, o son escupidos, o bien son deglutidos inmediatamente o después de haberlos masticado de nuevo. Este último fenómeno, que se designa con el nombre de **rumiación** (ruminatio), por su semejanza con el proceso de rumiación de ciertos animales, se observa en sujetos neurópatas, coincidiendo con un estado de perfecta normalidad de las funciones gástricas, por más que también puede coincidir con diversas afecciones del estómago.

El mecanismo de la regurgitación simple y de la rumiación es fundamentalmente el mismo. A causa de la contracción del diafragma y de los músculos inspiratorios, estando la glotis cerrada, el contenido gástrico es aspirado hacia el esófago; pero, al mismo tiempo, en la devolución del contenido gástrico interviene la contracción de los músculos parietales del abdomen y la actividad de la propia musculatura del estómago (Boeckler). La paresia del esfínter cardíaco, cuya apertura es necesaria para que los alimentos pasen en sentido retrógrado, constituiría un factor predisponente para la aparición de estos trastornos.

Alteraciones tróficas del estómago

El problema patogénico de la **úlcera péptica** del estómago y de aquellos segmentos del tubo digestivo que están normalmente o de manera accidental en contacto del jugo gástrico (segmento inferior del esófago, duodeno y yeyuno, pero aquí sólo después de practicar la gastroenterostomía), está íntimamente relacionado con la tan debatida cuestión de la resistencia que ofrece normalmente la mucosa del estómago y del tracto entérico a la acción de los jugos digestivos. Ya desde antiguo se han preocupado los investigadores de este interesante problema fisiológico, y se han preguntado en virtud de qué mecanismo se encuentra protegida la mucosa del estómago contra la acción del jugo segregado por las glandulillas gástricas. De los trabajos realizados en los últimos años se ha deducido por algunos la conclusión de que la protección de la pared gastro-intestinal está asegurada gracias a la existencia de antifermentos capaces de neutralizar la acción del fermento péptico y de la tripsina (Weinland, Katzenstein); pero, además de la acción neutralizante de la antipepsina y de la antitripsina contenidas en los elementos de la mucosa gástrica e intestinal, respectivamente, habría que contar también con la influencia de los antifermentos que circulan normalmente en la sangre. Kawamura ha demostrado que el jugo gástrico no digiere in vivo el tejido intestinal ni el tejido esplénico, y explica este hecho admitiendo que los antifermentos que circulan en la sangre normal impiden la digestión de los tejidos vivientes. El mismo autor ha visto que es inhibida in vitro la digestión de diferentes tejidos mediante la adición de suero fresco.

F. Mecanico. - Aschoff
F. Inflamatoria. - K.H. Bauer y Konjetzny
F. Circulo vicioso de Bergmann

Las células que tapizan la cavidad del tubo digestivo resisten por un mecanismo idéntico al que resisten los parásitos intestinales, de cuyo cuerpo ha extraído Weinland una substancia capaz de oponerse a la acción de la pepsina y del fermento tríptico. No hay que olvidar que todo esto responde a hechos de adaptación, de los que conocemos infinitos ejemplos en Biología. Los tejidos muertos son digeridos con mayor o menor facilidad por el jugo gástrico y por el líquido pancreático, y también son digeridos ciertos tejidos vivos no adaptados, conforme se deduce de los clásicos experimentos de Pavy, cuyo autor demostró por vez primera que la pata de una rana o la oreja de un conejo vivos eran digeridas por el jugo gástrico, cuando se introducían a través de una fístula estomacal. Debemos admitir que las células de la mucosa gástrica son elementos adaptados, no sólo a un medio ácido de cierta concentración, sino también a un medio que contiene cierta cantidad de pepsina, y es lógico admitir asimismo que tal adaptación es, en parte, función de un antifermento específico, y en parte, de otros procesos químico-físicos que las defienden de la influencia del ácido. Sin embargo, aunque la mucosa gástrica e intestinal y otros tejidos vivos de la economía no son atacados por el jugo gástrico, debemos admitir que la mucosa estomacal está más especialmente adaptada a la secreción clorhidropéptica, y que la mucosa del intestino está adaptada de manera especial para resistir a la acción del jugo pancreático. E. S. May ha visto que la mucosa del estómago del perro no presenta alteración alguna después de un tratamiento de diez y ocho horas con jugo gástrico, al paso que la serosa de la misma procedencia ofrece señales evidentes de una alteración muy pronunciada.

Que la resistencia de la mucosa gástrica a la autodigestión del jugo estomacal constituye un hecho de adaptación, cuyo mecanismo está parcialmente esclarecido, es una afirmación que no puede controvertirse. Sabemos que ciertos protoplasmas vivos, entre los que figuran en primera línea las células del tracto gastroentérico, son inatacables por los jugos digestivos. Fermi ha visto, además, que muchos animales acuáticos (protozoos, vermes, crustáceos, insectos) pueden vivir perfectamente en soluciones de tripsina, y por otra parte, es un hecho de sobra conocido que en el estómago y en el intestino existe una flora que vive adaptada al medio digestivo. Se trata, por lo que se vé, de un hecho muy general. Ahora, al preguntarnos por qué resisten todos estos protoplasmas a la influencia del jugo gástrico, podemos contestar con estas sencillas palabras: porque están adaptados.

Ya se ha tratado del mecanismo en virtud del cual se adaptan las células que revisten la cavidad gastro-intestinal contra la acción de los jugos digestivos. La producción de antifermentos por el epitelio gástrico y, con toda seguridad, por los restantes elementos de la economía a donde llegan los fermentos absorbidos desde el intestino, constituye un recurso protector de primera fuerza. Sin embargo, esto no excluye que el organismo no disponga de otros recursos que le protejan contra la autodigestión de las paredes vivas del tracto gastro-entérico. En este sentido resulta admisible la opinión defendida por Cl. Bernard acerca del poder protector del moco que embadurna el epitelio, pues el moco no sólo forma una especie de cubierta aisladora, sino que inhibe, además, la actividad de la pepsina (véase antes). Al mismo tiempo, si se tiene en cuenta que la protección de la pared gástrica no depende tan sólo de la cantidad absoluta de pepsina que pueda penetrarla y de antipepsina que pueda elaborar, sino de la relación que exista entre ambas substancias, se comprende en vista de esto que la mucosa estará tanto mejor defendida cuanto mayor sea su provisión de antifermento y con cuanta mayor rapidez desagüe en los linfáticos y capilares sanguíneos la pepsina que la va penetrando. En la actualidad ya no cuenta con adeptos la antigua teoría de Pavy, que atribuía la protección de las paredes del estómago a la neutralización del ácido por los materiales alcalinos de la linfa y de la sangre.

En el estómago pueden producirse erosiones superficiales consistentes en una simple denudación de la mucosa, y ulceraciones más o menos profundas, que, según la profundidad que alcanzan, se distinguen en exulceratio simplex y ulceratio vera. En la etiología de estos trastornos figuran las influencias traumáticas externas e internas, los agentes tóxicos exógenos (cáusticos) y endógenos

(venenos urémicos), los agentes infecciosos y sus venenos, los trastornos circulatorios locales ligados a la arterioesclerosis, a la formación de trombos, etc., y en fin, las perturbaciones tróficas relacionadas con lesiones del sistema nervioso. Pero además de estas lesiones ulcerosas gástricas de diferente etiología, se describe una forma muy especial de úlcera gástrica, que se define, desde el punto de vista evolutivo, por su tendencia a la cronicidad, por su carácter persistente o progresivo; y en el sentido anátomo-patológico, por una ulceración redondeada (úlcera redonda, ulcus ventriculi rotundum), de diámetro variable, cuyos bordes están como tallados con sacabocados y cuyo fondo alcanza la capa muscular, la serosa perigástrica o hasta algún órgano vecino. La úlcera péptica (s. ulcus rotundum, u. redonda de Cruveilhier) se presenta con particular frecuencia en el estómago y en la porción inicial del duodeno, y más raramente en el segmento inferior del esófago y en el yeyuno (solamente en enfermos operados de gastroenteroanastómosis), es decir, a nivel de aquellas partes que están en contacto habitual o accidental con el jugo gástrico ácido. La úlcera péptica duodenal es mucho más frecuente que la úlcera gástrica (hermanos Mayo, Moyniham, Mayo-Robson); y por lo que respecta a la localización de la úlcera péptica del estómago, hay que advertir que la mayoría de ellas asientan en el píloro, en la corvadura menor y en la región del antro.

Al paso que los autores angloamericanos sostienen que es bastante más frecuente la úlcera duodenal que el ulcus gástrico (64,5 % contra 32,5 %) habiendo un 3 % de casos en los que resulta difícil establecer el origen gástrico o duodenal de la ulceración (Mayo hermanos), Ewald, Mathieu y otros, sostienen que es mayor el número de casos de úlcera gástrica (una úlcera duodenal por cada 6-7 (Ewald) o 7-8 (Mathieu) úlceras gástricas). Mayo y Moyniham consideran como límite de la región gastroduodenal la vena pilórica, una vena que asciende desde el borde inferior del píloro sobre la superficie gástrica hasta tres cuartos de su altura y que se aproxima más o menos a otro tronquito venoso que desciende de la pequeña corvadura.

A pesar de la diversidad de factores etiológicos de la úlcera péptica, podemos admitir una doctrina patogénica unívoca que nos dé cuenta del mecanismo de formación de la úlcera y que nos explique su tendencia a evolucionar en forma crónica. Cuando, a consecuencia de alteraciones circulatorias locales o de perturbaciones tróficas de segmentos circunscritos de la mucosa, relacionadas con diferentes factores etiológicos (traumatismos, agentes tóxicos e infecciosos, etc.), disminuye la capacidad de resistencia en un punto del revestimiento mucoso, se produce a este nivel un proceso de **autodigestión** de los elementos epiteliales, y posteriormente, del tejido conjuntivo submucoso y de las capas parietales más profundas del estómago o de aquellas zonas que están en contacto con el jugo gástrico ácido. En tanto las erosiones y ulceraciones provocadas experimentalmente en el estómago normal de los animales se reparan con bastante rapidez, ya no se reparan tan fácilmente, o no muestran tendencia alguna a la reparación, cuando está aumentada al mismo tiempo la potencia digestiva del jugo gástrico. Matthes ha visto que las pequeñas soluciones de continuidad de la mucosa determinadas por la ablación de trocitos del revestimiento epitelial, se ocluyen rá-

pida y totalmente gracias a una contracción muscular localizada; y que también se reduce considerablemente por el mecanismo indicado el diámetro de extensas ulceraciones traumáticas que alcanzan unos seis centímetros de diámetro, hasta el extremo de que la superficie ulcerada se reduce próximamente en dos tercios. De todos modos, la parte descubierta cicatriza con facilidad; pero, según hace notar Matthes, el proceso de reparación está notablemente dificultado cuando existe al mismo tiempo hiperclorhidria. Se admite por los partidarios de la doctrina de la génesis autodigestiva de la úlcera gástrica, que los trastornos circulatorios o de otra índole que dificultan la función protectora del antifermento, hace posible que sean atacados por el jugo gástrico aquellos puntos que han perdido su protección normal. Según Katzenstein, la falta de tendencia reparadora de las ulceraciones pépticas depende de que está perturbada la relación que existe normalmente entre la pepsina del jugo y la antipepsina contenida en los elementos epiteliales, en el sentido de un aumento de la primera y disminución de la segunda.

Para que se desarrolle la úlcera péptica deben darse las dos condiciones siguientes:

1. Alteraciones tróficas locales que dificulten la función protectora del antifermento, o en otros términos, una disminución de la capacidad de resistencia de la pared gástrica. La debilitación de la resistencia parietal puede depender de diferentes causas, pero, sobre todo, de disturbios inervadores en el territorio del vago, de trastornos circulatorios locales y de la acción de substancias gastrotóxicas. Podemos explicarnos la influencia perniciosa de estos diferentes agentes etiológicos admitiendo que dificultan la función protectora del antifermento.

Los factores capaces de provocar este estado son varios, y puede decirse que cada uno de ellos ha servido de base para establecer una doctrina patogenética exclusivista acerca del desarrollo de la úlcera péptica.

a) Las alteraciones circulatorias locales conducen en algunos casos al desarrollo de úlceras. Virchow ha incriminado la anemia que se produce a nivel de los territorios mucosos cuyas arteriolas son cegadas por émbolos procedentes de sitios más o menos distantes, y Cohnheim, Panum y Müller han logrado provocar ulceraciones gástricas introduciendo en las venas corpúsculos inertes (bolitas de cera, etc.) Obrarían en el mismo sentido las formaciones trombóticas (Hayem, Steiner), el éstasis venoso (Rokitanski, Gerhard) y hasta la simple contractura espasmódica de pequeños territorios vasculares. V. Bergmann ha insistido sobre la importancia de los estados espasmódicos locales en la génesis de la úlcera gástrica y duodenal, y después de hacer observar que los enfermos ulcerosos presentan muy a menudo signos de perturbaciones nerviosas vegetativas, señala la importancia que tiene la isquemia local espástica en la producción de erosiones y ulceraciones, explicando la cronicidad de la úlcera péptica genuina por establecerse un círculo vicioso. Según v. Bergmann, consiste este círculo vicioso en que el estado espasmódico (y la isquemia local, que es su consecuencia) conduce a la erosión, y que, a su vez, el estado irritativo del punto erosionado entretiene el espasmo, y en consecuencia, la alteración circulatoria.

b) Hay muchas substancias capaces de provocar ulceraciones. Aparte las ulceraciones provocadas por venenos corrosivos, se han obtenido úlceras necróticas inyectando en la pared estomacal solución de adrenalina al milésimo (Licini); mediante la inyección de venenos vagotropos (pilocarpina etc.) y de venenos hemáticos (pirogalol, Futterer), y tras la inyección vasal o en el espesor de la pared gástrica de suero gastrotóxico específico, preparado según

las reglas bien conocidas de la Serología (Bolton), o de una maceración acuosa de mucosa gástrica (Loeper). Gundermann ha podido provocar la aparición de úlceras en el estómago y duodeno de conejos, no sólo mediante la ligadura de la rama principal izquierda de la vena porta, sino también mediante la inyección de extracto hepático. De estos hechos deduce Gundermann que el ulcus gástrico y duodenal del hombre podría depender de una perturbación funcional del hígado, de una disfunción hepática. Westphal ha logrado determinar ulceraciones gástricas en animales a los que administraba dosis altas de venenos vagotropos, p. ej., de pilocarpina.

Friedmann ha adoptado un punto de vista muy sugestivo acerca de la génesis de la úlcera gástrica y duodenal. Partiendo de la consideración de que la inmensa mayoría de los enfermos ulcerosos presentan estigmas de desequilibrio por parte del sistema nervioso de la vida vegetativa, y teniendo en cuenta, además, la influencia que ejercen los productos de secreción de las glándulas vasculares-sanguíneas, los hormones, sobre los sistemas simpático y autónomo, trata de establecer Friedmann una nueva doctrina patogénica de la úlcera gástrica, doctrina que se podría dar a conocer con el título de teoría endocrina del ulcus gastro-duodenal. Experimentando en perros y en conejos, Friedmann ha visto que se producían erosiones o ulceraciones del estómago con la inyección subcutánea, intravenosa o intramuscular de tiroides desecado; y que se producían, en cambio, úlceras superficiales del duodeno cuando inyectaba un soluto de adrenalina. Ha visto asimismo que se producían efectos análogos —esto es, erosiones y ulceraciones del estómago, y con menos frecuencia ulc. del duodeno— después de practicar la tiroidectomía lateral o de extirpar una de las cápsulas suprarenales. De estos resultados experimentales ha deducido Friedmann que el desarrollo de la úlcera gástrica (y duodenal) puede estar relacionado con trastornos hiper- o hipofuncionales de las glándulas de secreción interna. Por lo que respecta al mecanismo de esta acción ulcógena, nos veríamos precisados a admitir que se realiza por intermedio del sistema nervioso vegetativo.

c) También se han logrado provocar ulceraciones gástricas lesionando el sistema nervioso central y periférico. Se obtiene este resultado con la sección de la médula y la cauterización del cerebro (Brown-Séquard, Schiff), con la lesión de los tubérculos cuadrigéminos anteriores (Ebstein), con la sección paraesofágica infradiafragmática de los vagos (Lichtenbelt, Van Izeren), con la destrucción del ganglio celíaco (Dalla Vedova), y seccionando los vagos y esplácnicos (Auer). Lichtenbelt también ha logrado obtener ulceraciones en perros y gatos faradizando el vago por debajo del diafragma; pero es justo hacer notar que muchos de estos resultados no han sido confirmados por otros investigadores. J. A. Wolfer habría logrado provocar úlceras experimentales en perros irradiados con rayos X.

d) Rosenau y Anderson han provocado experimentalmente ulceraciones gástricas mediante la inyección de toxina diftérica, y Turck ha obtenido resultados positivos con un colibacilo retirado de las deyecciones de un individuo enfermo de úlcera gástrica. Steinharter, Besançon y otros, también lograron provocar ulceraciones de la mucosa del estómago mediante la inyección intravenosa o subcutánea de diferentes bacterias.

e) Se obtienen erosiones y úlceras del estómago mediante traumatismos (Quincke, Körte, Matthes).

f) Cruveilhier ha defendido la teoría inflamatoria de la úlcera, considerándola como una forma de gastritis ulcerosa. Modernamente vuelve a sostenerse el criterio de que la mucosa alterada por un proceso de gastritis constituye el factor principal para el desarrollo de la úlcera (K. Faber, Hohlweg y otros).

2. La otra condición requerida para el desarrollo de la úlcera redonda del estómago, es el aumento del contenido ácido del jugo gástrico. Las lesiones provocadas por los procedimientos expuestos tienen tendencia a curar rápidamente, de lo que se diferencian por lo pronto de la úlcera péptica genuina, de evolución crónica y con tendencia a la extensión progresiva. Las pérdidas de substancia se reparan con gran facilidad cuando la secreción es normal, pero está, en cambio, notablemente dificultado el proceso reparador cuando se

segrega un jugo hiperácido. Bolton ha visto que no se producen ulceraciones en los animales inyectados con suero gastrotóxico cuando se tiene cuidado de neutralizar el jugo gástrico mediante la administración de substancias alcalinas; y Kehrer ha visto que cuando se impide el reflujo gástrico de líquido duodenal alcalino —implantando el conducto pancreático y la vesícula biliar, una vez ligado el colédoco, en la parte baja del intestino delgado, con lo cual aumenta la acidez del jugo estomacal y se produce, a consecuencia de esto, aumento de la motilidad del órgano— se desarrollan con gran frecuencia erosiones y profundas pérdidas de substancia que tienen gran parecido con el estado inicial de la úlcera péptica típica. Matthes también ha observado que las pérdidas de substancia determinadas por ablación de trocitos de mucosa, tardan mucho tiempo en cicatrizar cuando está aumentada la potencia digestiva del jugo gástrico.

Difieren bastante los pareceres acerca de la frecuencia de la hiperclorhidria en la úlcera péptica. Al paso que Riegel observa hiperacidez en casi todos los casos de úlcera, y Hemmeter en el 86 % de sus enfermos, las estadísticas de Ewald, Boas, Keyser y otros clínicos, señalan cifras bastante más bajas (34 % los dos primeros autores, y sólo 13 % en la casuística de Keyser). Estas variaciones no pueden depender más que de factores geográficos y antropológicos, pues las estadísticas están hechas sobre casos observados en distintos puntos —en Giessen (Riegel), Maryland, en E. U. (Hemmeter), Berlín (Boas, Ewald) y Munich (Keyser)—; pero, de cualquier modo, esto prueba de manera que no deja lugar a duda, que la hiperclorhidria no es un factor esencial para el desarrollo de la úlcera. Las cosas se explican fácilmente admitiendo que la autodigestión de la pared gástrica no depende tan sólo del poder digestivo del jugo segregado, sino también del grado de resistencia de la pared, de tal manera que el carácter persistente o progresivo de la ulceración depende, conforme hace notar Katzenstein, de la relación existente entre la capacidad péptica del jugo y el poder antipéptico de las células parietales. Además, que la hiperacidez y la hipersecreción no son factores indispensables para el desarrollo del ulcus, sino, a lo sumo, causas predisponentes, lo demuestra la observación clínica, que nos enseña que hay gran número de enfermos con hiperacidez fuerte sin úlcera, y, de conformidad con ella, los hechos experimentales, que demuestran que la hipersecreción no va acompañada de fenómenos autodigestivos a no ser que haya al mismo tiempo fenómenos de estancación (Frouin). Después de la operación de la gastroenterostomía para la curación de la úlcera, disminuye la secreción clorhídrica del estómago, a causa quizá de que disminuye o se suprime la retención alimenticia (que actúa como estímulo de la secreción), o quizá, según piensa Kausch, porque refluye al estómago contenido duodenal alcalino.

La falta de tendencia reparadora de los tejidos limitantes de la úlcera puede explicarse conforme al criterio defendido por Katzenstein; pero, ¿cuál es la causa de que esté rebajada la cantidad relativa de antifermento protector? Una de las causas que actúan en este sentido, es el espasmo reflejo limitado al sitio en donde asienta la ulce-

ración, espasmo que obra deprimiendo el riego sanguíneo y debilitando, en consecuencia, los procesos nutritivos de la zona afecta (v. Bergmann); pero, aparte esto, hay que contar probablemente con la acción perniciosa de las noxas bacterianas que anidan en los bordes y en el fondo de la úlcera y con la influencia de substancias gastrotóxicas que actúan de manera permanente. La hiperacidez primaria que a veces acompaña a la úlcera, y lo mismo el aumento de secreción que en ocasiones se presenta secundariamente como resultado de una excitación refleja del aparato glandular (Lenhartz, Ewald), deben de considerarse como un factor más que dificulta la reparación de la pérdida de substancia.

Resta por explicar la localización preferente de la úlcera a nivel de ciertos puntos del estómago. El frecuente desarrollo del ulcus en la corvadura menor dependería de que a este nivel la mucosa es muy poco plegable, de manera que al contraerse el estómago se forman tan pocos pliegues, que las erosiones iniciales apenas están protegidas contra la acción del jugo gástrico (A. Schmidt). Las especiales condiciones anatómicas de la mucosa estomacal pueden explicar, en efecto, la frecuente localización de la úlcera en la pequeña corvadura, pues es sabido, según demostró experimentalmente Matthes, que las pérdidas de substancia de la mucosa se ocluyen totalmente si son pequeñas, y se reducen mucho de diámetro si son extensas, gracias al plegamiento de la mucosa que circunda la parte lesionada (véase antes). Sin embargo, hay al mismo tiempo ciertas condiciones fisiológicas que juegan, al parecer, papel importante en la localización de la úlcera. Es muy verosímil que la excitabilidad, el tono y la contractilidad mayores que tienen el píloro y la pequeña curvatura, sea otra de las causas de la frecuencia de las úlceras en estas zonas del estómago, pues resulta de las recientes investigaciones de Kehrer que los factores ulcógenos están representados por el aumento del contenido ácido y por una exageración de la motilidad, sobre todo del segmento pilórico. Ignoramos si otro de los factores que influyen en este sentido puede ser la menor capacidad de adaptación de la porción pilórica al ácido clorhídrico, pues es sabido que las glándulas pilóricas están desprovistas de células oxínticas.

Como el desarrollo de la úlcera péptica del segmento inferior del esófago no puede explicarse por la regurgitación del contenido ácido del estómago, ni por los vómitos de quimo ácido que puedan producirse, algunos autores tratan de explicar el hecho admitiendo que en el esófago existen a veces islotes aberrantes constituídos por mucosa gástrica (tales islotes se encuentran también en el duodeno). Friedenwald ha logrado provocar experimentalmente ulceraciones esofágicas traumatizando la mucosa, e incitando luego la superficie ulcerada con soluciones de ácido clorhídrico.

Merecen especial mención los recientes trabajos de Weiss y G. Gurriarán acerca de la producción experimental de úlceras gástricas típicas. Experimentando en perros, estos investigadores han visto que bastaba derivar los jugos duodenales lejos de su abocamiento fisiológico, o derivar simplemente la bilis, para que apareciesen ulceraciones gastro-duodenales crónicas, callosas, exactamente parecidas al ulcus rotundum observado en el hombre. Han visto, además, que las úlceras desarrolladas en el estómago en estas condiciones experimentales asientan siempre en aquellas zonas en donde no se produce secreción ácida, que son justamente las zonas en donde se localizan casi constantemente las úlceras espontáneas que padece el hombre. De sus interesantes experimentos deducen Weiss y Gurriarán que los jugos duodenales que refluyen normalmente al estómago contienen substancias que protegen la mucosa gástrica contra

el proceso autodigestivo, y que, al hacer la derivación del contenido duodenal, y por tanto, al impedir el reflujo al estómago, se priva a éste de las substancias protectoras dichas, posibilitándose la autodigestión de la mucosa por el jugo ácido. Los resultados experimentales logrados por los autores vienen a confirmar los resultados obtenidos anteriormente por Kehrer (véase antes) y a establecer el papel protector del reflujo duodenal normal contra la autodigestión de la mucosa gástrica (Jarno).

¿Puede hablarse de una **úlcera tríptica**? Ya que existe una úlcera péptica relacionada con la autodigestión de la pared gástrica y duodenal por el jugo gástrico, podría presumirse la existencia de úlceras trípticas, pues el jugo pancreático es capaz de digerir la mucosa debilitada tanto del estómago como del intestino. Cuando se introduce jugo pancreático en un segmento intestinal aislado entre dos ligaduras, la pared intestinal no es atacada, pero, en cambio, es atacada si se ligan los ramitos arteriales que irrigan el segmento de intestinos sobre que se opera (Otte). Por otra parte, Stuber ha logrado provocar ulceraciones gástricas haciendo actuar jugo pancreático sobre la mucosa estomacal; pero para que se pudieran desarrollar úlceras trípticas del estómago sería condición esencial que refluyera a la cavidad gástrica jugo pancreático activo, y que la reacción del medio fuese adecuada para que la tripsina desplegase su acción digestiva.

Tienen mucha menos importancia práctica las ulceraciones tróficas descritas por Hayem con el nombre de «*mal perforante gástrico*», ulceraciones que, en vez de iniciarse por el revestimiento epitelial del estómago, comienzan por la capa serosa, para ir progresando hacia el estrato mucoso. Como se comprende, estas ulceraciones no tienen nada que ver con la acción del jugo digestivo.

Alteraciones de la sensibilidad gástrica

La digestión gástrica de los alimentos se realiza sin que nos demos cuenta del doble proceso, químico y mecánico, que se desarrolla en el estómago. Según las investigaciones de Müller, Lennander y otros, el estómago es insensible a los insultos mecánicos y a los excitantes químicos, térmicos y eléctricos, pero no al aumento de la tensión parietal, conforme es fácil convencerse distendiendo las paredes gástricas mediante la insuflación de aire. Hertz, que ha practicado interesantes investigaciones acerca de la sensibilidad gástrica, afirma que se produce sensación de *plenitud dolorosa* cuando la presión intracavitaria alcanza un valor de 20 ctrs. de agua.

A pesar de que algunos enfermos del estómago no aquejan la menor molestia durante la digestión ni fuera de ella, es lo común que las gastropatías se acompañen de síntomas subjetivos variados, consistentes en sensación de pesantez, de plenitud epigástrica y de inflazón, etc., o en sensaciones de ardor o de dolor más o menos violento. Las sensaciones tensivas y de plenitud se consideran en la actualidad como resultado del aumento de la tensión intragástrica, relacionado con la oclusión del cardias y del píloro (Cannon), como lo demuestra el hecho de aliviarse las molestias a seguida de expulsar parte de los gases contenidos en el estómago, a seguida de eructar. En cambio, se ha discutido mucho cuál es la verdadera causa del ardor y del dolor de estómago que aquejan los individuos afectos de hiperclorhidria. Se había creído en un principio que tanto el dolor

como la sensación de ardor o quemazón que experimentan los enfermos, dependía de la irritación de la mucosa por el ácido clorhídrico libre; pero es lo cierto que todos los argumentos que pueden aducirse en este sentido y que gozan de una aparente fuerza demostrativa, no han aguantado los embates de la crítica.

Depone en favor de la doctrina que considera el ClH libre como agente causal del dolor:

El momento de la aparición del dolor, tanto más precoz cuanto más pronto aparece ácido libre: precoz en la hipersecreción alimenticia (a la hora de la comida); tardío, entre la hora y media y cuatro horas, en la hiperclorhidria simple; dolor en ayunas, en la secreción contínua.

La cesación del dolor con la ingestión de substancias alcalinas (bicarbonato, etc.), que neutralizan el ácido libre.

La desaparición de las molestias si se ingiere un alimento albuminoso capaz de combinarse con el ácido clorhídrico. El dolor puede prevenirse tomando bicarbonato o un alimento albuminoso, un vaso de leche, p. ej., en momento oportuno.

La aparición precoz del dolor si se ingieren alimentos feculentos, y la aparición más tardía si se sigue una dieta preferentemente albuminoidea.

Hablan en contra de la teoría de la irritación de las terminaciones nerviosas de la mucosa por el ClH:

El hecho de que en los períodos de remisión espontánea se pueda demostrar muchas veces una acidez tan elevada como en los períodos malos. También depone en igual sentido el que las molestias se presenten después de la comida, y no después de la cena, estando en cama, por más que no pueda demostrarse diferencia alguna en lo tocante al grado de acidez (Madinaveitia).

El hecho de que también se alivie a veces con los alcalinos o con los alimentos el dolor que experimentan enfermos con quimismo normal o hipoclorhídrico.

El hecho de que pueda retirarse del estómago sano, en ayunas, cifras bastante elevadas de jugo gástrico ácido. Además, la introducción en el estómago de soluciones de ClH diversamente concentradas no provoca en algunos individuos molestias ni verdadero dolor.

Cuando se hacen llegar al estómago soluciones de ácido clorhídrico al 4 ó 5 por 1.000 no se produce sensación desagradable alguna, ni tampoco reaccionan con dolor sujetos a los que se introducen soluciones muy concentradas (hasta al 10 por 1.000 y más), concentración que nunca se observa en el hombre, ni aún en los casos de hiperacidez más fuerte. Cierto que, según Strauss y otros clínicos, puede producirse sensación de dolor o reavivarse éste

en enfermos ulcerosos a los que se hace ingerir limonada clorhídrica; pero este hecho está lejos de probar que la sensación dolorosa sea debida a la acción cáustica del ácido clorhídrico sobre la superficie ulcerada del estómago. En la actualidad se admite que el dolor de la hiperclorhidria y de la úlcera crónica es debido al aumento de la tensión intragástrica, dependiente a su vez de un estado de hipermotilidad y de hipertonia (Hertz). Cannon ha visto que las enérgicas contracciones del estómago iban acompañadas invariablemente de sensación de «hambre dolorosa», y, por otra parte, se ha tenido ocasión de comprobar que las contracciones espasmódicas del estómago, visibles en la pantalla radioscópica, coincidían con sensación de dolor. La doctrina de la génesis hiperquinética de los dolores gástricos, basada en los resultados experimentales logrados por Hertz, Cannon, Ginsburg, Tumporisky, Hamburger y otros, explica, además, por qué a veces se presentan dolores de tipo hipoclorhídrico o ulceroso en sujetos afectos de aquilia gástrica, de apendicitis crónica y de otros padecimientos abdominales. Las sensaciones epigástricas anormales, muchas veces dolorosas, que se atribuyen a la vacuidad del estómago y que ceden con la ingestión de alimento (gastralgoquemosis de Boas, estómago vacuo doloroso), se presentan con gran frecuencia como síntoma de úlcera y dependen con toda seguridad de «contracciones de hambre» que se despiertan en estómagos irritables. El dolor de hambre (hunger pain), que Moyniham considera como un signo de úlcera duodenal, pero que también se presenta en la úlcera gástrica de diferente localización (Urrutia y otros), sería debido a la contracción espasmódica del píloro, coincidiendo con la existencia de contenido ácido en el estómago.

La hiperacidez del contenido del estómago basta por sí sóla para aumentar la tensión intragástrica, determinando hipertonia, hipermotilidad y espasmo pilórico. Edelmann y Ducchesi han visto que el ácido clorhídrico excita la motilidad gástrica, y Hertz piensa que el quimo hiperácido que pasa al duodeno produce espasmo del píloro e hipertonia, con lo cual aumenta la tensión gástrica, causa del dolor. Si consideramos ahora que tanto la motilidad como el tono de la musculatura del estómago pueden aumentar bajo la influencia de estímulos reflejos o centrales, independientemente de todo aumento de la secreción clorhídrica, se echa de ver la posibilidad, confirmada clínicamente, de que se presenten molestias en todo semejantes a las de los enfermos de hiperclorhidria en individuos con secreción normal o disminuída, y hasta en sujetos aquílicos. Esto quiere decir que el ácido libre no es el único excitante reflejo capaz de aumentar la tensión gástrica por el mecanismo indicado, pues parece ser que tratándose de estómagos particularmente irritables también resultan eficaces en este sentido los materiales provenientes de la descomposición de los hidratos de carbono.

También se ha explicado el dolor ulceroso en vista del desarrollo de procesos infectivos a nivel de la superficie ulcerada, con lo cual se determinaría una peritonitis local por el paso de gérmenes o de toxinas desde la zona ulcerada a la serosa subyacente. De

otra parte, Loeper y Turpin admiten que la causa del dolor se relaciona con la existencia de procesos neuríticos de las fibras nerviosas que quedan expuestas, en la superficie ulcerada, a la acción irritante de los ingesta y de los componentes del jugo gástrico.

Téngase en cuenta, además, que si objetivamente no encontramos grandes dificultades para ponernos de acuerdo acerca de lo que debemos entender por hiperclorhidria (basándonos sobre la determinación de las cifras de acidez), las cosas varían mucho si consideramos que las terminaciones nerviosas hiperestésicas para el ácido deben de reaccionar enérgicamente con concentraciones débiles de ClH. Resulta de esto que en la práctica nos encontramos: a) Con casos de hiperacidez sin molestias subjetivas. b) Con enfermos de hiperclorhidria acompañada de fenómenos subjetivos. c) Con hipoclorhídricos que presentan iguales molestias que los hiperclorhídricos.

De manera que, interpretando los hechos con un criterio puramente fisiológico, podemos decir que los individuos de la última categoría, si son objetivamente hipoquílicos, reaccionan, sin embargo, como hiperclorhídricos, a causa de la hiperestesia para el ácido (son hiperclorhídricos subjetivos). La importancia del factor nervioso, de la hiperestesia gástrica, en la determinación de las molestias, es un hecho que podemos comprobar a diario en nuestros enfermos.

La sedación o desaparición de los dolores de la hiperclorhidria mediante la ingestión de alcalinos, se explica en vista de la neutralización del factor causal del hipertono y de la hipermotilidad, por la neutralización del ácido libre. De manera análoga cabe explicar la acción beneficiosa de la ingestión de alimentos; pero, a la verdad, las cosas no parecen ajustarse a una explicación tan esquemática. ¿Por qué, entonces, también se mitigan por el alimento y por los alcalinos los dolores en algunos casos en que no cabe atribuir al ácido la hipermotilidad y la hipertonia? Es muy verosímil que la causa de esto estribe en que la simple excitación mecánica o química de la mucosa gástrica por el material ingerido inhiba el tono y la motilidad, pues Carlson ha visto que todo estímulo mecánico o químico de la mucosa gástrica provoca una inhibición del tono gástrico y la cesación de las «contracciones de hambre» en el estómago del perro. Como también sabemos que la idea del alimento inhibe el poder motor y tónico del estómago, no resulta aventurado sospechar que este factor psíquico contribuye, por otra parte, a mitigar las molestias.

En las gastropatías puede demostrarse ocasionalmente la existencia de zonas hiperestésicas de la piel —zonas que corresponden a los territorios de Head de que se habló en el Tomo primero de esta obra—, que asientan en la región epigástrica, en el dorso o en los flancos, a nivel de los segmentos dorsales VII, VIII y IX. Más fácil es demostrar la existencia de hiperestesia difusa o circunscrita a la presión en diferentes afecciones del estómago. La sensibilidad difusa de la zona epigástrica se observa en muy variados casos (gastritis aguda, dispepsia nerviosa, crísis gástricas). Con gran frecuencia se halla un «punto epigástrico doloroso» —que corresponde al cruce de la línea media del cuerpo con una línea tendida entre las extremidades anteriores de la costilla décima— en las gastropatías nerviosas y orgánicas. Para el diagnóstico de la úlcera de estómago tiene cierto valor la demostración de puntos dolorosos circunscritos en la zona epigástrica, cuyo asiento varía según la localización de la úlcera; y además, la demostración del punto dorsal señalado por Boas, que se halla a la altura de la duodécima vértebra torácica y un poco a la izquierda de la línea media. Clínicamente se ha podido demostrar la existencia de cierta relación entre la localización de la úlcera y el asiento de las zonas dolorosas a la presión, pues, según Openchowski, al paso que en las ulceraciones

situadas entre el cardias y el píloro, junto a la pequeña curvatura, se despierta dolor a la altura de las vértebras torácicas 4.ª, 5.ª, 6.ª y 7.ª, en las úlceras del cuerpo del estómago el dolor se localiza a nivel de la 1.ª vértebra, y a la altura de la 10.ª-12.ª en las úlceras de la corvadura mayor localizadas en la proximidad del píloro. Según Openchowski, la irradiación del dolor a derecha o izquierda de la línea media, dependería de la extensión y profundidad de la úlcera.

Debemos mencionar, finalmente, la cardialgia nerviosa que se presenta a consecuencia de la irritación del plexo simpático solar, y las crísis de dolor que aparecen a veces de manera paroxística en enfermos de tabes (crísis gástricas tabéticas), que se atribuyen a la irritación de las raíces espinales posteriores.

Patología del Hígado

Introducción

Recuérdese que en el hígado se distingue un parénquima epitelial, integrado por las células hepáticas ordenadas en lobulillos, y un parénquima mesenquimal, constituído por el tejido conjuntivo inter e intralobulillar y por el sistema de las «Gitterfassern». También se incluye aquí, como integrante del parénquima mesenquimatoso, la provincia del sistema retículo-endotelial del hígado, representada por las células endocitarias de Kupffer de los capilares hepáticos. Tomando como punto de partida esta distinción, sobre la que insistió modernamente el patólogo Rössle, es posible estatuir una ordenación de las hepatopatías conforme a un criterio anatomopatológico y fisiológico,

Por lo pronto, siempre que las noxas químicas o los venenos infecciosos atacan exclusivamente al parénquima epitelial, se desarrolla el cuadro de las **hepatosis**, superponibles a las nefrosis de que se habla en Patología renal. Trátase de lesiones de tipo degenerativo, consistentes en degeneración grasa, en degeneración turbia, infiltración por esteroles, en fenómenos necróticos, etc. En casos especiales no se descubre signo alguno de insuficiencia hepática. Clínicamente, pueden incluirse en este grupo el llamado «hígado graso», la atrofia aguda y subaguda amarilla del hígado, el «hígado fosfórico», la colesteatosis hepática y ciertas hepatosis que se desarrollan en el curso de algunas hemopatías graves y de las enfermedades infecciosas sépticas. Es sabido de antiguo que tras las hepatopatías de este tipo se desarrollan procesos reaccionales del parénquima mesenquimal, pudiendo servir como paradigma la cirrosis consecutiva a la atrofia crónica amarilla del hígado.

Pero al lado de estas formas de hepatosis epitelial, hemos de considerar las hepatosis relacionadas con alteraciones degenerativas del parénquima mesenquimatoso, particularmente con el componente histiocitario del mesenquima hepático, esto es, con los elementos endocitarios de Kupffer. En el momento presente conocemos dos procesos hepático-lienales incluídos por Epstein en el grupo de las histiocitomatosis. Me refiero a la hépato-esplenomegalia tipo Pick-Niemann, y a la hépato-esplenomegalia tipo Gaucher, de las que se trató en la pág. 674 del tomo primero.

Aparte las dos formas de hepatosis —epitelial y mesenquimal—, hemos de considerar ahora las **hepatitis**, superponibles a las nefritis estudiadas en Patología renal. Como hepatitis se definen los procesos inflamatorios agudos o crónicos inter o intralobulillares; pero también aquí hay que discernir las hepatitis que comprometen dominantemente el tejido conjuntivo ordinario, de los procesos que afectan de manera prevalente a los elementos del sistema retículo-endotelial. Las infecciones lúica y tuberculosa son causa frecuente de procesos de hepatitis; pero también se observan alteraciones de esta índole en otras infecciones. En la fiebre tifoidea y en la leismaniosis visceral se descubren frecuentemente histiocitomatosis inflamatorias proliferativas referibles a la hepatitis retículo-mesenquimatosa.

En otro grupo se catalogan las variadas formas de **hepatofibrosis**. Adviértase que las hepatitis y las hepatosis pueden combinarse, constituyéndose formas mixtas o asociadas. Esto es lo que ocurre también en las cirrosis del hígado.

Considéranse por algunos las cirrosis como procesos inflamatorios crónicos, acompañados de neoformación de tejido conjuntivo cicatricial; pero, por lo que respecta a la separación de los diferentes tipos de cirrosis, Weltmann establece una separación entre la cirrosis de Laennec en sus variantes y la llamada hepatofibrosis. En ésta, lo primero sería el crecimiento y neoformación conjuntivas, al paso que las alteraciones del parénquima epitelial son de escasa cuantía, y secundarias a las lesiones del tejido conectivo. En cambio, en la cirrosis de Laennec parece ser lo primario las alteraciones del parénquima epitelial y la neoformación compensadora del tejido hepático, y lo secundario, la superproducción de tejido retráctil interlobular. Hay, pues, aquí un proceso combinado de hepatosis y hepatitis, con la particularidad de que si dominan los cambios degenerativos se determina un hígado pequeño, atrófico, al paso que si prevalecen las reacciones hiperplásticas del tejido conjuntivo se determinan hígados grandes, hipertróficos. En tanto el hígado de Laennec correspondería, según algunos, a un proceso de cirrosis secundaria; en cambio, vienen considerándose como «fibrosis primarias» la cirrosis de Hannot, las cirrosis de origen cardial y pericardial, la cirrosis consecutiva a la atrofia crónica amarilla del hígado y la cirrosis que se observa en la enfermedad lenticular progresiva de Wilson y en otras neuropatías. Ya se aludió anteriormente a la cirrosis consecutiva a la atrofia crónica amarilla del hígado.

Aunque Lubarsch hace notar recientemente que no poseemos todavía un concepto preciso acerca de las cirrosis, puede mantenerse de momento la clásica distinción entre «cirrosis venosas» y «cirrosis biliares». Por supuesto, que al hablar ahora de «cirrosis» no diferenciamos éstas de las «fibrosis», en el sentido de Weltmann. Según que la neoformación conjuntiva se produzca alrededor de los vasos venosos o de los vasos biliares, hablamos de «cirrosis venosas» y de «cirrosis biliares», respectivamente. En el primero de estos grupos se incluyen la cirrosis atrófica de Laennec, la variante hipertrófica de la cirrosis venosa tipo Hanot-Gilbert; la cirrosis de la enfermedad de Banti y los procesos cirróticos asociados a especiales neuropatías, entre las que figuran la enfermedad lenticular de Wilson, la pseudoesclerosis de Westphal-Strümpell y la enfermedad distónica. También se incluyen aquí las llamadas «cirrosis pigmentarias», en sus formas hemosiderótica y hemocromatósica (bronceada), que otros califican como cirrosis angiohemotóxicas. En cambio, entre las formas de cirrosis biliar se catalogan: la cirrosis consecutiva al éstasis biliar (c. colostática), a infecciones de las vías biliares (c. colangítica) y la cirrosis de Hanot, con hígado frecuentemente aumentado, más raramente atrófico, y con bazo gigante.

Por último, resta señalar el grupo de las hepatomatosis, esto es, de los procesos tumorales genuinos del hígado. De acuerdo con lo expuesto líneas más arriba, se distinguen aquí: I. Los neoplasmas de origen epitelial (carcinoma, adenoma), con todas sus variantes anátomo-patológicas. II. Las hepatomatosis mesenquimatosas (sarcoma hepático, fibroma). III. Las histiocitomatosis neoplásticas, formaciones tumorales constituídas por elementos del sistema retículo-endotelial, entre las que se incluyen ciertas formas de sarcomatosis múltiple endotelial del hígado y de hemoangioendotelioma primitivo hepático, a partir de las células estelares de Kupffer (Kahle, Fisher).

Desde el punto de vista etiológico general de las hepatopatías, adviértase que las noxas endógenas o exógenas o los venenos infecciosos atacan a veces exclusivamente al parénquima epitelial, dando lugar al cuadro de las hepatosis, y otras veces, al parénquima mesenquimal, determinando procesos de hepatitis. El que un mismo agente limite su acción a uno de los parénquimas hepáticos no sólo depende de la «dosis» del veneno, sino también del «poder electivo» de la noxa. Esto quiere decir que un mismo veneno puede producir el cuadro de la hepatosis o de la hepatitis, o cuadros mixtos, según la dosis y la naturaleza del agente y según la reiteración de la dosis.

Consideremos ahora el aspecto del problema relativo a las «vías de ingreso» de los agentes nocivos. El aporte de venenos se realiza principalmente por la vía de la porta; pero, no obstante formar esta vena un conducto único, la corriente que penetra en el hígado no es, por así decirlo, homogénea, sino que se reparte desigualmente en los lóbulos hepáticos. Puede hablarse aquí de «líneas de corriente» («Stream line», de Copher, Glover y Bruce), con cuyo término se quiere indicar que la sangre procedente de ciertos órganos del abdomen se encauza a

ciertos segmentos del hígado, al paso que la corriente provinente de otros órganos se dirige a otros segmentos de la glándula. Cuando se introduce una materia colorante, por ejemplo, tripan azul, en la vena esplénica, se tiñe de azul exclusivamente el lóbulo izquierdo del hígado; y si la inyección se realiza en la vena pancreática, entonces el colorante penetra sólo en el lóbulo derecho. Esto indica que en el hígado hay en cierto modo una separación funcional de ambos lóbulos.

Ya Seregé distinguía dos agrupaciones funcionales hepáticas: la asociación entero-páncreo-hepática derecha, que pone en relación el intestino delgado, el primer segmento cólico y el páncreas con el lóbulo dextro del hígado; y el acoplamiento gastro-espleno-hepático izquierdo, que pone en conexión el bazo, el estómago y el segmento terminal del colon con el lóbulo sinistro. Más recientemente, Copher, Glover y Brucge admiten tres «líneas de corriente», de las cuales, la correspondiente al colon abocaría al lóbulo central o mediano del hígado.

Pero ya antes de los resultados experimentales a que aludimos, los clínicos habían fundamentado el hecho relativo a la independencia funcional de los lóbulos hepáticos. Fué Franz Glénard, el fundador de la doctrina del «hepatismo», quien insistió sobre ciertos hechos clínicos que apoyan esta manera de ver las cosas. Basándose en la existencia de «cirrosis monolobares» y de otras hepatopatías segmentarias, es como se ha llegado al supuesto de la independencia funcional de los lóbulos hepáticos, al modo de como se juzga acerca de la relativa independencia funcional de los lóbulos del pulmón. Franz Glénard había observado que en tanto el lóbulo derecho se encontraba frecuentemente hipertrófico en casos de diabetes sacarina, en cambio, en la intoxicación alcohólica era el lóbulo sinistro el que estaba aumentado de tamaño, y el lóbulo cuadratus o medialis, el que se comprometía más precozmente o de manera exclusiva en los enfermos con calculosis biliar.

Hoy tendemos a explicar las hepatopatías lobares en consideración a la vía de ingreso de los agentes nocivos. En las cirrosis esplenógenas, en las que los venenos cirrógenos proceden del bazo, se compromete, en primer término, el lóbulo izquierdo, y en las fases avanzadas de la enfermedad, cuando todo el órgano está afectado, dominan las lesiones en el lóbulo primeramente enfermo. Esto es lo que demostraron recientemente Deaver y Reimann para la cirrosis de la enfermedad de Banti. Apenas si sabemos algo de lo que ocurre a este respecto en otras cirrosis esplenógenas, sobre todo, en las llamadas cirrosis angio-hemotóxicas. También en las cirrosis gastrógenas se aprecia clínicamente intumescencia inicial del lóbulo izquierdo, y, en cambio, en las hepatopatías relacionadas con procesos autotóxicos enterógenos, las lesiones clínicamente apreciables se circunscriben al lóbulo derecho. Es justo pensar que en la localización de las hepatopatías juega papel no despreciable la «línea de corriente» que siguen los venenos químicos o infecciosos determinantes del proceso patológico.

Uno de los hechos más sobresalientes en las cirrosis es la existencia de alteraciones esplénicas, traducidas clínicamente por aumento de volumen del bazo. Un hecho análogo se observa en otras hepatopatías no cirróticas, de tal manera que estamos autorizados a hablar de **síndromes hepatolienales**, y no de hepatopatías puras. Es sabido con cuanta frecuencia se descubren bazos moderadamente grandes en la cirrosis atrófica de Laennec. Bazos hipertróficos se encuentran asimismo en caso de cirrosis venosa tipo Hanot-Gilbert, en la cirrosis biliar de Hanot y en los procesos cirróticos de origen colostático y angiocolítico, en la cirrosis de origen palúdico, en la cirrosis coexistente con determinadas enfermedades nerviosas (pseudoesclerosis, mal de Wilson) y en las calificadas como cirrosis angio-hemotóxicas y en la enfermedad de Banti. Recuérdese, por último, que en muy diferentes hepatopatías, a algunas de las que nos referimos al principio, se descubre constantemente aumento de volumen del bazo.

En lo tocante al origen de la hipertrofia esplénica que acompaña a las cirrosis, cabe admitir tres eventualidades: o que las alteraciones hépato-lienales sean coefectos de la misma causa cirrógena, conforme al punto de vista admitido por Oestreich; o que las lesiones cirróticas del hígado sean secundarias a alteraciones funcionales primarias del bazo, a cuyo nivel se formarían venenos cirrógenos, tal como se admite por muchos para la cirrosis de Banti y para las cirrosis angiohemotóxicas; o, en fin, que la esplenomegalia sea consecutiva a alteraciones primitivas del hígado. Ya no se admite que la esplenomegalia que acompaña a la cirrosis venosa se deba al éstasis venoso en el territorio de la porta, por cuanto es

aquí precisamente en donde se ven bazos moderadamente aumentados o hasta bazos de tamaño normal, al paso que en otras formas de cirrosis no portal se descubren bazos de tamaño gigantesco. Desde que conocemos la existencia de cirrosis hepática megaloesplénica combinada con ictericia hemolítica esplenógena, y desde que Hirschfeld publicó casos de cirrosis beneficiados tras la operación de la esplenectomía, se nos plantea el problema de saber si, por lo menos para ciertas formas de cirrosis no consideradas hoy como «esplenógenas», las noxas cirrógenas se originan en el mismo bazo, conforme se admite para un especial grupo de cirrosis. Señalemos, por último, que la esclerosis pulpar hipertrófica del bazo fué considerada por Gauckler como un fenómeno reaccional hemolítico de origen hepático, y por Hartwitcht como un fenómeno compensador destinado a vicariar ciertas funciones del hígado.

Es sabido que el parénquima hepático posee múltiples funciones, entre las que figuran la formación de bilis; la intervención en los procesos del metabolismo de los hidratos de carbono, de las grasas y de los prótidos; la función protectora-antitóxica, etc., etc.; pero debemos admitir que, a pesar de las múltiples funciones del hígado, éste se comporta como una «unidad funcional coordinada», cuyas actividades funcionales no se realizan independientemente unas de otras, sino de una manera coordinada. Es sabido, por ejemplo, que la función antitóxica está coordinada a la función glucogénica, y que hay también estrecha relación entre la función glucogénica y la formación de urea, así como entre el contenido en glucógeno y la capacidad de resintetizar el ácido láctico. El aprovechamiento de los aminoácidos ingeridos es mejor en los animales (perros) a los que se administra simultáneamente hidratos de carbono, que no en los animales en ayunas (Abderhalden). De otra parte, las relaciones entre la secreción de bilis y la formación de glucógeno ha sido puesta en claro recientemente por Forsgreen. Experimentando en conejos, este autor ha sorprendido en el hígado dos estados funcionales de ritmo diferente, pero estrechamente enlazados: un estado secretor, caracterizado por la existencia de capilares biliares repletos de bilis y por la pobreza en glucógeno (1 %); y un estado de asimilación, durante el cual hay escasa formación de bilis, coincidiendo con aumento en la provisión de glucógeno, que llega a alcanzar el 13 por 100.

La secreción de bilis en estado patológico

La cantidad de bilis segregada diariamente por el hígado del hombre, experimenta grandes oscilaciones, pudiendo evaluarse en 500 a 1.000 c. c. La secreción de bilis es más abundante con una alimentación albuminoidea que con una dieta de grasas o hidratos de carbono; pero acerca de la acción excitante de los compuestos proteicos, debe hacerse observar que hay grandes diferencias a este respecto, pues en tanto la carne excita en gran escala la producción de bilis, lo que se atribuye a las materias extractivas que contiene, la caseína y la gliadina tienen un poder excitosecretor mucho más débil (A. Loeb). También parecen desempeñar función excitosecretora ciertos productos de secreción interna procedentes de la mucosa duodenal que se originan cuando se pone en contacto con ella el quimo ácido procedente del estómago, productos que estimulan al mismo tiempo la secreción pancreática (véase luego), de tal modo que puede decirse que las secreciones pancreática y biliar siguen una marcha paralela. Por lo que respecta a la influencia de las excitaciones psíquicas sobre la secreción de bilis, no se ha llegado todavía a un acuerdo, pues al paso que algunos autores han visto aumentar el flujo biliar bajo la influencia de excitaciones nerviosas (Madinaveitia), Oechsler afirma que las fuertes excitaciones psíquicas inhiben la se-

creción de bilis y de jugo pancreático. Los diferentes resultados obtenidos dependen, con toda seguridad, de diferencias en la intensidad y en el carácter de los estímulos. La presión de la bilis en el conducto hepático alcanza, en el hombre, 210-270 mmtr. de agua, empleando un tubo de cinco milímetros y medio de diámetro; la altura de la presión no sólo depende de la potencia secretora de las células, sino también de la actividad de la prensa abdominal y del estado de la musculatura de las vías biliares (Robitscheck y Turolt).

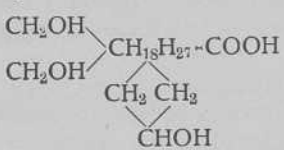
Se ha encontrado disminuída la secreción biliar en individuos febricitantes y en la inanición, y se ha visto aumentar el flujo de bilis después de la administración de ciertas substancias pertenecientes al grupo farmacológico de los **coleréticos**, entre los que figuran la bilis y las sales biliares, y además, el atofán y su derivados, bajo cuya acción puede hasta duplicarse la secreción de bilis. Brugsch y Horsten reservan el término «coleréticos» para señalar aquellas substancias que aumentan la secreción biliar, y designan con el nombre de **colagogos** aquellos productos que influyen solamente sobre la evacuación de bilis. El ácido salicílico y la pilocarpina no aumentan notoriamente la secreción biliar en el perro (Brugsch y Horsten).

Los autores franceses distinguen una **acolia pigmentaria** y una **acolia ácida**, según que la célula hepática sea impotente para formar los pigmentos biliares normales o los ácidos biliares; reservando el nombre de **acolia total** para indicar la incapacidad del hígado para elaborar ambas clases de componentes. Como el pigmento fundamental de la bilis, la bilirrubina (que se encuentra en forma de bilirrubinato alcalino), se forma a expensas de la hemoglobina; y como, de otra parte, los ácidos biliares se forman a expensas del ácido colálico —proveniente verosímilmente de la colesterina— y de la glicocola y taurina originadas en el proceso regresivo de las materias albuminoideas, resulta de esto que pueden hallarse disociadas ambas funciones, de tal manera que en ciertos casos estará deprimida o abolida la formación de pigmento, conservándose normal o poco menos la producción de ácidos biliares (acolia pigmentaria), al paso que en otras ocasiones estará perturbada la formación de los ácidos copulados de los ácidos glico-y taurocólico, manteniéndose en cambio normal la elaboración de bilirrubina (acolia ácida). Cuando las lesiones del hígado comprometen por igual ambas funciones, lo que a veces ocurre en la tuberculosis difusa del hígado, en algunas formas de cirrosis y en la degeneración grasienta del órgano, entonces se desarrolla el cuadro de la acolia completa.

No existe duda alguna acerca de la formación de bilirrubina a partir de la hemoglobina. Aparte que la hematoidina de Wirchow, que se forma in loco a nivel de focos hemorrágicos, es idéntica al pigmento biliar fundamental; y aparte de que puede formarse bilirrubina en el seno de derrames sanguíneos cavitarios (Quincke y otros), se ha demostrado que por la oxidación de la bilirrubina se obtienen los mismos ácidos hemáticos que se producen a expensas de la hematina y de la hematoporfirina. Al descomponerse la hemoglobina en el hígado, la mayor parte del hierro contenido en la hematina queda depositado en las células hepáticas como «ferratina», un núcleoproteido en el que se encuentra el Fe formando una combinación laxa (Salkowski). La bilirrubina se forma a expensas del resto de la molécula de hematina que ya no contiene hierro y que quizá pueda identificarse con la hematoporfirina, o por lo menos que es muy afín de ella.

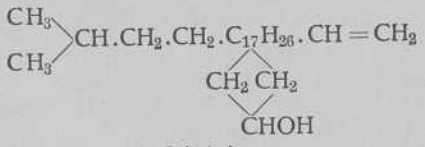
Pi Suñer ha visto que el hígado sano transforma la hematoporfirina en bilirrubina, cosa que no ocurre en el hígado de los animales envenenados por el fósforo.

El ácido colálico se forma con gran probabilidad a partir de la colesterina, cuerpo este último que existe en todos los tejidos vivos y en la sangre, y del que contiene la bilis hasta 2-4 ‰. Esta opinión ha sido defendida por Schrötter y, entre nosotros, por nuestro maestro José R. Carracido. El parentesco entre la colesterina y el ácido colálico se pone de manifiesto comparando las fórmulas dadas por Windaus:



Acido colálico

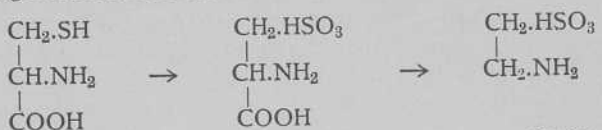
$C_{24}H_{40}O_5$



Colesterina

$C_{27}H_{46}O$

La glicocola y la taurina necesarias para la síntesis de los ácidos biliares se originan en la degradación de las materias albuminoideas; la taurina procede de la cisteina, según se indica a continuación:



Cisteina — Acido cisteico — Taurina

La administración de cisteina y de ácido colálico aumenta la cantidad de ácido taurocólico en la bilis (en el perro), observándose el mismo hecho en el conejo con la administración exclusiva de cistina (Wohlgemuth). Según se sabe, los ácidos biliares se encuentran en la bilis en forma de sales sódicas.

Con la bilis se eliminan algunos cuerpos introducidos accidentalmente en el organismo, v. gr., el arsénico, el hierro, el plomo, el mercurio, el yoduro y bromuro potásicos, etc. Una parte de la caseina introducida en las venas del conejo se elimina con la bilis (Gürber y Haltauer), y lo mismo, una parte de la hemoglobina, cuando se produce hemoglobinuria intensa (Filhene, v. Stark). En la atrofia aguda amarilla del hígado se ha encontrado en la bilis leucina y tirosina.

Al paso que la secreción de bilis se realiza de manera contínua, su ingreso en el intestino se produce por intermitencias, coincidiendo con los períodos digestivos. En el intervalo de las digestiones, y lo mismo durante el ayuno, la bilis se acumula en las vías biliares, especialmente en la vesícula biliar o colecisto, que constituye una especie de reservorio; Rost ha visto que en los perros privados de colecisto y provistos de una fístula duodenal, la bilis fluye contínuamente, pero que, pasados unos meses, se excreta a intervalos, como en condiciones normales. La incontinencia inicial de la papila de Vater sería debida, según Rost, a una alteración de los mecanismos reflejos que gobiernan el flujo biliar, y el mismo autor ha visto que los animales que logran contener la bilis presentan dilatación del colédoco, algo así como un colecisto de nueva formación destinado a recoger la bilis. La acumulación de bilis en las vías de excreción durante los períodos interdigestivos, es posible gracias a la existencia de un esfínter, descubierto por Oddi, que rodea la desembocadura del colédoco. El estímulo del cabo central del vago determina contracción de la capa muscular de la vesícula y dilatación del esfínter de Oddi, que es lo que debe de ocurrir normalmente bajo el estímulo de los productos de la digestión gástrica que van llegando al duodeno (albumosas, grasas, materias extractivas, etc.) En el perro se descubren variaciones en el tono de la vesícula, pero, en cambio, parece ser muy débil el poder contráctil de la musculatura vesicular; la atropina disminuye, y la pilocarpina aumenta el tono del colecisto, y la adrenalina disminuye el tono del esfínter (Winckelstein y Aschner).

La destrucción de grandes cantidades de hemoglobina va segui-

da de aumento de la cantidad de pigmentos biliares, en tal forma que ahora se segrega una bilis muy cargada de color, es decir, pleocrómica (Stadelmann). Un tal aumento del contenido pigmentario de la bilis, calificado como pleocromia o policolia pigmentaria, se observa en las intoxicaciones con venenos que obran destruyendo los glóbulos rojos (toluilenodiamina, fenilhidracina, hidrógeno arsenical, anilina y sus derivados, pirogalol, clorato potásico, etc.) También obra en igual sentido la inyección de agua destilada o de hemolisinas específicas en el interior de los vasos, substancias que determinan la disolución de eritrocitos en el torrente circulatorio; y lo mismo, la inyección de hemoglobina, en cuyo caso el organismo destruye la substancia inyectada, que se comporta como un material extraño. Si la cantidad de hemoglobina que circula en el plasma es muy grande, no sólo aumenta la cantidad de pigmentos biliares (Stadelmann, Minkowsky), sino que pasa hemoglobina a la orina (hemoglobinuria) y a la bilis (hemoglobinocolia; Filhene y otros); pero si la cantidad de hemoglobina que circula libremente en la sangre es de mediana intensidad, por haberse destruído escaso número de eritrocitos o por haber introducido en la circulación poca hemoglobina, entonces se comprueba tan sólo la existencia de hemoglobinocolia y de policolia pigmentaria. Pueden observarse, por tanto, los casos siguientes:

1. Cuando la hemoglobinemia es intensa: hemoglobinuria, hemoglobinocolia y policolia pigmentaria.
2. En caso de hemoglobinemia de intensidad mediana: hemoglobinocolia y pleocromia biliar.
3. Si es pequeña la cantidad de hemoglobina disuelta, sólo hay aumento de la cantidad de pigmentos biliares.

Para el efecto final poco importa el lugar en donde se produzca la destrucción globular; pero, de cualquier manera, ya se produzca la hemolisis en el parénquima esplénico, en el hígado o en el propio torrente circulatorio, la formación de bilirrubina a expensas del pigmento hemático se realiza en el espesor del hígado. Minkowski ha visto, en efecto, que las aves intoxicadas con hidrógeno arsenical sólo se vuelven ictéricas a condición de que se haya respetado el hígado, pero no cuando se les extirpa previamente esta víscera. De los resultados experimentales logrados por Minkowski, y más recientemente por Mc. Nee y otros investigadores, se deduce que la hemoglobina se transforma en pigmento biliar en el propio hígado, y no en la sangre, como pretendían los partidarios de la teoría hematógena de las formas de ictericia relacionadas con la destrucción anormalmente grande de corpúsculos rojos.

A consecuencia del aumento en la producción de pigmentos biliares, las heces aparecen de color normal o hipercoloreadas; pero como, al mismo tiempo, una parte de los pigmentos pasa al torrente circulatorio, de ahí que se produzca una coloración amarilla especial del tegumento, un tinte ictérico. La ictericia tóxica que aparece en estas condiciones es consecuencia del aumento que experimenta la cantidad de bilirrubina contenida en los plasmas; pero, ¿en virtud de qué mecanismo pasan los pigmentos biliares a la sangre? Stadel-

mann había observado que la bilis que producen los animales envenenados con hidrógeno arsenical, con toluilenodiamina y con otras noxas icterógenas, es de consistencia tan espesa, que nada tendría de extraño que al estancarse en los conductos biliares diese lugar a la reabsorción de una parte de la bilis, de manera análoga a lo que ocurre en la obstrucción mecánica de las vías biliares, en la ictericia por éstasis. Esto se comprenderá mejor al estudiar las ictericias.

Meltzer demostró el primero que el contacto de la mucosa duodenal con una solución hipertónica de sulfato magnésico al 25 %, va seguida de relajación del esfínter de Oddi y de flujo de bilis. Una de las causas de la evacuación de bilis al duodeno está representada por la contracción refleja de la musculatura del colecisto, que coincide con la abertura del esfínter de Oddi; pero, según Winckelstein, tendría normalmente más importancia la acción evacuadora de los movimientos respiratorios, que actúan exprimiendo el contenido de la vesícula. Posteriormente demostró V. Lyon que la bilis que se retira del duodeno después de actuar la solución de sulfato magnésico, tiene aspecto muy diferente. Tres a diez minutos después de inyectar en el duodeno, a través de la sonda duodenal, 20-70 c. c. de la solución magnésica, comienza a fluir una bilis poco viscosa, de color amarillo de oro, cuya cantidad oscila entre 10 y 20 c. c. (bilis A); luego, bruscamente, se retira una bilis más espesa y oscura, cuya cantidad varía entre 50 y 150 c. c., que se designa como bilis B; y en último término se retira una bilis poco viscosa, parecida en color y densidad a la bilis retirada primeramente, que se designa como bilis C. Se admite generalmente que la bilis A proviene del colédoco; la bilis B, de la vesícula biliar; y la bilis C, de los canales hépato-biliares (V. Lyon).

En tanto las bilis A y C son poco densas, pobres en colesterina y en pigmentos biliares, la bilis B tiene una densidad muy elevada, entre 1.040-1.055, y es cuatro o cinco veces más rica en colesterina y en pigmentos biliares. Según Chiray y Milochevitch, la concentración de pigmentos biliares es de 1 a 10 mil y de 1 a 15 mil para las bilis A y C, respectivamente; y de 1 a dos o tres mil para la bilis vesicular. El contenido en colesterina es de 0,75-2,40 por mil, para la bilis B; y sólo de 0,20-0,60 o menos, para las bilis A y B. Estas diferencias en la composición de la bilis dependen principalmente de la capacidad de concentración de la mucosa vesicular, conforme demostraron experimentalmente Peyton Rous y Mc. Master en perros, cuya vesícula concentra la bilis procedente de los canales biliares en $^1/_7$ a $^1/_{10}$. La capacidad de concentración de la mucosa vesicular del hombre, es próximamente igual a la del perro, conforme se deduce de los análisis realizados por Hammarsten sobre la composición de la bilis vesicular y de la bilis hepática.

Siguiendo a V. Lyon, se admite generalmente que la bilis B es de procedencia vesicular, como parece probarlo, además, el hecho de que en los casos de oclusión del conducto cístico o de atrofia de la vesícula biliar, sólo se retire bilis cuyos caracteres corresponden a los de las bilis A o C (Whiple); no obstante, contra el punto de vista sostenido por V. Lyon, se ha aducido que en sujetos a los que se había extirpado con anterioridad la vesícula, todavía se podía retirar una bilis espesa y oscura, como la bilis vesicular; y que en algún caso de extirpación de la vejiga, del cístico y del colédoco, dejando una anastómosis entre el conducto hepático y el duodeno, el sondaje duodenal procuraba una bilis que tenía los caracteres de las tres bilis, A, B y C. A esto se ha replicado que después de la extirpación del colecisto, o del colecisto y el conducto correspondiente, se dilata el colédoco, formándose, por decirlo así, un nuevo colecisto en donde se

recoge la bilis segregada por el hígado (Rost). El hecho de que a veces el cambio de aspecto de las bilis A y B no sea brusco, sino gradual, se ha considerado como un argumento en contra de la procedencia vesicular de la bilis B; pero también puede explicarse en vista de la defectuosa contracción de la vesícula. Según otro criterio, la bilis B es una mezcla de bilis vesicular y de bilis segregada bruscamente por el hígado bajo la acción del sulfato magnésico.

En caso de infecciones del colédoco o de lesiones vesiculares se aprecian cambios en la composición de la bilis retirada por cateterismo duodenal, previa instilación de solución magnésica. En las infecciones del conducto colédoco y en la ictericia catarral, la bilis A es muy viscosa y turbia, y pueden encontrarse en ella numerosos leucocitos, células epiteliales cilíndricas y bacterias diversas (Lœber y otros); en cambio, en caso de lesiones vesiculares la bilis B es muy espesa, de color pardo-oscuro, con copitos mucosos, y, al examen microscópico, pueden descubrirse glóbulos blancos, células epiteliales y cristales o microcálculos de colesterina y sales pigmentarias. Está aumentada la cantidad de pigmentos biliares en la ictericia hemolítica, en la anemia perniciosa y en algunas formas de cirrosis hepática icterógena; y está disminuída, en la ictericia obstructiva y en las ictericias relacionadas con lesiones de la célula hepática. Strisower ha encontrado cifras elevadas de uribilinógeno en la cirrosis hepática, y también se encontró aumentado en casos de colecistitis, así como durante los accesos de cólico hepático y en los días subsiguiente al cólico. Al paso que la bilis no contiene normalmente albúmina, o contiene a lo sumo pequeñísimas cantidades, se encontró aumentada la cantidad de albúmina en la ictericia catarral y en la ictericia salvarsánica (Rane), pero no en la colecistitis ni en la litiasis vesicular.

Por lo que respecta a la eliminación de materias colorantes por la bilis y a su aplicación para el diagnóstico del estado funcional del hígado, véase lo que se dirá más adelante, en el capítulo dedicado a estudiar la insuficiencia hepática.

Diferentes formas de ictericia

La **ictericia** se define por el aumento de la cantidad de pigmentos biliares en el plasma sanguíneo y por la coloración amarilla del tegumento, que es su consecuencia. Desde el punto de vista del mecanismo genético, se distinguen las formas siguientes de ictericia:

1. Ictericia hepatógena en sus dos variantes:
   a) Ictericia estática, obstructiva, colostática.
   b) Ictericia dinámica, hepatotóxica.
2. Ictericia anhepática, hemolítica y hemolisínica.

Toda obstrucción de las vías biliares que se opone al libre curso de la bilis, produce estancamiento de la secreción por encima del obstáculo, y por tanto, **ictericia por retención o colostática.** El acúmulo de bilis por encima de la zona ocluída va seguida de dilatación de los conductos excretores; los capilares de este nombre se vuelven varicosos y pueden romperse (Eppinger), produciéndose foquitos de apoplegía biliar, conforme puede demostrarse mediante la ligadura experimental del colédoco en los animales. En caso de obstrucción completa del conducto colédoco o del ductus hepaticus, no puede verterse bilis en el intestino, por cuyo motivo el líquido estancado por encima del obstáculo refluye a la circulación gene-

ral. Según algunos autores, los componentes de la bilis pasarían a la sangre siguiendo la vía linfática (Harley, Fleischl y otros) o la vía de las venillas suprahepáticas (Wertheimer); pero no parece dudoso que la penetración de bilis en la sangre se realice siguiendo al mismo tiempo ambos caminos.

Para los efectos consiguientes importa poco la naturaleza del obstáculo. Ora se trata de cuerpos enclavados en el interior de los grandes conductos biliares (cálculos, paquetes de vermes), ora de formaciones inflamatorias o neoplásticas que se desarrollan en las propias paredes de las vías excretoras, o en fin, de tumores que asientan en órganos vecinos (páncreas, estómago) y que comprimen los conductos de desagüe de la bilis. Pero sea cualesquiera la causa obliterante, debemos señalar que todos los componentes sintomáticos del cuadro ictérico dependen, directa o indirectamente, de la falta de bilis en el intestino y de la penetración de las substancias biliares en la sangre.

Al paso que en el plasma sanguíneo normal existe bilirrubina en pequeñísima cantidad (0,028 gr. por 1.000, o mucho menos, 0,007 por 1.000, según otros), la sangre de los ictéricos con obstrucción de las grandes vías biliares contiene cantidades anormalmente elevadas de pigmento, hasta 1 por 1.000 en casos excepcionales. La pigmentación de las células del cuerpo de Malpigio por la materia colorante biliar, es causa de que los enfermos presenten un tinte amarillo más o menos pronunciado, que varía del amarillo claro al color verde aceituna, según la cantidad de pigmento retenido y según otras circunstancias relativas a la disposición del tegumento (grosor, transparencia, etc.) De todos modos, conviene notar que el color ictérico, la **amarillez** propiamente dicha, se aprecia primeramente a nivel de aquellos puntos en que la piel es más fina, sobre todo, a nivel de las alas de la nariz, de la comisura de los labios y de la región frontotemporal, y además, y de manera constante aún en los casos iniciales, a nivel de la conjuntiva bulbar que recubre la esclerótica. En casos acentuados la amarillez se hace ostensible en todas las regiones del cuerpo, de tal manera que el enfermo ofrece el aspecto de un «hombre amarillo». De la misma manera que la piel, también son asiento de impregnación pigmentaria el tegumento interno, las membranas serosas, el tejido conjuntivo, las masas musculares y la mayoría de los órganos internos, en especial el riñón. Andando el tiempo, no es infrecuente que aparezcan manchas de xantelasma a nivel de los párpados y producciones xantomatosas en diferentes puntos de la piel, o en otros términos, que se produzcan infiltraciones locales de colesterina.

El tono amarillo del tegumento está en cierto modo en relación con el tipo de ictericia. En tal sentido, distingue Brugsch la ictericia **verdínica**, caracterizada por el tinte amarillo-verdoso del tegumento observado en las ictericias obstructivas, tinte que atribuye a la impregnación del tegumento por la biliverdina que pasa a la sangre, pues, según él, en la bilis estancada en los conductos la bilirrubina de la bilis normal sufre un proceso de oxidación, transformándose en biliverdina. En cambio, en la ictericia **flavínica**, propia de las ictericias hemolíticas, el color amarillo-claro del tegumento estaría relacionado con la presencia de urobilina. En la ictericia **rubínica**, con coloración amarillo-rojiza de la piel,

se trata de ictericias hepatotóxicas, tal, por ejemplo, la que sobreviene en casos de atrofia aguda y sub-aguda amarilla del hígado. Es precisamente en este tipo de ictericia en la que es positiva la reacción cutánea del hierro, según se indicará más adelante.

Recordemos que ciertos sujetos ofrecen un tinte amarillo bastante acentuado del tegumento externo, y más raramente de las mucosas, que nada tiene que ver con la coloración ictérica. Esta xantocromatosis cutánea, difusa o limitada lo más frecuentemente a las regiones palmo-plantares y a la zona peribucal, es debida a la presencia de pigmentos de procedencia vegetal pertenecientes al grupo de los carotinoides. Las carotinas, compuestas de C e H, pertenecen a los hidrocarburos y se encuentran muy difundidas en los vegetales (zanahoria, naranja, etc.); y las xantofilas, cuya molécula contiene además oxígeno, se encuentran profusamente en las plantas verdes. Palmer ha demostrado que los carotinoides animales, por ejemplo, la carotina que se encuentra en el cuerpo lúteo y la xantofila de la yema de huevo, proceden de los vegetales utilizados para la alimentación; y Miyake ha probado, por su parte, que el pigmento carotínico tiene especial afinidad por las células córneas del tegumento. La xantodermia de origen alimenticio se descubre con particular frecuencia en diabéticos y en individuos obesos, y, a veces, a título de único síntoma demostrable en sujetos completamente sanos. Entre nosotros, Hernando describió casos de esta índole.

Por parte del corazón se comprueba la existencia de bradicardia más o menos marcada, y accidentalmente, de ruidos de soplo atribuidos a una insuficiencia funcional de los velos valvulares de la tricúspide o de la válvula izquierda. La bradicardia, que depende, según Bard, de que a cada sístole eficaz sigue una contracción frustrada, está relacionada con la acción nociva que las sales biliares que circulan en la sangre ejercen sobre el aparato nervioso que gobierna la actividad del corazón. Lo que todavía no está suficientemente esclarecido es si la bradicardia que observamos en la ictericia por éstasis, bradicardia que puede ser muy pronunciada (50, 40 y menos pulsaciones por minuto), depende de la excitación del centro del vago, o de una excitación de las terminaciones nerviosas sensitivas del corazón, que actuaría por vía refleja sobre el núcleo del pneumogástrico (K. Brandenburg, Ricciardi). No obstante los recientes experimentos de Glur, que parecen demostrar que la bilis actúa sobre el aparato nervioso del corazón, y no sobre las fibras miocárdicas, en la actualidad no parece dudoso que las sales biliares actúen al mismo tiempo sobre la propia musculatura cardíaca, como se deduce del hecho de que la bradicardia ictérica no ceda en todos los casos después de la inyección de atropina.

Los trastornos nerviosos que con tanta frecuencia observamos en los sujetos afectos de ictericia por retención, se han atribuído especialmente a la acción de los ácidos biliares sobre los delicados elementos ganglionares centrales y sobre las terminaciones nerviosas periféricas. Consisten estos trastornos, en astenia, apatía psíquica, tendencia a la tristeza, cefaleas, prurito general o local, etc., pudiendo presentarse en los casos más graves fenómenos delirantes, convulsiones limitadas o generales y un estado de coma de duración y profundidad variable. Experimentalmente se ha demostrado que la inyección subcutánea o intravenosa de dosis crecidas de ácidos biliares provoca la muerte de los animales en medio de convulsiones (v. Leyden), o después de un breve período comatoso (Röhrig), al

paso que las dosis pequeñas determinan tan sólo un estado de debilidad, del que se reponen los animales pasado cierto tiempo; en cambio, se despiertan intensos fenómenos nerviosos cuando se depositan dosis pequeñas de ácidos biliares sobre la misma superficie del cerebro. El prurito que aquejan muchos enfermos de ictericia por éstasis, se atribuye a la irritación de las terminaciones sensibles del tegumento por los ácidos biliares.

Por lo que respecta a las alteraciones de la sangre, señalaremos brevemente los siguientes puntos: Generalmente se halla disminuída la cifra globular, fenómeno que se ha atribuído a la acción hemolítica de los ácidos biliares; pero, al mismo tiempo, se demuestra que está aumentada la resistencia de los eritrocitos, como resultado de un peculiar estado de adaptación de éstos a un medio plasmático que tiene propiedades hemolíticas; también está rebajada la cantidad de hemoglobina. Por lo que respecta al estado de la curva leucocitoria, se comprende que no pueda darse una norma fija, pues las cosas variarán mucho según la causa obliterante (quistes hidatídicos, abscesos, etc.), y según otras circunstancias difíciles de precisar en este momento; sin embargo, independientemente de toda causa, por decirlo así accesoria, y por el sólo hecho de la ictericia, la numeración de los glóbulos blancos da unas veces valores normales, y otras, leucocitosis o leucopenia, sin que podamos explicar de manera satisfactoria estas variaciones, tanto más, cuanto que la inyección intravenosa de bilis produce leucocitosis de bastante duración. Jackson y otros autores han señalado disminución de la alcalinidad aparente de la sangre, y, por otra parte, es este el momento de señalar la tendencia a las hemorragias que con tanta frecuencia se observa en el curso de las ictericias crónicas por retención (púrpura, epíxtasis, hemorragias gastrointestinales), lo que depende, a lo menos en parte, de alteraciones en la composición de la sangre. Señalemos, finalmente, el hecho de que el suero de los ictéricos da a veces reacción Wassermann positiva, fuera, por supuesto, de toda infección sifilítica; y que aglutina con bastante frecuencia el bacilo tífico (Lüdcke, Joachim).

Excepcionalmente, los sujetos ictéricos perciben los objetos coloreados de amarillo (xantopsia icterógena), y otras veces se quejan de ceguera nocturna o diurna. La hipotermia se observa con relativa frecuencia.

El aumento de volumen del hígado, la **intumescencia hepática**, es un síntoma constante en la ictericia por éstasis, cuya causa está en la distensión de todos los conductos biliares por la bilis estancada. Por lo que respecta al comportamiento de la vesícula biliar, véase lo que se dirá más adelante.

Los pigmentos biliares retenidos pueden pasar al líquido céfalo-raquídeo (Gilbert y Castaigne), a la secreción sudoral, a la leche y a las lágrimas, y de manera excepcional, a la saliva. La orina de los individuos afectos de ictericia por retención contiene siempre cierta cantidad de pigmentos biliares, cuya presencia es fácilmente demostrable mediante la reacción del ácido nítrico-nitroso. Por lo que respecta, en cambio, a la presencia de ácidos biliares, de los que contienen la orina normal alrededor de 0,02-0,05 gramos por mil (Meillere), debe hacerse notar que si al principio es común encontrar cantidades relativamente crecidas de estos cuerpos en la orina, en los períodos más avanzados del mal sólo se encuentran cantidades muy pequeñas. Acerca de la explicación de este fenómeno, se han emitido opiniones diversas. Como Salkowski ya hizo observar que la sangre y la orina de algunos individuos afectos de ictericia por retención estaba libre de ácidos biliares; y como, de otra parte, las heces de estos enfermos tampoco contienen tales ácidos, se ha llegado a pensar que las substancias en cuestión debían de ser destruídas en el

interior del organismo. Se admite en la actualidad que la causa de la disminución de sales biliares en la orina ictérica estriba en la falta de la «circulación entero-hepática» de aquellos cuerpos, pues en circunstancias normales los ácidos glico- y taurocólico que llegan al intestino son reabsorbidos casi en totalidad, para volver a eliminarse de nuevo con la bilis. Según Katayama, las sales biliares pasan a la orina cuando alcanzan en la sangre una concentración de 0,20 gramos por mil.

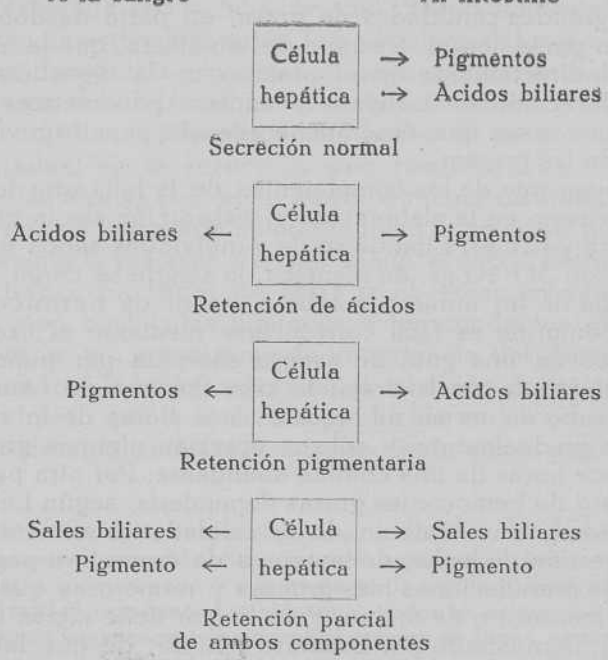
Señalemos, en fin, que no es infrecuente encontrar albúmina y cilindros hialinos en la orina de individuos ictéricos, hecho que también se observa en los animales a los que se provoca experimentalmente éstasis biliar. La causa de esto hay que buscarla en las lesiones que experimenta el riñón bajo la influencia de los pigmentos biliares.

Bajo el término **disociación pigmento-colálica** han estudiado los autores franceses la disociación de la retención biliar, juntamente con la retención disociada de los componentes biliares. Los fenómenos de la primera categoría corresponden substancialmente a las dos formas de acolia —acolia pigmentaria y ácida— ya mencionadas en páginas anteriores. Por lo que respecta a los **síndromes de retención disociada**, se distinguen los tipos siguientes:

Retención pigmentaria, con amarillez, bilirrubinemia y presencia de bilirrubina en la orina, o en su defecto, de urobilina y urobilinógeno; las heces están o no decoloradas.

Retención de sales biliares. No hay amarillez, ni existe bilirrubina en la orina; las sales biliares retenidas en el plasma pasan a la orina, en donde se ponen de relieve mediante la retención de Pettenckoffer o con la prueba de Hay con la flor de azufre. Los enfermos tienen bradicardia y se quejan de prurito (intoxicación por los ácidos biliares).

Ofrece ciertas dificultades la explicación de algunas formas de disociación pigmento-colálica. Cuando se trata de un individuo ictérico con retención de sales biliares, reconocible por la presencia de los ácidos de este nombre en la orina y por la existencia de los síntomas clínicos correspondientes, cabe pensar que la célula hepática es todavía capaz de producir los cuerpos mencionados, al paso que se ha vuelto impotente para formar las materias pigmentarias normales. Casos de esta índole han sido observados por Oettinger y Marie (ictericia grave con coluria, pero con pigmenturia escasa), por Abrami, Richet hijo y Monod (bilis desprovista de pigmentos, pero con sales biliares, en un caso de ictericia infecciosa estreptocócica) y por otros autores. ¿Puede darse el caso de que estando permeables total o parcialmente las vías biliares sean retenidos parcialmente uno o ambos componentes de la bilis, pigmentario o ácido, o de que sea retenido por completo uno de ellos con exclusión del otro? Las investigaciones practicadas durante estos últimos años parecen decidir la respuesta en sentido afirmativo; mas se comprende que para explicar estos hechos tengamos necesidad de admitir la existencia de perturbaciones funcionales especiales de la célula hepática, disturbios consistentes fundamentalmente en trastornos de la orientación secretora. Con el esquema adjunto a la vista se comprenderá mejor que con ninguna explicación las diferentes formas de disociación pigmentocolálica:



Esta doctrina no es más que una aplicación de la teoría ideada por Minkowski para explicar ciertas formas de ictericia que no están relacionadas con la presencia de obstáculos en las vías de conducción de la bilis, de la llamada **ictericia por parapedesis** (icterus per parapedesim). Para explicar ciertas formas de ictericia admitía Minkowski un trastorno de la orientación secretora de la célula hepática, de tal suerte que ésta, en lugar de verter los productos de la bilis en los capilares biliares, los vertería directamente en la sangre.

Este concepto corresponde esencialmente a lo que se designa como **ictericia dinámica o hepatotóxica**, cuyo paradigma está representada por la ictericia de la atrofia aguda y sub-aguda amarilla del hígado. Brugsch pretende que sólo estos casos dan la reacción intradérmica del azul de Prusia cuando se inyectan intradérmicamente unas gotas de solución fresca de ferricianuro potásico al centésimo. Atribúyese la reacción a que en la piel se depositan complejos ferruginosos en los que el hierro funciona como bivalente, dando la reacción del azul en presencia del ferricianuro inyectado. El protoplasma hepático alterado no sólo forma y excreta bilirrubina, sino también Fe, que se deposita parcialmente en las células tegumentarias. Como, según Brugsch, la reacción positiva del hierro se descubre sólo en casos de ictericia hepatotóxica, de ahí que siempre que la reacción sea positiva pueda inferirse la existencia de un estado de insuficiencia hepática absoluta o relativa.

Otra de las consecuencias de la retención total de bilis, es la decoloración de las materias fecales y la ausencia de toda reacción con el sublimado acético. Al paso que la falta de bilis en el intestino no perturba la absorción de los hidratos de carbono y de las materias albuminoideas, influye malamente sobre el aprovechamiento de las grasas alimenticias, en tal forma que el 35-45 % de la grasa ingerida se expulsa con las heces, mientras que en condiciones normales no pasan las pérdidas del 6 al 10 por 100. Esta es la causa de que las heces de los enfermos con ictericia por retención

contengan grandes cantidades de grasa, en parte desdoblada, y en parte, como grasa neutra. Recuérdese, en efecto, que la bilis no sólo interviene indirectamente en el proceso de la digestión intestinal, activando la acción de la lipasa y amilasa pancreáticas y del fermento tríptico, sino que desempeña además papel activísimo en la absorción de las grasas.

Parece ser que de los componentes de la bilis sólo las sales biliares intervienen en la elaboración y reabsorción de la grasa ingerida (Lemierre y Brulé). Cuando se da a individuos sanos una rebanada de pan con 30-40 gr. de manteca, la sangre se carga al cabo de algún tiempo de un número mayor o menor de hemoconias grasientas, conforme es fácil convencerse mediante el examen ultramicroscópico de una gota de sangre obtenida por punción de un dedo o del lóbulo de la oreja; la cifra máxima de hemoconias se observa al cabo de un par de horas a cinco horas de la comida, decrece luego gradualmente, y sólo se aprecian algunas granulaciones pasadas doce horas de una comida abundante. Por otra parte, el grosor y número de hemoconias grasas dependería, según Leva, no sólo de la cantidad, sino también de la calidad del alimento ingerido, pues la ingestión de leche, de huevos o de crema, va seguida de la aparición de granulaciones más gruesas y numerosas que con la ingestión de manteca o de tocino. Pero lo que tiene cierta importancia es el hecho, demostrado por Lemierre y Brulé, de que faltan las hemoconias en sujetos afectos de ictericia por retención, cuando no pasan sales biliares al intestino; y de que una tal ausencia de granulaciones ultramicroscópicas coincide con la falta de lipemia digestiva, según se ha tenido ocasión de comprobar dosificando por vía química la cantidad de grasa contenida en el suero (Lemierre, Brulé, Weill y Laudat). En vista de lo dicho, se comprende que no se demostrará la presencia de hemoconias en caso de retención aislada de sales biliares, y esto a pesar de que lleguen al intestino los restantes componentes de la bilis, pues los pigmentos biliares no intervienen para nada en la elaboración y reabsorción de las grasas alimenticias.

Los autores citados han llegado a otra conclusión interesante, a saber: que en tanto la resección del colédoco en el perro, va seguida de ausencia de lipemia digestiva y de hemoconias, la resección de los dos conductos pancreáticos no provoca trastornos en la absorción intestinal de grasas (presencia de hemoconias y lipemia digestiva). La deficiente absorción de grasas que otros autores han comprobado, y que se ha atribuído a la falta de jugo pancreático, sería debida, según Lemiérre y sus colaboradores, a las lesiones que se producen en el colédoco durante el acto operatorio, lesiones capaces de provocar retención biliar incompleta.

La fetidez de las heces de los enfermos con retención biliar completa se atribuye al incremento de los procesos bacterianos que se desarrollan en el intestino, por más que no quepa atribuir esto exclusivamente a la carencia de ácidos biliares, los cuales gozan, en efecto, de cierto poder antiséptico. Finalmente, el hecho de que los sujetos afectos de ictericia por éstasis biliar se encuentren generalmente estreñidos, depende con toda seguridad de la falta del estímu-

lo normal representado por la bilis, la cual, según demostró Asher, tiene una influencia activadora sobre la peristáltica del recto.

De las consideraciones expuestas en páginas anteriores se deduce que si en casos de obstrucción completa de las grandes vías biliares (colédoco, ductus hepaticus), las heces se encuentran totalmente decoloradas, en la ictericia por reabsorción local de bilis las materias fecales contienen mayor o menor cantidad de pigmentos derivados de la materia colorante biliar, conforme puede demostrarse mediante la reacción del sublimado acético. Estas ictericias por reabsorción local de bilis se observan en aquellos casos en que existen obstáculos limitados a los conductos excretores de cierto calibre, p. ej., a una rama de importancia del ductus hepaticus, de manera que la bilis formada en el territorio correspondiente se reabsorbe, al paso que la secreción producida en las zonas de parénquima cuyo desagüe está asegurado, se vierte como normalmente en el intestino.

Hay una serie de formas de ictericia que se consideran, a lo menos en parte, como ictericias por obstrucción. Se incluyen en este grupo: la ictericia ligada a las angiocolitis infecciosas y a la angiocolitis aguda primitiva o ictericia catarral simple; asimismo, han sido catalogadas en este grupo las ictericias relacionadas con fenómenos de angiocolitis crónica de forma catarral u obliterante. La cirrosis hipertrófica biliar, la ictericia crónica simple con o sin esplenomegalia y la colemia familiar pertenecen a esta categoría. En la colemia familiar, considerada por Gilbert y Lereboullet como expresión de una angiocolitis crónica simple o cirrógena, la cantidad de bilirrubina contenida en el suero es superior a la normal, pero la orina está libre habitualmente de pigmentos biliares y sólo contiene urobilina (colemia sin coluria, con urobilinuria). Debe advertirse, no obstante, que la patogenia de estas diferentes formas de ictericia no está aun esclarecida por completo, pues si bien cabe admitir que tanto la tumefacción catarral de la mucosa de las vías biliares como la disminución del calibre de éstas a consecuencia del proceso esclerósico, constituyen factores obstructivos capaces de conducir al éstasis, es evidente, por otra parte, que no basta ésto para explicar la aparición de la ictericia.

Otro tanto cabe decir de la llamada **ictericia emotiva**, que se presenta consecutivamente a una emoción, lo más tarde a las 24 horas de un choque emotivo. Se ha pretendido explicar esta especial forma de ictericia como resultado de un espasmo del esfínter de Oddi, cosa perfectamente comprensible, tanto más cuanto que sabemos que la ictericia se hace aparente pocas horas después de la obstrucción de las grandes vías biliares; pero, según se comprende, esto no es admisible para aquellos casos en que la ictericia coincide con expulsión de heces coloreadas o policólicas. Para explicar la coincidencia de la ictericia con coloración normal o hipernormal de las heces, se ha pensado que la excitación emotiva es capaz de producir una abundante secreción de bilis, un estado de hipersecreción biliar transitoria (de manera análoga a lo que ocurre con las crísis de poliuria emotiva, cuya existencia no puede ponerse en duda), de tal suerte que una parte de la bilis segregada se desborda y pasa a la sangre. Fr. Franck supone que la causa de que pase bilis a la sangre hay que buscarla en la hipotensión refleja que se produce en los capilares hepáticos, de manera que entonces pasaría bilis del sitio en donde la presión es mayor a los sitios de menor tensión, es decir, de los capilares biliares a los capilares sanguíneos y linfáticos.

Queda todavía una última eventualidad, a la que no se concedió a mi juicio

bastante importancia para explicar la ictericia emotiva. Como no parece dudoso que las fuertes excitaciones psíquicas sean capaces de provocar estados que calificamos como «anemia aguda emocional», cabe suponer que algunos casos de ictericia emotiva policólica están ligados a una destrucción anormalmente grande de eritrocitos, y por tanto, que tales casos pertenecen al grupo de las ictericias hemolíticas, que vamos a estudiar ahora.

En otros casos la ictericia está relacionada con una destrucción exagerada de corpúsculos rojos. Estas formas de ictericia, en las que el hecho primitivo es la hemolisis exagerada, y que por esto mismo se describen como **ictericias hemolíticas** o como hemolisis icterógenas (Carlier), dependen de una de estas dos causas: o de la presencia de substancias hemolíticas en el plasma, en cuyo caso se habla de ictericia hemolisínica (Gilbert y Troisier); o de una fragilidad especial de los hematíes, que los hace más accesibles a las influencias destructoras habituales. Las ictericias de este último grupo se conocen con el término genérico de ictericias hemolíticas in sensu stricto.

Aparte el tinte ictérico que ofrecen los enfermos, cuya intensidad puede variar entre el amarillo pálido y tonos más oscuros, los enfermos no presentan ningún signo revelador de la existencia de obstrucción de las vías biliares. Al paso que en la ictericia por retención las heces están decoloradas y la orina da las características reacciones de los pigmentos biliares, en la ictericia hemolítica, que constituye una forma de ictericia pleocrómica, las materias fecales conservan su color normal o hasta se encuentran hipercoloreadas, y en la orina no se descubren pigmentos biliares, sino solamente urobilina. A causa precisamente de este último carácter, se han designado estas formas como ictericias acolúricas, y también como **ictericias urobilínicas**; pero debe advertirse expresamente que la falta de pigmentos biliares en la orina no es un hecho constante, pues a veces, aunque raramente, es posible demostrar la existencia transitoria de las substancias en cuestión (crísis colúricas); y por otra parte, debe tenerse en cuenta que la coloración del tegumento no depende de la urobilina que pueda contener la sangre, pues la urobilina no colorea los tejidos, o tiene a lo sumo un poder tintóreo muy escaso, sino de los pigmentos biliares que se forman en cantidad excesiva a partir de la hemoglobina procedente de los glóbulos destruídos. Además, en la ictericia hemolítica faltan los síntomas de la intoxicación por los ácidos biliares, es decir, la bradicardia, el prurito y los trastornos nerviosos anteriormente descritos.

Ictericia por obstrucción	Ictericia hemolítica
Ictericia verdínica. Colemia.	Ictericia flavínica. Colemia.
Retención de ácidos biliares.	Síndrome puro de retención pigmentaria.
Como consecuencia de la retención de ácidos, hay signos de intoxicación biliar (prurito, bradicardia, etc.)	No hay síntomas de intoxicación por las sales biliares.
Hipocolia o heces decoloradas.	Heces coloreadas o policólicas. Aumento de urobilina en heces.
Hay pigmentos biliares en la orina; por lo menos al principio, puede demostrarse también la existencia de ácidos biliares.	Urobilinuria. Eventualmente, coluria.
	Nunca existen sales biliares.
Resistencia globular aumentada.	Disminución de la resistencia globular.
Reacción directa de van den Berg.	Reacción indirecta.

Uno de los síntomas constantes, es la anemia, la cual puede alcanzar grados extremos. A este respecto, es interesante notar que se han observado formas de anemia perniciosa con ictericia hemolítica (Chauffard, Castaigne y otros), hecho que pone sobre el tapete la cuestión de las relaciones entre ambos estados (Eppinger). Por lo demás, en la sangre de los enfermos se demuestra la existencia de signos de regeneración globular, consistentes en la presencia de anisocitos, de glóbulos policromatófilos, de eritroblastos (Huber) y de hematíes granulosos, o mejor, gránulo-reticulo-filamentosos. Estos glóbulos, de cuyo descubrimiento en la sangre de los sujetos afectos de ictericia hemolítica somos deudores a Chauffard y Fiessinger, tienen por lo común un tamaño superior al normal y presentan un número variable de granulaciones diseminadas o agrupadas en el estroma, o bien formaciones filamentosas en cuyo trayecto existen numerosos abultamientos de forma irregular y de tamaño muy variable. Aparte las modificaciones señaladas, se comprueba generalmente reacción leucoblástica con aumento moderado de la cifra globular y con aparición de elementos inmaturos, mielocíticos, en la sangre circulante.

Otra de las características de la ictericia hemolítica, es la disminución de la resistencia globular. Al paso que los hematíes normales comienzan a soltar su hemoglobina en soluciones hipotónicas de cloruro sódico que contengan 4,2-4,4 por mil de esta substancia, y la dejan difundir completamente en soluciones al 3,2 por mil, en la ictericia hemolítica los glóbulos comienzan a veces a disolverse en soluciones que todavía contienen cantidades relativamente crecidas de Cl Na, p. ej., 5,8-6 por mil. Los resultados que se obtienen son fundamentalmente los mismos, ya se opere con glóbulos previamente lavados, deplasmatizados, o con glóbulos que

lleven cierta cantidad de plasma, que es lo que ocurre cuando a la solución salina se añade una gota de sangre acabada de extraer. El grado de fragilidad globular es tanto mayor cuanto más concentrada sea la solución salina en cuyo seno comienza la hemolisis.

Se describen dos formas de ictericia hemolítica:

a) Ictericia hemolítica congénita tipo Minkowski, generalmente de carácter hereditario y familiar. Los elementos sintomáticos de esta forma pueden reasumirse así (Maliwa): Ictericia crónica, pleocrómica; anemia, con disminución de la resistencia globular a las soluciones hipotónicas y con presencia de hematíes granulosos; urobilina o urobilinógeno en la orina; tumor esplénico (Véase: Enfermedades de la sangre).

b) Ictericia hemolítica adquirida tipo Widal. Se presenta a título primario, o bien consecutivamente a diferentes intoxicaciones e infecciones (envenenamiento saturnino, autointoxicación intestinal, paludismo, tifus abdominal) y a grandes pérdidas sanguíneas. Como en la forma precedente, la ictericia hemolítica adquirida ofrece, aparte su carácter adquirido, algunos de los síntomas señalados sub *a;* pero lo que la distingue del tipo descrito por Minkowski, es el fenómeno de la autoaglutinación de los hematíes, es decir, la propiedad que tiene el suero de estos enfermos de aglutinar sus propios glóbulos. La autoaglutinación se considera como un fenómeno característico de las ictericias hemolíticas adquiridas, y en cambio, la isoaglutinación, es decir, la aglutinación de los hematíes por el suero procedente de otro individuo, es un fenómeno desprovisto de toda significación diagnóstica. La resistencia globular apenas está disminuída, y esto sólo para los glóbulos deplasmatizados.

Hay una ictericia hemolítica relacionada con la penetración en el torrente circulatorio de substancias extrañas dotadas de una fuerte acción lesiva sobre los glóbulos rojos. Figuran en esta categoría las ictericias tóxicas determinadas por numerosos venenos (anilina, pirogalol, fenilhidracina), por el consumo de ciertos hongos, de carnes averiadas, etc., y además, ciertas ictericias infecciosas que se han atribuído a la acción de venenos bacterianos hemolíticos. Prescindiendo de que muchas de estas formas de ictericia son de patogenia oscura, se impone desde luego no confundir estas ictericias toxi-infecciosas con las ictericias hemolíticas propiamente dichas, de las que se habló en páginas anteriores, ni con la **ictericia hemolisínica,** con cuyo término se quiere indicar que la destrucción de los hematíes no está relacionada con un estado de fragilidad globular anormal, sino con la presencia de substancias hemolíticas en los plasmas de estos enfermos, con la presencia de hemolisinas.

En el cuadro siguiente, tomado por Guillain y Troisier, están reasumidos los caracteres diferenciales entre esta forma de ictericia y la ictericia hemolítica:

Ictericia hemolítica	Ictericia hemolisínica
Ictericia contínua.	Subictericia urobilinúrica transitoria.
Anemia, por lo común benigna.	Anemia, frecuentemente grave.
Disminución de la resistencia globular.	Resistencia globular aumentada.
El suero no tiene propiedades hemolíticas.	Propiedades hemolíticas del suero.
Autoaglutinación de los hematíes.	Falta de aglutinación.
10-20 % de hematíes granulosos.	Hematíes granulosos en pequeño número (2-5 %).

La ictericia pleocrómica que a veces se observa consecutivamente a las crísis de hemoglobinuria paroxística a frigore puede considerarse como una forma de ictericia hemolisínica. Fuera de esto, la formación de substancias hemolíticas y su circulación en la sangre, está, al parecer, en relación con diversas intoxicaciones e infecciones, por más que a veces nos veamos en la necesidad de considerar la ictericia hemolisínica como una enfermedad primitiva. Modernamente sostiene O. Roth que la esencia de la ictericia hemolisínica no consiste en la formación de autoaglutininas y autohemolisinas específicas, sino en lesiones estructurales primarias de los hematíes, en virtud de lo cual éstos se hallan en condiciones adecuadas para unirse a las substancias aglutinantes y hemolíticas.

Para la diferenciación de las ictericias hepatógenas y de las ictericias anhépato-celulares (Lepehne), entre las que figuran la ictericia hemolítica, pretende Lepehne que puede utilizarse la reacción descrita por Hijmans van den Berg. Este autor ha descubierto que el reactivo diazoico de Ehrlich da dos tipos de reacción (color rojo) con la bilirrubina contenida en el suero sanguíneo: una reacción rápida, que alcanza su máximo a la vuelta de unos treinta segundos próximamente, y que se obtiene mediante la adicción directa del reactivo al suero sanguíneo; y una reacción indirecta, que comienza más tardíamente, al cabo de dos a cuatro minutos. En condiciones normales se obtienen reacciones directas tardías. Reacciones del primer tipo se descubren en casos de ictericia por éstasis o por lesiones parenquimatosas del hígado, es decir, en la ictericia hepatógena; y reacciones tardías, en la ictericia de la anemia perniciosa progresiva, de la hemoglobinuria paroxística, de la ictericia debida a venenos hemáticos y en la ictericia hemolítica, es decir, en las formas calificadas como ictericia extrahepática. Todavía no se precisó si las diferencias reaccionales responden a diferencias de constitución del pigmento, o a combinaciones que éste contrae con complejos coloidales proteicos.

¿En dónde tiene lugar la hemolisis? En contra de la teoría de Widal, que supone que los glóbulos rojos son destruídos en el mismo torrente circulatorio, en la actualidad tiende a prevalecer la doctrina establecida por Minkowski, según la cual la hemolisis se realizaría en el parénquima esplénico. La hipertrofia del bazo que se observa tanto en la ictericia hemolítica congénita como en la ictericia hemolítica adquirida, prueba la intervención de este órgano en la génesis de la enfermedad, tanto más cuanto que la extirpación del bazo va seguida algunas veces de la curación del proceso (Banti, Eppinger y Ranzi y otros). Esto permite sospechar que la esencia del mal consiste en una sobreactividad funcional del bazo, en un estado de hiperfuncionamiento esplénico, de hiperesplenia; sin embargo, en algunos casos parece que debe considerarse el infarto del bazo, la esplenomegalia, no como resultado de un proceso activo, sino como un fenómeno secundario, de naturaleza pasiva.

A consecuencia de la excesiva destrucción de corpúsculos rojos se depositan en el bazo, en el hígado y en los riñones, cantidades crecidas de materiales ferruginosos (siderosis de los órganos),

de manera análoga a lo que ocurre en la anemia perniciosa. Por otra parte, si es evidente que el hígado forma bilirrubina a partir de los productos de descomposición de la hemoglobina, ¿cuál es la causa de que la orina contenga urobilina, cuya substancia es idéntica, o por lo menos muy afín, de la estercobilina formada en el intestino por reducción del pigmento fundamental de la bilis? La mayoría de los autores, siguiendo en esto a Fr. Müller, admiten que la **urobilina** se forma en la cavidad intestinal a expensas de la bilirrubina de la bilis. Como, según los trabajos de Fr. Müller, no se forma urobilina en el cuerpo cuando no llega bilis al intestino; y como, de otra parte, las heces normales no contienen pigmentos biliares, sino urobilinógeno y urobilina (estercobilina), de ahí que no parezca dudoso el origen intestinal de la urobilina que se encuentra en la orina. La transformación de la bilirrubina en pigmento urobilínico se considera como función de la flora habitual del intestino, pues en tanto las heces normales contienen siempre cierta cantidad de urobilina o de su cromógeno, el meconio que se acumula en el intestino del feto, libre por completo de gérmenes, no contiene nada de urobilina, pero sí, en cambio, pigmentos biliares. Hildebrandt ha defendido recientemente esta doctrina exclusivamente enterógena acerca de la formación de urobilina.

La ingestión de bilirrubina aumenta el contenido de la orina y de las heces en urobilina; pero, ¿cuál es el destino de la urobilina que se forma en el tracto entérico? Evidentemente, una fracción de la urobilina se expulsa con las materias fecales, y por lo que respecta a la fracción restante, admiten algunos autores que es parcialmente destruída, y en parte, transformada nuevamente en bilirrubina a nivel del hígado, pues la administración de urobilina aumenta la cantidad de pigmento biliar (Brugsch y Kawashima). El ciclo de la urobilina podría representarse, según esto, de la manera siguiente:

El hígado forma bilirrubina a expensas de la hemoglobina

↓

La bilirrubina se transforma en urobilina en el intestino. (Influencia de las bacterias y actividad reductora del epitelio intestinal (?)

↓

Parte de la urobilina se expulsa con las heces, y otra fracción se reabsorbe y se destruye. Otra fracción se transforma probablemente en bilirrubina en el hígado.

De experimentos llevados a cabo por diferentes investigadores, resulta que también puede formarse urobilina en los propios conductos biliares, bajo la influencia de las bacterias. Si en un perro se deriva toda la bilis fuera del intestino, desaparece la urobilina de la bilis, del excremento y de la orina del animal; pero si ahora, en estas

condiciones, se infectan las vías biliares introduciendo en ellas una emulsión de heces de perro, aparece urobilina en la bilis y en la orina (Elman y Mac Master). Como en estas condiciones no fluye bilis alguna al intestino, hay que admitir que la urobilina se forma a partir de la bilirrubina contenida en las vías biliares, bajo la influencia de las bacterias.

Puede formarse urobilina fuera del intestino? Según Quincke, Kunkel, Engel y Kiener, puede formarse urobilina en los tejidos, a partir de la hemoglobina contenida en los glóbulos extravasados (focos de hemorragias parenquimatosas o cavitarias), y según los trabajos de Fischler, resulta que el organismo puede formar urobilina aunque no se vierta nada de bilis en el intestino. Fischler ha visto, en efecto, que los perros con cirrosis hepática (provocada por el alcohol amílico y el Ph) provistos de una fístula biliar completa y en los que se impedía la llegada de bilis al intestino, no producían urobilina; pero logró demostrar, en cambio, que aparecía urobilina en la bilis (urobilinocolia) cuando se destruían grandes cantidades de glóbulos rojos mediante la inyección intravasal de agua. Se ha objetado que en estas experiencias no se ha tenido para nada en cuenta la infección de las vías biliares, y por tanto, la posible génesis bacteriana de la urobilina, como es el caso en la urobilinogenia normal; pero, de todos modos, no puede ponerse en duda que la urobilina sea capaz de formarse en el espesor de los tejidos, por lo menos en condiciones patológicas. Según van den Berg y Snapper, en los animales envenenados con fenilhidracina hasta se formarían pigmentos biliares fuera del hígado, y Quincke afirma por su parte que se puede formar bilirrubina en el espesor de focos hemorrágicos; sin embargo, en un caso de oclusión del colédoco, Hildebrandt no pudo demostrar la presencia de urobilinógeno ni de urobilina durante la reabsorción de un gran derrame sanguíneo.

En la orina normal existen pequeñas cantidades de urobilina, en forma de urobilinógeno, el cual, bajo la acción del aire, se transforma en urobilina. La cantidad de urobilina eliminada con la orina se ha evaluado en unos 20 miligramos por día (D. Gerhardt). Un aumento de urobilina en la orina, es decir, la **urobilinuria**, se observa en las más variadas intoxicaciones e infecciones (poliartritis reumática aguda, escarlatina, pneumonía, intoxicaciones saturnina, clorofórmica, etc.), en las enfermedades del hígado, cuando se destruyen grandes cantidades de glóbulos rojos, etcétera.

Aumenta la eliminación de urobilina en los casos siguientes: *a)* Cuando se vierten en el intestino grandes cantidades de bilis, o cuando ésta es muy rica en pigmento, pues entonces se forma mucha urobilina a expensas de la bilirrubina; la urobilina absorbida pasa en parte a la orina. *b)* Al lado de esta forma de urobilinuria enterógena pura, debe de señalarse la urobilinuria enterógena por insuficiencia hepática. Como la urobilina que se forma normalmente en el intestino es destruída parcialmente a nivel del hígado, y en parte transformada en bilirrubina y quizá eliminada con la bilis (?), de aquí se deduce que aun sin estar aumentada la formación intestinal de urobilina, se producirá urobilinuria siempre que estén deprimidas las funciones del hígado, es decir, en el caso de que haya insuficiencia hepática. *c)* Siempre que el hígado es impotente para transformar en bilirrubina toda la hemoglobina que recibe, se produce urobilina a expensas del pigmento sanguíneo no transformado en bilirrubina, y en consecuencia, urobilinuria (urobilinuria hepatógena pura). *d)* Finalmente, también puede aparecer urobilinuria cuando se producen hemorragias parenquimatosas o cavitarias de cierta entidad. Esta forma de urobilinuria merece el calificativo de histiógena.

La causa de que las ictericias hemolíticas cursen con urobilinuria y de que no pueda demostrarse, en cambio, la presencia de pigmentos biliares en la orina (por supuesto, fuera de las crísis colúricas que a veces sobrevienen), depende probablemente de la escasa cantidad de bilirrubina contenida en la sangre y del aumento de producción intestinal de urobilina, pues se trata, según es sabido, de ictericias pleocrómicas. Gilbert y Herscher admiten que los elementos del riñón son capaces de transformar la bilirrubina en urobilina, de tal suerte que cuando la colemia es de escasa intensidad, las pequeñas cantidades de bilirrubina que llegan al riñón son transformadas aquí en urobilina y expulsadas luego bajo esta forma. Brulé ha llegado a la conclusión de que la urobilinuria simple, no asociada a la presencia de pigmentos biliares en la orina, es expresión de un estado de retención pigmentaria que no llega a alcanzar la intensidad suficiente para que aparezca bilirrubina en la orina.

Además de las formas expuestas de ictericia, se describe una **ictericia hemolítica local.** El tipo de esta ictericia local está representado por la formación de pigmentos idénticos o afines de los pigmentos biliares a nivel de focos de extravasación sanguínea, p. ej., a nivel de zonas equimóticas, en las cuales se produce una serie de coloraciones correspondientes a diferentes productos de transformación de la hemoglobina. Este hecho es bien conocido. Por otra parte, Froin ha demostrado que «los humores hemorrágicos contenidos en cavidades cerradas, y por tanto, al abrigo de toda intervención del hígado, se tiñen de bilirrubina en cantidad proporcional a la intensidad de la hemoglobinolisis», la cual «se realiza en presencia de los leucocitos» (Froin). El mismo autor, juntamente con Foy, ha observado en el curso de una meningitis que el líquido cerebro-espinal, de carácter sero-fibrinoso, contenía numerosos glóbulos rojos y proporción elevada de bilirrubina. Widal y Joltrain ha tenido ocasión de observar la formación de bilirrubina en el líquido espinal procedente de un enfermo afecto de hemorragia cerebro-meníngea. Es muy verosímil que la xantocromia del líquido céfalo-raquídeo descrita con el nombre de síndrome de Froin —líquido transparente, amarillo, que contiene grandes cantidades de globulina, que no da las reacciones de la hemoglobina y que coagula espontáneamente —dependa de la formación local de un pigmento idéntico o afín de la bilirrubina.

No es dudoso que la formación de pigmentos biliares pueda tener lugar fuera del hígado, y hasta parece deducirse en vista de trabajos recientes que la formación de pigmentos biliares a partir de la hemoglobina es una propiedad general del protoplasma vivo (Hooper y Whipple). Con el método de las circulaciones restringidas, han demostrado estos autores que se puede descubrir la presencia de pigmentos biliares al cabo de un par de horas de introducir soluciones de hemoglobina en un circuíto vascular limitado al tórax, cuello y cabeza del perro; y que se produce idéntico resultado cuando se inyecta la solución de hemoglobina en la cavidad pleural o en el espacio peritoneal. Según Hooper y Whipple, la transformación del pigmento sanguíneo en pigmentos biliares sería debida a la actividad del endotelio de los vasos y de las cavidades serosas.

De estos y de otros hechos análogos, se ha llegado a deducir que los pigmentos biliares se forman normalmente en diferentes partes del cuerpo (inclusive en el hígado), y que el hígado tiene la misión de eliminarlos. De acuerdo con este criterio, se ha tratado de explicar ciertas formas de ictericia admitiendo que está deprimida o anulada la función selectiva de la célula hepática, de manera análoga a lo que ocurre cuando está lesionado el riñón, en cuyo caso quedan retenidos en la sangre los productos urinosos formados en el cuerpo.

Debemos señalar, finalmente, los **estados icteroides** distintos de la ictericia y que sólo tienen de común con ella la coloración amarilla del tegumento, coloración que depende de la presencia en la sangre de substancias colorantes diferentes de la bilirrubina. Figura en este grupo la **ictericia pícrica,** la cual tiende a considerarse en la actualidad como una ictericia falsa debida a la tinción de la piel por el ácido pícrico introducido en el cuerpo. Brulé, Javillier y Baeckerott

consideran la xantocromia pícrica relacionada con una ictericia verdadera que tendría muchos puntos de contacto con la ictericia catarral (en el perro, la administración de ácido pícrico va seguida de la aparición de pigmentos y sales biliares en la orina; y en el hombre, de urobilina y a veces de bilirrubina), y Marchetti considera a su vez que la administración de ácido pícrico puede determinar una ictericia vera con pigmentos en la sangre y en la orina, y una pseudoictericia, con coloración amarilla de la piel, pero sin pigmentos biliares en la orina, en la cual, lo mismo que en la sangre, se descubre la existencia de ácido picrámico, un producto de reducción del ácido pícrico. Según los trabajos más recientes de P. L. Marie, Merklen y otros, la ictericia pícrica es primitivamente una falsa ictericia, y sólo más tarde aparecen de manera secundaria lesiones hepáticas capaces de provocar ictericia verdadera.

La **ictericia de los recién nacidos** (icterus neonatorum) ha sido considerada por Leuret como una falsa ictericia. En un tanto por cien muy elevado de casos (en el 80 %), los niños recién venidos al mundo presentan pocas horas después del nacimiento, pero más comúnmente a partir del segundo al tercer día, un tinte ictérico más o menos marcado. Esta ictericia evoluciona y desaparece por lo general ocho o diez días después de haberse iniciado, y en la orina de los enfermitos no se descubren pigmentos biliares (algunas veces existiría urobilinuria). Se han dado numerosas explicaciones de esta ictericia. Quincke había atribuído la ictericia de los recién nacidos a la reabsorción del meconio, el cual pasaría directamente al torrente circulatorio, sin atravesar el hígado, siguiendo el conducto de Arantius, cuya obliteración estaría retardada en estos niños. También se ha atribuído la ictericia a la súbita disminución de la tensión en los capilares hepáticos, como resultado de la interrupción de la circulación umbilical (Frerichs); y más recientemente se ha considerado como una anomalía secretora del hígado, como una forma de icterus per pasapedesim. Yeppö admite que la ictericia idiopática de los recién nacidos depende de que una parte de la bilis que se forma durante los primeros días que siguen al nacimiento, pasa directamente a la sangre, lo que ocurriría de manera fisiológica en el organismo fetal. Según Brugsch, las dos terceras partes de los niños con ictericia neonatorum, dan la reaccion cutánea del hierro; pero, a propósito del mecanismo de esta reacción, Hijmans van den Berg sostiene, en contra del punto de vista defendido por Brugsch, que no se trata de una reacción del hierro, sino de una oxidación de los pigmentos biliares bajo la acción del reactivo inyectado.

Otros autores han atribuído la ictericia de los recién nacidos a la excesiva destrucción de glóbulos rojos (Porak); pero aun admitiendo que esto tenga lugar, no se deduce de aquí que la ictericia neonatorum corresponda a las ictericias verdaderas. Leuret supone que bajo la influencia de un enfriamiento se destruye cierta cantidad de hematíes, y que más tarde experimenta la hemoglobina disuelta un proceso de reducción a nivel de los tejidos, dando lugar a pigmentos indeterminados de color amarillo, próximos a la hemoglobina. Al formarse estos pigmentos, el color primitivamente rojo de la piel, debido a la impregnación por la hemoglobina disuelta, pasa al amarillo, constituyéndose a partir de este momento el período ictérico. En contra de las otras teorías, Leuret aduce que los niños ictéricos no tienen bradicardia, ni presentan accidentes cutáneos, y además, que la sangre y la orina están libres de substancias biliares; pero aun cuando esto sea cierto, cabe preguntar por qué razón no se presenta hemoglobinuria en semejantes casos.

Bajo el título de **colemia familiar** han descrito Gilbert y Lereboullet un cuadro clínico caracterizado por los siguientes síntomas fundamentales: 1. Carácter familiar de la afección. 2. Aumento del contenido de la sangre en bilirrubina, es decir, hipercolemia, pues en tanto el suero sanguíneo normal contiene unos 25 a 30 miligramos de bilirrubina por litro, o cifras todavía mucho más bajas, según otros, en sujetos colémicos se encuentra duplicada y hasta triplicada la cantidad de bilirrubina. 3. Coloración anormal de la piel, y menos frecuentemente de las mucosas accesibles. La xanthosis de la piel se traduce por la coloración amarillenta difusa del

tegumento, pero otras veces sólo aparecen teñidas intensamente las palmas de las manos, las plantas de los pies y la cara, especialmente en las regiones orbicular y naso-labial. La aparición de esta xanthosis limitada se explica en consideración al mayor grosor de la epidermis en las regiones palmar y plantar, y en atención a la riqueza vascular de la cara, por cuyos motivos se fijaría mayor cantidad de pigmento a nivel de las regiones mencionadas; pero, a decir verdad, no es improbable que influya en esto la desigual electividad del epitelio de las diferentes partes del cuerpo para fijar el pigmento biliar. Coincidiendo con la xanthodermia, se descubre con gran frecuencia una pigmentación oscura, melanótica, extendida a todo el tegumento o circunscrita especialmente a la cara (manchas hepáticas, cloasma hepático). 4. Fuera de la aparición accidental de pigmentos biliares en la orina, los individuos afectos de colemia familiar emiten orinas acolúricas, pero que contienen constantemente cantidades anormalmente altas de urobilina. En lo tocante a la naturaleza de esta afección, véase lo dicho en otro lugar de este volumen.

Cuando se examinan los diferentes factores etiológicos capaces de provocar ictericia, salta inmediatamente a la vista que, aparte las ictericias de origen mecánico, obstructivo, todas las restantes formas de ictericia son debidas a influencias tóxicas o infecciosas que actúan sobre el mismo protoplasma hepático, o bien sobre la sangre, ya directamente, o por intermedio de los órganos eritrolíticos, produciendo una destrucción excesiva de corpúsculos rojos. De esto ya se trató extensamente en páginas anteriores. Aquí sólo debemos limitarnos a recordar que entre las noxas icterógenas, cuyo mecanismo de acción hemos estudiado, figuran el veneno de las setas, el fósforo, el arsénico, el cloroformo y numerosos «gases asfixiantes». También pueden producir ictericia numerosos gérmenes bacterianos y sus toxinas. En este sentido debe recordarse la ictericia infecciosa debida a las bacterias tífica y paratíficas, al bacilo del colon, etc., y sobre todo, a los gérmenes del género *Leptospira* (Noguchi), productores de la fiebre amarilla *(L. icteroiaes)* y de la espiroquetosis íctero-hemorrágica *(L. ictero-hemorragiæ)*. En esta enfermedad, trasmisible al cobayo por inyección de sangre o de orina con leptospiras, las vías biliares permanecen expeditas, pero existen lesiones hepáticas. La orina contiene los componentes de la bilis, es decir, bilirrubina y sales de ácidos biliares.

Insuficiencia hepática. Hepatargia (Quincke)

La depresión funcional de la célula hepática coincide casi siempre con alteraciones anatómicas groseras o sutiles del hígado, pero otras veces parece estar ligada solamente a trastornos meramente funcionales del órgano. Ya hemos dicho en más de una ocasión que el término «disturbios funcionales» se reserva para aquellos casos en que no es posible demostrar la existencia de alteraciones estructurales mediante los recursos de la técnica histopatológica,

pero sin que esto quiera decir que no existan en realidad finas lesiones morfológicas, o por lo menos, lesiones químicas de los elementos protoplasmáticos. Hemos de advertir que en gran número de casos de enfermedades hepáticas diagnosticadas en vida o comprobadas en la autopsia, no se descubre signo alguno de deficiencia funcional del hígado, hecho que ha de atribuirse a la existencia de fenómenos compensadores por parte de las zonas parenquimatosas que permanecen indemnes y, en casos especiales, a la actividad del tejido hepático neoformado.

Cuando el hígado resulta impotente para llenar su cometido como en condiciones normales, decimos que existe **insuficiencia hepática.** Ahora bien; dada la multiplicidad de funciones que el hígado desempeña en la economía animal, resulta que la inactividad hepática podrá extenderse por igual a todos los complejos mecanismos funcionales que entran en juego normalmente, o limitarse a una sola de estas funciones, o a un número reducido de ellas, conservándose indemnes los restantes mecanismos funcionales. Para comprender esto basta considerar que las múltiples funciones de la célula hepática se realizan, sino con entera independencia unas de otras, por lo menos con la suficiente autonomía para que pueda resentirse una de ellas sin que padezcan las restantes, o por lo menos, para que no se resientan todas ellas en el mismo grado. De aquí que se distinga una «insuficiencia global del hígado» —cuando están debilitados al mismo tiempo todos los mecanismos fisiológicos del órgano—, y diferentes formas de «insuficiencia hepática parcial», en caso de que esté comprometida solamente una de las funciones del hígado, con exclusión de las demás. Según esto, en el terreno teórico se distinguen los tipos siguientes de parálisis hepática:

1. Insuficiencia total o global.
2. Insuficiencia parcial.

a) Biliar, con sus dos modalidades de acolia pigmentaria y acolia ácida.

b) Insuficiencia glucogenética, revelada por la incapacidad de la célula hepática para formar glucógeno a expensas de los materiales glucogenéticos. (Véase: Patología de los hidratos de carbono).

c) Insuficiencia uropoiética, caracterizada por la incapacidad para formar urea a partir de los materiales ureogénicos.

d) Aparte las formas anteriores, las mejor conocidas de todas, habría que incluir aquí otras formas de insuficiencia parcial hepática, de acuerdo con los conocimientos fisiológicos actuales.

Al lado de una insuficiencia hepática pasajera y curable ligada las más de las veces a trastornos puramente funcionales o a lesiones anatómicas reparables, tal como es el caso durante las crísis de cólico hepático, en el éstasis venoso transitorio del período de descompensación de las lesiones valvulares del corazón y en buen número de infecciones agudas, se describe una insuficiencia crónica, relacionada con procesos tóxicos o infecciosos de este carácter (intoxicaciones alcohólica y saturnina, autoenvenenamientos gotoso y diabético; tuberculosis, lúes, etc.) o con procesos neoplásticos

que destruyen gran parte del parénquima hepático; y además, una insuficiencia grave de carácter agudo, tal como se observa en la intoxicación fosfórica aguda y en otros envenenamientos, en la atrofia aguda amarilla del hígado y en el curso de ciertas infecciones, particularmente en la fiebre amarilla y en la sepsis. Desde el punto de vista etiológico general, puede decirse que aparte las causas de índole mecánica (contusión, resección operatoria de una parte de la víscera), la mayoría de los factores causales de la insuficiencia hepática son reductibles a uno de estos tres tipos: o a trastornos circulatorios, o a intoxicaciones endógenas o exógenas, o en fin, a procesos infecciosos de muy variada naturaleza. Experimentalmente también se ha logrado provocar insuficiencia hepática y graves lesiones del hígado mediante la inyección de suero hepatotóxico específico (Bierry y Mayer, Joannovics).

No tenemos para qué insistir acerca de la insuficiencia secretora biliar, asunto del que ya nos hemos ocupado en páginas anteriores. Baste recordar que en tanto la insuficiencia pigmentaria o acolia pigmentaria se traduce por decoloración de las materias fecales, la secreción insuficiente de sales biliares, la acolia ácida, se traduce por aumento del contenido grasiento de las heces y por la ausencia de hemoconias sanguíneas después de la ingestión de una comida de prueba adecuada. La decoloración de las heces, la esteatorrea y la constipación, constituyen otros tantos síntomas reveladores del insuficiente poder secretor del hígado, es decir, de la insuficiencia biliar. De esto se desprende que podemos hacernos cargo del poder secretor del hígado determinando la cantidad de urobilinógeno y de estercobilina de las heces (lo que nos da la medida del grado de secreción pigmentaria), y, por otra parte, evaluando la capacidad de utilización para las grasas, gracias a lo cual resulta posible formar juicio acerca de la potencia secretora del hígado para los ácidos biliares. Sin embargo, hay que advertir que en la práctica las cosas no resultan ni tan simples, ni tan precisas, pues en el determinismo de la composición de las heces no sólo interviene la actividad secretora del hígado, sino también la capacidad absorbente de la mucosa intestinal, el poder motor de la musculatura del intestino, la composición de la flora, y además, el estado funcional de otros aparatos glandulares, sobre todo, del estómago y del páncreas.

Teóricamente salta a la vista la posibilidad de explorar la capacidad funcional del hígado estudiando la eliminación fecal de ciertas substancias que se eliminan normalmente con la bilis. Entre los recursos propuestos recientemente para explorar la capacidad funcional del hígado, figura la prueba de la fenolptaleina tetraclorada (Whipple, Rowtree), cuyo fundamento estriba en que la substancia en cuestión es eliminada con la bilis. En condiciones normales, la cantidad de reactivo que pasa a las heces oscila entre 40-50 por cien (aparte variaciones individuales en más o en menos), y sólo en muy pequeña cantidad a la orina, en donde se descubren a lo sumo trazas de ptaleina tetraclorada. De muy diferente manera se comportan el hombre y los animales afectos de insuficiencia hepática. La disminución del contenido de las heces en ptaleina decrece

paralelamente a la disminución de la capacidad funcional, para volver a aumentar a medida que se restablecen las funciones del hígado (Whipple). La prueba resulta positiva en los animales cuyo hígado ha sido cauterizado o ha sufrido la influencia de ciertos venenos (fósforo, cloroformo), y lo mismo en los animales portadores de una fístula de Eck. Rowtree, Hurwitz y Bloomfield han hallado disminuída la excreción biliar de ptaleina en sujetos con hígado cardíaco, en la cirrosis, en el carcinoma del hígado y en la hepatitis luética. Este método exploratorio no está aún suficientemente estudiado para poder sacar conclusiones definitivas acerca de su valor práctico, pero, de cualquier modo, téngase en cuenta que el poder secretor del hígado para una substancia determinada no da más que la medida de la capacidad funcional que posee para eliminar la substancia en cuestión, y no acerca de su poder secretor, ni acerca del trabajo químico que es capaz de realizar. También se ha estudiado la eliminación de azul de metileno (Rosenthal y v. Falkennhausen), de índigo-carmín (Lepehne), de rosa-bengala (Fiessinger y Walter), de rojo congo, de azo-rubina (Fenstermann) y de fuschina ácida (Barok). Según Einhorn y Laporte, la evacuación biliar del carmín de índigo está retrasada en caso de afecciones hepáticas.

Consecuentes con nuestro propósito, haremos tabla rasa de todas las cuestiones de carácter técnico, limitándonos a exponer tan sólo los fundamentos y resultados de los métodos propuestos para determinar la capacidad funcional del hígado. El método de Rowtree y Whipple se funda en el hecho de que la fenolptaleina tetraclorada se elimina normalmente con la bilis, de tal suerte que el 40-50 % del producto inyectado pasa con la bilis a las heces, en donde se dosifica colorimétricamente (hay que recoger las heces de las 48 horas siguientes a la inyección del preparado). Rowtree inyecta en las venas 8 c. c. de la sal disódica de una solución del reactivo al 5 %, o sea, unos 0,4 gramos. En caso de alteraciones agudas del hígado, la orina puede contener del 1 al 8 % de la ptaleina inyectada. Según se comprende, el método no puede aplicarse a aquellos casos en que hay obstrucción de las vías biliares.

Practicando la prueba de la fenolptaleina tetraclorada inyectando 150 mgr. del reactivo en el interior de una vena, y recogiendo la bilis mediante cateterismo duodenal, se ha visto que la eliminación del colorante comienza a los ocho minutos o más, alcanzando la eliminación unos 22,4 mgr. término medio; en cambio, en las enfermedades del hígado y de las vías biliares (cirrosis, lúes hepática, colangitis, colelitiasis, etc.), no sólo está retrasada la eliminación biliar del colorante, apareciendo a los 23,2 minutos, término medio, de practicada la inyección, sino que se elimina en menor cantidad que en circunstancias normales, en cantidad de 2,7 mgr., en vez de 18-27 mgr. (Piersol y Bockers). S. M. Rosenthal ha propuesto determinar, no la cantidad de fenolptaleina tetraclorada que se expulsa con la bilis, sino la cantidad de reactivo que queda en la circulación general al cabo de un tiempo fijo, p. ej., después de quince o veinte minutos de introducir el colorante en las venas.

Partiendo del hecho de que el hígado sano forma glucógeno a expensas de la glucosa absorbida en el intestino, se ha pretendido utilizar la prueba de la glucosuria alimenticia para investigar la capacidad funcional de la célula hepática, para hacerse cargo de su grado de suficiencia. Al paso que el individuo sano tolera la ingestión de 100-150 gramos de glucosa sin que aparezca glucosuria consecutiva, los sujetos afectos de insuficiencia hepática presentan glucosuria de grado variable consecutivamente a la ingestión de aquellas dosis de azúcar, glucosuria que será tanto más intensa cuan-

to mayor sea el grado de depresión funcional del hígado. Se admite que la glucosuria alimenticia es una manifestación de la insuficiencia glucogenética de la célula hepática; pero cuando pensamos que la regulación del metabolismo hidrocarbonado está asegurada normalmente por el juego de numerosos mecanismos reguladores, algunos de los cuales son perfectamente conocidos, saltan, desde luego, a la vista las dificultades con que hemos de tropezar en muchos casos para interpretar correctamente el resultado de la prueba. Sabemos, en efecto, que puede aparecer glucosuria alimenticia con entera independencia de toda lesión de la célula hepática, en el bocio exoftálmico, en ciertas afecciones nerviosas, en el hístero-traumatismo, etc.; y a la inversa, que puede fallar la prueba no obstante la existencia de lesiones avanzadas del hígado, tal como ocurre a veces en la cirrosis del órgano. Hay que contar, además, con la capacidad glucogenética de los restantes tejidos del cuerpo, en especial de los músculos, pues es un hecho averiguado que la glucosa inyectada en el interior de las venas de un perro con circulación restringida (limitada al tórax, cuello y cabeza) desaparece rápidamente de la sangre, sin que intervenga para nada la actividad del hígado y de los otros órganos del abdomen (Kleiner); y hay que contar también con la capacidad glucolítica de los tejidos (Achard), la cual puede estar comprometida no obstante un buen estado funcional del hígado. Si a esto se añade que la regulación del metabolismo hidrocarbonado no depende tan sólo del estado del sistema endocrino y del sistema nervioso, sino también del funcionamiento del riñón, ya se comprende con cuánta cautela deberá proceder el práctico si quiere formar juicio acerca de la capacidad funcional del hígado apelando a la prueba de la glucosuria alimenticia.

Más confianza merece la prueba de la levolusuria alimenticia. Este método ha sido preconizado por Strauss, Sachs y otros, y ha sido objeto de numerosos trabajos en estos últimos años (Steinhaus, Bruining, Chages, Hohlweg). Hohlweg ha observado manifiesta intolerancia para la levulosa en la cirrosis atrófica, en la ictericia catarral y en la obstrucción calculosa del colédoco, y en cambio, ha visto sobrevenir levolusuria de grado escaso en la cirrosis hipertrófica, en el hígado cardíaco y en los tumores malignos secundarios del hígado. La levolusuria alimenticia, que se presenta pasado cierto tiempo de ingerir unos 100 gr. de levulosa, ha sido considerada recientemente por Goodmann como un síntoma constante en la cirrosis hepática; pero hay que advertir que el aprovechamiento de la levulosa se mantiene dentro de límites normales en diversas afecciones, en el hígado ectásico (Goodmann), en el sarcoma hepático primario, en la litiasis del cístico y en el infarto leucémico (Hohlweg). De los resultados experimentales y clínicos logrados en estos últimos años se desprende que la utilización de la levulosa está más íntimamente relacionada con la actividad del protoplasma hepático que el aprovechamiento del azúcar dextrogiro, de la glucosa, la cual, al contrario de la levulosa, es utilizada directamente por los músculos, cuya masa representa el 45 por 100 del peso total del cuerpo. En efecto, Sachs ha demostrado que las ranas privadas de hígado se

comportan como animales sanos por lo que respecta al aprovechamiento de la glucosa, de la galactosa y de la arabinosa, al paso que disminuye en gran escala su tolerancia para la levulosa. Un hecho exactamente parecido ha observado recientemente Borchardt en un enfermo con cáncer de hígado, el cual eliminaba casi en totalidad la levulosa ingerida, al paso que la administración de glucosa no influía en la eliminación de azúcar. Por otra parte, desde el punto de vista clínico, Bruining ha visto que la prueba de la glucosuria alimenticia sólo era positiva en el 15,4 % de los enfermos con cirrosis atrófica. Según Strauss, la tolerancia para la levulosa está disminuída en el 80 % próximamente de los enfermos de hígado, al paso que una minoría insignificante de éstos (4,5 %) presenta glucosuria alimenticia.

También se halló disminuído el aprovechamiento de la galactosa en individuos enfermos del hígado (Baer, Reiss y Jehn), de tal suerte que la ingestión de una dosis de 40 grs. de galactosa va seguida en estos casos de la eliminación renal de una parte del azúcar ingerido. Se ha encontrado galactosuria alimenticia en los basedowianos, en neurasténicos, en asténicos con enteroptosis y en otros estados en los que no cabe pensar en la existencia de lesiones parenquimatosas del hígado (Pollitzer, Uhlmann, Wagner). Entre nosotros, el Prof. Casimiro Martínez ha realizado una serie de trabajos experimentales y de investigaciones clínicas acerca de la tolerancia para la galactosa. Por lo pronto, vió C. Martínez que la dosis de 20 gr. de galactosa es la que debe de elegirse para practicar la prueba de la tolerancia alimenticia, pues las dosis de 30 y 40 gr. provocan galactosuria casi en la totalidad de individuos sanos. Con la administración de 20 gr. de galactosa en ayunas, se obtuvo reacción positiva en casos de quiste hidatídico supurado, de litiasis biliar con ictericia, de ictericia catarral, de cáncer masivo del hígado, de cirrosis atrófica y de cirrosis hipertrófica biliar. No obstante, debe tenerse en cuenta que en el resultado de la prueba no sólo interviene el estado funcional del parénquima hepático, sino el grado de excitabilidad del sistema nervioso vegetativo, la capacidad galactolítica de los tejidos, la permeabilidad del riñón para la galactosa (Maliwa) y la capacidad absorbente del tracto digestivo.

Los resultados obtenidos al practicar las pruebas de la galactosa y levulosa pueden ser útiles para diferenciar los tipos de ictericia. Lepehne ha establecido el siguiente esquema diferencial:

Galactosa + Levulosa —
Ictericia catarral, séptica, luética
Galactosa — Levulosa +
Ictericia por éstasis, por oclusión calculosa
Galactosa — Levulosa —
Ictericia por éstasis, de origen tumoral; ictericia hemolítica.

En vez de estudiar la eliminación renal de diversos azúcares, tal como se expuso precedentemente, puede también valorarse la capacidad funcional del hígado estudiando las curvas de glucemia provocadas por la ingestión de aquellas substancias. Tras la ingestión de glucosa y de galactosa, Jiménez Díaz y Sánchez Cuen-

ca, entre nosotros, han encontrado curvas altas y prolongadas, y parecidos resultados obtuvieron Peters y Heinicke después de la ingestión de levulosa. En casos leves y agudos, por ejemplo, en la colelitiasis y en la ictericia catarral, observaron un ascenso rápido con vuelta al valor inicial después de las tres horas de hacer ingerir 100 gr. de levulosa, al paso que en casos graves y crónicos (cirrosis, etc.) las curvas eran de desarrollo tórpido. Las curvas encontradas en tales casos corresponden a las curvas que yo califiqué como reacciones glucohemáticas diabetoides.

Partiendo del hecho de que el glucógeno hepático se transforma en glucosa mediante la acción de un fermento, y partiendo asimismo de la consideración de que este fermento pasa a la sangre, Chedini ha propuesto valorar la capacidad funcional del hígado determinando el contenido del suero sanguíneo en fermento. Con este objeto mezcla cierta cantidad de suero con una solución de glucógeno al 1,5 por cien, y después de dejar la mezcla media hora en el termostato a la temperatura de 37°, determina el poder rotatorio de la mezcla, en vista de lo cual se deduce la cantidad de glucógeno transformado en glucosa, y por tanto, la potencia fermentativa del suero. Mediante este recurso, ha demostrado Chedini que en la sangre de los enfermos hepáticos se halla con gran frecuencia disminuída la actividad fermentativa de la sangre.

La insuficiencia glucogenética del hígado se traduce por la aparición de glucosuria alimenticia. Los autores franceses describen una **diabetes por anhepatia**, esto es, una forma de diabetes relacionada con un estado de insuficiencia funcional del hígado, en virtud de lo cual la célula hepática resulta incapaz para fijar bajo forma de glucógeno parte de la glucosa absorbida (Gilbert, Weil). La disminución del poder glucogenético sería causa de hiperglucemia, y en consecuencia, de glucosuria; pero, de cualquier manera, los estados morbosos que reconocen esta patogenia no pueden considerarse como estados diabéticos, sino que deben de incluirse en el grupo de las glucosurias alimenticias, s. diabetoides.

Ultimamente ha perdido mucho terreno la teoría hepática de la diabetes, por más que los trabajos de Loewi parecen reivindicar la importancia del hígado en la enfermedad diabética. Al estudiar el hiperfuncionamiento hepático tendremos ocasión de hablar de una forma de diabetes hepatógena que se ha bautizado con el término de **diabetes por hiperhepatia** (Gilbert, Castaigne y Lereboullet). Se ha observado glucosuria alimenticia ex amylo en algunos enfermos de cirrosis hepática (Quincke, Colrat y otros); pero de la coincidencia de la cirrosis y de la glucosuria no puede deducirse que exista entre ambas relación alguna de causalidad, tanto más, cuanto que un gran número de enfermos de cirrosis no presentan glucosuria. Esto quiere decir que el aprovechamiento de los hidratos de carbono puede ser normal a pesar de la existencia de lesiones hepáticas, con tal de que entren en juego otros mecanismos supletorios o vicariantes, por ejemplo, si está aumentada al mismo tiempo la capacidad glucogenética de los músculos.

La repartición de los diferentes componentes nitrogenados de la orina por 100 partes de nitrógeno total en el adulto sano sometido a un régimen mixto, es como sigue:

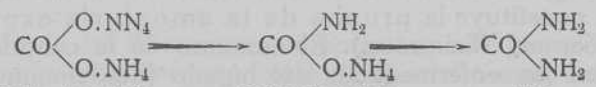
	v. Noorden	Bouchez y Lambling		Plimmer	
N. ureico.	**84 — 87**	78,97 — 86,87.	**82,3**	84 — 91.	**88,1**
N. amoniacal.	***2* — 5**	3,31 — 7,13.	**5,5**	2 — 3,7.	***2* 95**
N. de la creatinina.	—	2,71 — 6,48.	**4,4**	2,4 — 3,5.	***2,9***
N. úrico.	**1 — 3**	1,39 — 2,10.	**1,6**	1 — 2,2.	**1,8**
N. de las bases de purina.		0,05 — 0,96.	**0,1**		
N. «restante», residual.	**7 — 10**	2,56 — 9,96.	**6,1**	1,9 — 5,8.	**3,8**

En caso de **insuficiencia ureogénica** del hígado disminuye la cantidad de urea eliminada y decrece, al mismo tiempo, el valor de la relación $\frac{\text{N. urea}}{\text{N. total}}$, o sea, el llamado coeficiente azotúrico. La causa de esto estriba en la disminución de la capacidad uropoiética de la célula hepática, por cuyo motivo ya no puede formar ésta la cantidad de urea que en circunstancias normales. Ya desde antiguo se había señalado la hipoazoturia como un signo de insuficiencia hepática (Frerichs, Brouardel y otros); pero es lo cierto que la disminución de la cantidad de urea que se observa en las más variadas afecciones del hígado, en la atrofia aguda amarilla, en la intoxicación fosfórica, en la cirrosis, en el cáncer, etc., es casi siempre indicio de una deficiente alimentación nitrogenada, y no un signo revelador de disturbios de la función uropoiética del hígado. Esta conclusión se basa sobre el hecho de que la disminución de la excreción de urea no coincide en todos los casos con descenso de valor del cociente $\frac{\text{N. urea}}{\text{N. total}}$. Cierto que se han encontrado valores muy bajos (0,70-0,30 y menos) en individuos afectos de graves lesiones del hígado, pero como también se ha demostrado que el valor de la relación $\frac{\text{N. ureico}}{\text{N. total}}$ se mantiene con frecuencia dentro de límites normales en casos de cirrosis atrófica (v. Noorden, Münzer, Sjöquist), y hasta en la atrofia aguda amarilla de terminación mortal (Rosenheim), de ahí que no pueda considerarse el descenso del coeficiente azotúrico como expresión de un estado de insuficiencia hepática. La disminución del cociente azotúrico —disminución que se observa en muchos estados en los que no hay motivo para presumir la existencia de lesiones hepáticas (dermatosis, gastro-enteritis, nefritis, enfermedades febriles, etc.) y en el ayuno (Brugsch, Nebeltan)— indica tan sólo un trastorno del cambio nitrogenado, pero no suministra ninguna indicación decisiva acerca del estado funcional del hígado.

Como en el hígado se forma urea a expensas del amoníaco, se ha pretendido reconocer la capacidad funcional de aquel órgano investigando si el organismo es capaz de transformar y de eliminar bajo forma de urea una dosis conocida de una sal amoniacal, por ejemplo, 4-6 gr. de acetato o de carbonato amónicos. Esta manera de proceder constituye la prueba de la amoniuria experimental (Gilbert y Carnot, Weintraud). El aumento de la cantidad de NH_3 observado en las enfermedades del hígado (Stadelmann, Hallevorden, Weintraud) no depende, conforme se había creído en un prin-

cipio, de la incapacidad de la célula hepática para formar urea a expensas de las sales amoniacales, pues es evidente que la eliminación de amoníaco puede ser normal en el curso de las más variadas enfermedades del hígado, y además, que tampoco es posible demostrar en muchos de estos casos aumento del contenido amoniacal de la sangre (Weintraud, Ingelrans y Dehon). A excepción de la amoniuria experimental observada en el perro con fístula de Eck, el aumento de eliminación de NH_3 debe de ser considerado como expresión de un estado de intoxicación ácida, de acidosis. Por lo tanto, en aquellos casos en que se compruebe disminución de la excreción de urea coincidiendo con aumento de la eliminación de amoníaco, sospecharemos que se trata de un envenenamiento ácido, y no de un estado de depresión funcional del hígado, en el sentido de insuficiencia uropoiética. Como hasta ahora no se ha señalado, ni en las más graves enfermedades del hígado, una sola orina patológica rica en amoníaco y que tenga, al mismo tiempo, reacción alcalina (fuera, por supuesto, de las orinas que han sufrido la fermentación amoniacal); y como, de otra parte, la cantidad de NH_3 que eliminan los enfermos con atrofia aguda amarilla o víctimas de intoxicación fosfórica aguda, disminuye considerablemente cuando se les administra bicarbonato sódico (Weintraud, Münzer), de ahí que se considere la amoniuria que a veces se observa en las enfermedades del hígado como resultado de una autointoxicación ácida, pues es sabido que la neutralización por el NH_3 constituye uno de los recursos de que dispone el organismo para autoprotegerse contra la influencia nociva de los materiales ácidos que se forman en el cuerpo o que ingresan en la economía. Según esto, la deficiente formación de urea que se demuestra ocasionalmente en sujetos afectos de lesiones hepáticas, es probablemente un fenómeno secundario, que depende de que el organismo utiliza cierta provisión de amoníaco para neutralizar los materiales ácidos (Münzer).

La supresión funcional del hígado mediante el proceder de Eck (abocamiento de la vena porta a la cava inferior) va seguida de hiperazoturia, al mismo tiempo que aumenta la cantidad de NH_3 en la orina y en la sangre. Hasta ahora este es el único caso en que se ha logrado provocar amoniuria sin acidosuria coetánea (la orina eliminada es de reacción alcalina). Los perros a los que se ha practicado una fístula de Eck no presentan ningún fenómeno tóxico ínterin están sometidos a una dieta exenta de carne; pero presentan, en cambio, graves fenómenos tóxicos, consistentes en convulsiones, ataxia, parálisis sensible, ceguera y sordera, cuando se les alimenta con carne. Semejante cuadro sintomático se ha atribuído a una intoxicación amoniacal, sobre todo, a la acumulación de ácido carbámico, $CO\begin{matrix}NH_2\\OH\end{matrix}$ (Hanh, Massen, Nencki y Pawlow), un producto precursor de la urea, que existiría en pequeña cantidad en la sangre y en la orina del perro (y del hombre) bajo forma de carbamato amónico. Las relaciones entre el carbonato y carbamato amónicos y la urea, saltan a la vista comparando las fórmulas respectivas:



Carbonato amónico — Carbamato amónico — Urea

Sin embargo, la primitiva doctrina que atribuía los fenómenos tóxicos que sobrevienen en el perro con fístula de Eck alimentado con carne, a la acumulación de sales del ácido carbámico, no ha podido ser comprobada por Hawk, cuyo autor ha visto que la inyección intravenosa de carbamato sódico al perro con fístula de Eck no provoca ningún fenómeno tóxico. De todas suertes, si consideramos que la amoniuria que se observa en el perro con fístula de Eck no va acompañada de acidosuria, apenas cuesta trabajo admitir que los fenómenos tóxicos que se desarrollan en las condiciones precitadas responden a una intoxicación alcalina, a una alcalosis (Fischler), con cuyo término se quiere indicar un estado opuesto a la intoxicación ácida, a la acidosis.

La valoración de la amoniuria puede hacerse determinando la relación $\frac{\text{N. amoniacal}}{\text{N. total}}$, o bien el cociente $\frac{\text{N. amoniacal}}{\text{N. amoniacal} + \text{N. ureico}}$, al cual se ha dado el nombre de coeficiente de imperfección ureogénica (Maillard).

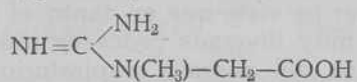
Al estudiar los disturbios del recambio de la albúmina hemos señalado las diferentes causas que determinan hiperaminoaciduria, esto es, aumento de las pérdidas de ácidos aminados. Normalmente, la cantidad de N aminado que se excreta con la orina constituye el 0,5-3 % del nitrógeno total, estando en relación con el régimen alimenticio y con otros factores fisiológicos. Prescindiendo de otras causas de aminoaciduria, aquí nos interesa más especialmente la aminoaciduria ligada a la insuficiencia de la función aminoacidolítica del hígado, asunto que no hizo más que esbozarse en el primer volumen de este Manual, al tratar del Recambio patológico de la albúmina.

De algunos años a esta parte se ha llamado la atención acerca del aumento de N aminado urinario en los individuos afectos de lesiones hepáticas (Abderhalden, Schittenhelm, Erben, Falk y Saxl y otros), especialmente en la atrofia aguda amarilla del hígado, en cuyo estado han comprobado recientemente Pribram y Walter aumento de ácidos aminados en la sangre y en la orina. Claro está que la aminoaciduria patológica que se observa en la atrofia aguda amarilla del hígado y en la intoxicación fosfórica, que tantas analogías tiene con aquélla, es imputable en gran parte a los procesos autolíticos que se desarrollan en estas condiciones; pero ya no cabe decir lo mismo del aumento de N aminado que se observa en aquellas enfermedades del hígado en que no pueden achacarse las pérdidas aminadas a la destrucción exagerada de las albúminas corporales. Es precisamente en estos casos en los que se hace jugar papel muy importante en la determinación de la aminoaciduria a la insuficiencia aminolítica del hígado, conforme demostraron Glaessner en primer término, y después de él, Jastrowitz, Masuda, Bith y gran número de investigadores. Glaessner ha visto que en tanto el individuo sano y los sujetos afectos de muy diversos procesos morbosos (febricitantes, cardiópatas, enfermos del aparato respiratorio y del sistema nervioso, etc.) utilizaban grandes cantidades de glicocola, los individuos con lesiones del hígado (lúes, cirrosis, intoxicación fosfórica, degeneración grasienta) eliminaban la mayor parte del producto utilizado para la prueba. Los resultados obtenidos por Frey con la administración de 10-20 gr. de ácidos aminados (glicocola, alanina o ácido asparagínico), y por Masuda con la administración de dosis más bajas (de sólo 5 gr. de alanina o de glicocola), con-

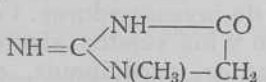
cuerdan en general con los datos publicados por Glaessner. En estas condiciones el valor de la relación $\frac{\text{N aminado}}{\text{N total}}$, que oscila normalmente entre 0,5-3 %, experimenta un alza variable, en relación con el grado de insuficiencia aminolítica.

La prueba de la aminoaciduria provocada se lleva a cabo haciendo ingerir al enfermo una cantidad conocida de un ácido aminado, y procediendo luego a la dosificación del N total y del nitrógeno aminado de las orinas eliminadas durante las 24 ó 48 horas siguientes; pero en la práctica pueden reemplazarse los ácidos aminados por la peptona comercial, mucho más fácil de procurarse y de coste económico, de la que se propinan unos 20 gr. incorporados a la comida (H. Bith). También puede recurrirse a la administración de aminoácidos (glicocola) por vía endovenosa (Bufano) o por vía oral (Vila Barberá), y determinar luego la urea y el N-R en la sangre, habiéndose encontrado curvas más altas y alargadas que en circunstancias normales. De todos modos, conviene no perder de vista que la disminución de la tolerancia para los ácidos aminados no es un hecho constante en las enfermedades del hígado, pues falta, en efecto, en algunos casos de cirrosis, en el cáncer del hígado, en la ictericia catarral y en la litiasis biliar. La inconstancia de los resultados obtenidos hay que atribuirla al hecho de que no hay en todos los casos paralelismo obligado entre el grado de las lesiones y la cuantía de los disturbios funcionales del hígado, y además, a la existencia de mecanismos compensadores o supletorios gracias a los cuales son utilizados por los tejidos los aminoácidos que el hígado no puede retener. Esto último es lo que ocurre verosímilmente en el perro con fístula de Eck, el cual, por otra parte, pierde más aminoácidos que los perros normales cuando se le alimenta con caseina degradada o cuando se le inyecta *d*-alanina en el interior de las venas (Abderhalden).

No es posible abordar en un libro de esta índole todos los problemas relativos a los disturbios del metabolismo que se presentan en la insuficiencia hepática. En páginas anteriores hemos tratado de la urobilinuria ligada a los trastornos funcionales de carácter depresivo. Debemos señalar ahora los disturbios en la síntesis del ácido úrico en los trastornos funcionales del hígado (Jastrowitz), y la aparición de creatina en la orina en casos de intoxicación fosfórica y de cáncer del hígado, al mismo tiempo que disminuye proporcionalmente la cantidad de creatinina (Gottlieb y Stangassinger, Cathcart). En la orina normal existe tan sólo creatinina (1,5-2 gr. en las 24 horas), substancia que se considera como un producto derivado de la actividad celular. Todavía no estamos seguros si el parentesco químico que existe entre la creatina y la creatinina



Creatina



Creatinina

implica un parentesco fisiológico, conforme sostienen Werploegh y Van Hoogenhuyze, quienes admiten que la creatina es la substancia precursora de la creatinina; o si no hay relación alguna entre ellas (Klercker), pues la creatina ingerida con la carne no se transforma en el organismo en creatinina.

Según Gilbert y Weil, la indicanuria provocada sería un buen signo de insuficiencia hepática, pues en tanto en el sujeto normal sometido a dieta láctea no aumenta la cantidad de índican urinario después de la administración de un

miligramo de indol cristalizado, aumenta, en cambio, en los individuos cuyo hígado está deprimido funcionalmente. También se ha propuesto la sobrecarga con inyección de bilirrubina (Eilbott y Bergmann). Por lo que respecta al comportamiento de la lactacidemia, Jiménez Díaz y Sánchez Cuenca han encontrado aumento de ácido láctico en ayunas, y han visto que al paso que en sujetos normales la cifra de ácido láctico alcanza el valor inicial que tenía en ayunas ya antes de la media hora de haber realizado un esfuerzo muscular de cierta consideración, en cambio, en las hepatopatias difusas y degenerativas el ácido láctico de la sangre no sólo se eleva más, sino que acrece el tiempo de recuperación. Según Beckmann, inyectando por vía endovenosa dosis medias de 0,36 gramos de ácido láctico, se descubren trastornos funcionales del hígado no demostrables por otros procedimientos exploratorios, de tal suerte que habría cierto paralelismo entre la cuantía de los trastornos funcionales y los disturbios en la síntesis del ácido láctico.

Respecto a la intervención del hígado en la formación y en la destrucción de los compuestos acetónicos, véase lo dicho al hablar de la Acetonuria. Calvo Criado ha propuesto con tal objeto administrar al enfermo una ración de manteca e investigar luego la eliminación de cuerpos cetónicos. Scherk ha visto que en las lesiones parenquimatosas del hígado hay frecuentemente aumento de ácidos diacético y β-oxibutírico en la sangre, sin que exista paralelismo entre la intensidad de la ketonemia y la gravedad de la enfermedad.

La tendencia a las hemorragias que presentan los enfermos del hígado, está relacionada en parte con alteraciones que sobrevienen en la crásis de la sangre. En otro lugar de esta obra se ha señalado la incoagulabilidad de la sangre que se observa en la atrofia aguda amarilla del hígado, en la intoxicación fosfórica y en la intoxicación clorofórmica, en los animales privados de hígado y en aquéllos a los que se les oblitera la arteria nutricia del órgano, es decir, en todos los casos en que existe o se provoca insuficiencia grave o completa del hígado. En todos estos casos disminuye la cantidad de fibrinógeno de la sangre, substancia que, juntamente con el trombógeno, es segregada por el hígado. Wipple y Hurwitz, que han realizado experimentos acerca del contenido en fibrinógeno de la sangre de los animales con necrosis hepática de origen clorofórmico, concluyen que la «cantidad de fibrinógeno existente en la sangre puede servir como indicador de la eficiencia del hígado», del estado funcional de la célula hepática.

Por lo que atañe a la intervención del hígado en el proceso de la coagulación de la sangre, remito al lector a lo dicho en el Tomo primero de este Manual. Así y todo, la tendencia a las hemorragias que se observa en las enfermedades del hígado no depende tan sólo de las modificaciones en la crásis de la sangre, alteraciones que explicarían a lo sumo el carácter persistente y de reiteración de las hemorragias. Dejando a un lado las hemorragias ligadas a la ruptura de varices esofágicas, gástricas o intestinales —varices que se desarrollan con gran frecuencia en el curso de la cirrosis del hígado—, y que no tienen nada que ver con la insuficiencia hepática, es casi obligada la suposición de que tales hemorragias están ligadas al desarrollo de lesiones vasculares agudas. Esta conjetura es tanto más plausible, cuanto que se han señalado lesiones vasculares crónicas de los capilares y de las extremidades de las pequeñas arterias en el curso de las afecciones del hígado (Gilbert y Herscher).

La función protectora del hígado, o en otros términos, su poder antitóxico, experimenta variaciones en relación con el estado funcional de la célula hepática. Roger ha estudiado recientemente la eliminación de ácido glucurónico en las afecciones hepáticas, y ha establecido que la disminución de la glucuronuria puede

considerarse como un signo de insuficiencia de la glándula. Partiendo del hecho de que el ácido glucurónico se copula en el hígado con ciertos materiales procedentes de la descomposición intestinal de las albúminas alimenticias, sobre todo con el fenol y el indol, y de que estos productos copulados se eliminan con la orina (0,04 gr. por 1.000 de orina próximamente), parece lógico considerar la disminución de las combinaciones glucurónicas como un signo de que está deprimida la función autoprotectora de la célula hepática. Empero, es obvio que dadas las variaciones fisiológicas de la glucuronuria, no hay manera de formar juicio exacto acerca de la actividad antitóxica del hígado, sino a condición de conocer previamente la cantidad de materias tóxicas copulables que es capaz de neutralizar. Nosotros podemos hacernos cargo con bastante exactitud del grado de capacidad protectora de la célula hepática introduciendo en el organismo una substancia que se elimine copulada con el ácido glucurónico y determinando luego la cantidad de esta combinación en la orina. De todas las substancias capaces de formar combinaciones glucurónicas (timol, fenol, alcanfor, hidrato de cloral, cloralosa, etc.), se ha dado la preferencia al alcanfor, el cual se elimina bajo forma de ácido canfoglucurónico. Según v. Stejskal y Grünwald, la administración de 3 gr. de alcanfor per os (aceite alcanforado al 20 %) va seguida, en el individuo sano, de la eliminación de 5,27-6,62 gr. de ácido canfoglucurónico dentro de las primeras veinticuatro horas. En cambio, en los sujetos con insuficiencia hepática la eliminación es más reducida y no alcanza a veces ni el tercio del valor normal.

E. Carrasco, de la Clínica de Madinaveitia (Madrid), ha hecho algunas experiencias acerca de la prueba de la conjugación de los fenoles. Para determinar la capacidad funcional del hígado propina al enfermo cierta cantidad de creosota (0,5 gr.) y dosifica luego los fenoles libres y copulados que se eliminan con la orina. En condiciones normales, y lo mismo en enfermos del hígado, no se encuentran materias fenólicas libres, sino fenoles conjugados con los ácidos sulfúrico y glucurónico, y otro tanto ocurre en los sujetos sanos después de hacerles ingerir medio gr. de creosota; por el contrario, en individuos afectos de insuficiencia hepática se demuestra en estas condiciones la existencia de fenoles libres, no copulados, en la orina. Esto demuestra que el hígado insuficiente, o no es capaz de realizar el plus de trabajo químico que le impone el ingreso de nuevas cantidades de fenoles, o bien que no dispone de la provisión de reserva necesaria, sobre todo de ácido glucurónico (?), para neutralizar los productos tóxicos introducidos en el organismo.

También está disminuída la actividad protectora del hígado para el hidrógeno sulfurado en casos de insuficiencia hepática (Roger y Garnier). Con el objeto de hacerse cargo de una manera práctica de la capacidad funcional del hígado, puede echarse mano de la prueba del azul de metileno (Chauffard y Castaigne, Albu), la cual, dada su sencillez, está al alcance de cualquier médico. En la insuficiencia hepática, la eliminación de azul de metileno introducido en el organismo se realiza de manera intermitente (glaucuria in-

termitente), al contrario de lo que ocurre en el individuo sano, en el que se elimina de manera contínua. Por su parte, Roch ha visto que no se encuentra azul de metileno en la orina de individuos sanos que han ingerido dos miligramos del producto, al paso que sí se descubre la existencia de la materia colorante en sujetos afectos de insuficiencia hepática. De esto se ha deducido que el hígado sano es capaz de destruir toda la materia colorante introducida en el organismo, y que la aparición de azul de metileno en la orina demuestra que la célula hepática es insuficiente para destruir la dosis administrada. Aparte de que el resultado de la prueba depende también del poder absorbente de la mucosa del intestino y del estado del funcionamiento renal, hay que tener en cuenta la intervención de los diferentes tejidos del cuerpo en la fijación y descomposición del reactivo.

Widal ha introducido recientemente un nuevo recurso para explorar el estado funcional del parénquima hepático. Partiendo de la consideración de que el hígado desempeña una función proteopéxica, o en otros términos, que tiene la facultad de fijar los productos intermedios de la degradación de las albúminas introducidas en el torrente circulatorio (las albumosas y las peptonas), Widal trata de hacerse cargo del estado funcional del hígado investigando si se produce la **crisis hemoclásica** subsiguientemente a la ingestión de 200 gr. de leche. La crisis hemoclásica se traduce por leucopenia con linfocitosis relativa, trombopenia, alteraciones de la coagulabilidad de la sangre y del valor refractométrico del suero, e hipotonia vascular. Las manifestaciones de esta crisis hemoclásica comienzan a los 20-30 minutos de ingerir 200 gr. de leche en ayunas, y se observan en caso de alteraciones difusas del parénquima hepático, de origen circulatorio, tóxico o infeccioso; pero no en las lesiones circunscritas del hígado, p. ej., en los abscesos amibianos, cuando se conserva funcionalmente intacta gran parte del parénquima glandular. Widal piensa que la causa de la reacción hemoclásica está en que gran parte de los productos complejos de la digestión de la leche pasan al torrente circulatorio general, después de atravesar el hígado insuficiente, y funda esta explicación en el hecho de que la inyección intravenosa de pequeñas dosis de peptona o de sangre retirada de la vena porta en pleno período digestivo, produce el cuadro de la reacción hemoclásica. Igual reacción hemoclásica se observa en diabéticos después de la ingestión de glucosa y de otros azúcares. Para explicar estos hechos, hay necesidad de admitir que la introducción de cristaloides en la sangre altera el equilibrio coloidal de los plasmas. Según Kuttner, la ingestión de grasa puede producir también reacción hemoclásica, y hasta se observa ésta fuera de toda ingestión de alimentos, por ejemplo, después de la palpación un poco enérgica del hígado. Para otros detalles, véase el Tomo primero.

Debe advertirse que la insuficiencia hepática puede ir acompañada de ictericia, y en consecuencia, de aquellos signos clínicos dependientes de la retención pigmentaria; y cuando existen ácidos biliares en la sangre, de los síntomas cardíacos y nerviosos estudiados en páginas precedentes. Por lo demás, no debe perderse de vista

que el complejo sintomático de la insuficiencia grave del hígado depende de diversos factores tóxicos y de perturbaciones metabólicas, relacionados unos y otras con la suspensión de las importantes operaciones químicas del protoplasma hepático.

Hiperfuncionamiento hepático. Hiperhepatia

En tanto el hipofuncionamiento hepático se traduce por hipocolia, disminución del poder glucogenético, hipoazoturia, aumento de la excreción de amoníaco, urobilinuria, etc., el cuadro inverso, o sea la **hiperhepatia**, se revela por signos opuestos, a saber:

1. Policolia, con o sin ictericia.
2. Hiperazoturia.
3. Aumento de la capacidad fijadora para el azúcar, de tal suerte que los enfermos toleran hasta 250-300 gr. de azúcar sin que aparezca glucosuria (Gilbert y Lereboullet).
4. Los autores franceses describen una forma de **diabetes por hiperhepatia** (coincidiendo por lo común con hiperazoturia), que consideran como resultado del acrecentamiento de la potencia glucogenolítica del hígado. Se comprende, en efecto, que al estar aumentada la licuación del glucógeno depuesto en las células hepáticas, a consecuencia de la hiperactividad del fermento que transforma normalmente el glucógeno en glucosa, aumentará la carga de azúcar en los plasmas, produciéndose hiperglucemia y glucosuria.

Según O. Loewi y sus colaboradores, en el plasma hemático de diabéticos existe una substancia antagonista de la insulina, que llaman glicemina, substancia que impide la fijación de azúcar por los glóbulos rojos fluorurados in vitro, y que aumenta las glucogenolisis en el hígado perfundido. La substancia hiperglucemiante, la glicemina, es dializable, y Loewi admite que en tanto la insulina es el único producto de la actividad secretora interna del páncreas, la glicemina es segregada por el parénquima hepático. La ablación del páncreas conduce a un aumento de glicemina; pero aún fuera de toda lesión pancreática, puede aumentar la secreción de glicemina por excitación de las vías simpáticas que inervan el parénquima hepático. Aparte, pues, la diabetes relacionada con un déficit de insulina, habría que considerar un tipo de diabetes relacionado con un aumento de la producción de glicemina; y según el punto de vista teórico de Loewi, la perturbación funcional hepática que produce la hipersecreción de glicemina sería el fenómeno primario, desarrollándose secundariamente alteraciones pancreáticas, es decir, un agotamiento de la secreción de insulina. Advirtamos que el mismo Loewi consideró erróneos los resultados publicados anteriormente.

Un tal estado hiperfuncional del hígado se ha observado con bastante frecuencia en la cirrosis hipertrófica biliar y, fuera de aquí, en la fase inicial de la cirrosis alcohólica y en la congestión activa del órgano. Por lo demás, debe tenerse en cuenta que el déficit funcional de ciertos territorios del órgano puede coexistir con hiperfuncionamiento compensador, vicariante, de territorios próximos. Desde el punto de vista anatómico, se ha comprobado hipertrofia compensadora en el curso de ciertas enfermedades del hígado, p. ej., en el cáncer y en la tuberculosis de la víscera, en el quiste hidatídico y en la cirrosis hipertrófica alcohólica.

Lo mismo que la insuficiencia hepática, se distingue aquí una hiperhepatia global, total, y diferentes formas de hiperhepatia parcial. Además de las formas hipercólica, hiperazotúrica e hiperglucémica, se puede estudiar aquí una forma hipersiderótica, cuya paradigma está representada por las cirrosis pigmentarias, en cuyo grupo se incluyen la cirrosis pigmentaria diabética y la cirrosis pigmentaria palúdica. En las cirrosis pigmentarias se trata de una cirrosis hipertrófica de tipo venoso acompañada de infiltración pigmentaria de todas las vísceras, en especial del hígado, y de melanodermia. El pigmento contiene hierro.

Fisiología patológica de las vías de conducción de la bilis y patogenia de la litiasis biliar

A lo ya dicho en la pág. 537 a propósito de las **funciones del colecisto**, debemos de añadir ahora que la evacuación del reservorio biliar se realiza gracias a la contracción de la musculatura vesicular, al mismo tiempo que se abre el esfínter de Oddi. En tanto Winkelstein admite que el vaciamiento del colecisto se debe a los movimientos respiratorios del diafragma, y Copher, a la retracción elástica de la vejiga repleta de bilis, la mayoría de los investigadores admiten que es la contracción de las fibras musculares del colecisto la causa del vaciamiento del reservorio. Destruyendo el esfínter de Oddi, la bilis se derrama de manera contínua en el intestino (Ischiyama); pero en circunstancias normales sólo se vierte en el duodeno durante las fases digestivas. La bilis acumulada en el colecisto durante los períodos interdigestivos comienza a verterse en el intestino tan pronto llegan los alimentos al duodeno. Despliegan acción colecistoquinética el extracto de carne, la peptona, la leche y, sobre todo, la ingestión de grasas (Whitaker). La replección del colecisto por la bilis procedente del hígado se realiza de manera pasiva, a causa de la presión de la bilis en los conductos biliares, permaneciendo ocluído el esfínter de Oddi.

Siempre que las paredes del colecisto se tornan rígidas a causa de procesos de colecistitis, ya no resulta posible que sea distendido por la bilis. Una tal rigidez parietal de la vesícula se produce con gran frecuencia en casos de litiasis vesicular, de tal manera que aún cuando sobrevenga entonces la oclusión del colédoco y aumente, por consiguiente, la presión en los conductos biliares, el colecisto no puede ser distendido por la bilis ectásica. En cambio, si las paredes vesiculares son distensibles, al sobrevenir una oclusión del colédoco el colecisto se distiende en mayor o menor grado, pudiendo doblar o triplicar su capacidad, que es próximamente de 40 c. c. en condiciones normales. Esta distensión de la vesícula se observa por lo común en casos de obstrucción del colédoco por neoplasmas de la cabeza pancreática o por tumores de la propia pared del conducto. Desde el punto de vista clínico, la formulación de estos hechos se conoce con el nombre de regla de Curvoisier-Terrier, que tiene sus excepciones, conforme se deduce de lo expuesto.

La vejiga biliar puede vaciarse defectuosamente o no vaciarse cuando sobrevienen impedimentos mecánicos en los conductos cístico o colédoco, o cuando está atónica la musculatura del colecisto. Por tanto, además de un estado **citocolostático** relacionado con una atonía primaria o secundaria de la musculatura de la vesícula, hay que considerar el éstasis vesicular de origen mecánico, dependiente de obstáculos mecánicos al vaciamiento del reservorio. Gracias a la colecistografía —cuyo fundamento estriba en inyectar una substancia opaca a las radiaciones röntgen que se elimine con la bilis y se acumule en el colecisto, tal como la tetrabromofenolptalei-

na— ha sido posible demostrar en el hombre que la administración de hipofisina y de otras substancias activa el vaciamiento del colecisto normal y de algunas vejigas atónicas, a causa del reforzamiento de las contracciones musculares. Según nuestros actuales conocimientos, resulta probable que la exagerada hipermotilidad del colecisto sea causa de ciertas formas de diarrea biliar que sigue de cerca a la ingestión de alimentos.

Señalemos aquí el hecho de que las fuertes excitaciones de la vesícula biliar en el perro, son causa de que se desencadene una serie de reflejos que ofrecen grandes analogías con las alteraciones observadas en el hombre durante las crísis de **cólico hepático.** En aquellas condiciones experimentales observó Simanowsky vómitos, aumento de la presión vascular, arritmia, debilitamiento de las contracciones cardíacas y aceleración y detención momentánea de los movimientos respiratorios. En el hombre, las crísis de cólico hepático están relacionadas comúnmente con la presencia de cálculos en la vejiga biliar o en los conductos biliares, cálculos acerca de cuya formación vamos a ocuparnos en las páginas que siguen.

En algunos casos se forman en el interior de la vesícula biliar y en los conductos cístico y colédoco y en los canalículos intrahepáticos, **concreciones** formadas de colesterina pura, o cálculos mixtos que contienen un núcleo colesterínico envuelto por capas pigmentarias o calcáreas. En la actualidad se admite, de acuerdo con los estudios de Aschoff, que en tanto los cálculos de colesterina pura se forman a consecuencia de trastornos especiales de la nutrición acompañados de éstasis biliar (cálculos de éstasis), los colelitos mixtos —pigmentarios, calcáreos y de colesterina— reconocen un origen inflamatorio, un estado infectivo de las vías biliares.

La causa de que la colesterina precipite en las vías biliares asépticas, hay que buscarla a buen seguro en alteraciones del equilibrio coloidal en que se hallan normalmente las substancias disueltas en la bilis. La colesterina, que es insoluble en el agua, se mantiene en solución, o mejor, en pseudosolución en la bilis, gracias a las sales de los ácidos biliares y a los jabones, substancias que desempeñan el papel de coloides protectores. Según esto, la formación de concreciones de colesterina estará condicionada en primer término por perturbaciones en las relaciones de solubilidad de esta substancia, sobre todo, por la disminución o desaparición de los coloides protectores, entre los que figuran en primer plano las combinaciones salinas de los ácidos glico- y taurocólico. Ahora, cuando nos preguntamos en qué condiciones está alterado el equilibrio coloidal de la bilis, debemos pensar en una de estas eventualidades:

1. En una disminución de los coloides protectores, especialmente de los ácidos biliares, ya dependa esto de la formación insuficiente de tales substancias, de que sean absorbidas por las paredes de la vesícula o de que sufran la descomposición autolítica en el interior del colecisto aséptico en el que se estanca la bilis.
2. En aumento de la cantidad de colesterina contenida en la bilis (hipercolesterinocolia).
3. En la combinación de ambos factores.

El asunto relativo al recambio patológico de la colesterina se ha tratado con suficiente extensión en el primer volumen de este Manual. Aquí nos interesa recordar más especialmente que, además de la colesteremia alimenticia, parece existir un estado de hipercolesterinocolia —es decir, aumento de la cantidad de colesterina biliar— dependiente del ingreso de alimentos ricos en colesterina (Goodmann). Ya no cabe admitir, por tanto, la idea defendida por Naunyn, uno de los más ardientes defensores de la teoría infecciosa de la litiasis biliar, acerca de la falta de toda relación entre la cantidad de colesterina de la bilis y el género de alimentación; ni tampoco podemos considerar que la colesterina sea un producto de la descomposición del epitelio descamado de las vías biliares. La colesterina representa un producto del cambio material, y en este sentido no resulta aventurado suponer que el contenido colesterínico de la bilis está condicionado no sólo por el aporte alimenticio, sino también por el estado de los órganos formadores de colesterina, así como por los que tienen la misión de destruirla y de eliminarla. Es interesante señalar que la mayoría de los enfermos de colelitiasis tienen hipercolesteremia de grado variable (Chauffard y otros), y que el contenido duodenal de estos enfermos extraído mediante la sonda de Einhorn, es más rico en colesterina que el líquido duodenal normal (Santi-Pisanti), líquido que representa substancialmente una mezcla de bilis y jugo pancreático. Sin embargo, tenemos derecho a presumir que ni la hipercolesteremia ni la sobrecarga colesterínica de la bilis son factores suficientes para la formación calculosa, pues sabemos que existen algunos estados que cursan con colesteremia (nefritis crónica, arterioesclerosis), sin que existan, al mismo tiempo, concreciones colesterínicas en las vías biliares. Sabemos asimismo que hay otras enfermedades que evolucionan frecuentemente con hipercolesterinocolia, v. gr., la ictericia hemolítica, sin que, no obstante esto, se produzcan precipitaciones y cristalizaciones de colesterina en la vejiga biliar ni en los conductos extra- e intrahepáticos.

De estos hechos deducimos que no basta el simple aumento de la colesterina biliar para que ésta precipite en las vías de conducción, y que el aumento de colesterina en la bilis constituye a lo sumo un factor de importancia, pero no el factor exclusivo en la litogénesis. El éstasis biliar dependiente de obstáculos que se oponen al libre curso de la bilis, o de estados paréticos de la musculatura del colecisto, constituye otra de las causas predisponentes para la formación calculosa; pero es incuestionable que la precipitación de colesterina en la vesícula y en los conductos excretores está condicionada en primer término por alteraciones en el equilibrio físico-químico de los componentes biliares. La disminución de las sales de los ácidos biliares, compuestos salinos que representan coloides protectores en el sentido que se da a esta expresión en Físico-química, es probablemente una de las causas más importantes en la litogénesis, de la formación calculosa aséptica, y en este sentido hasta se podría considerar la precipitación de colesterina en las vías biliares como resultado de un estado especial de insuficiencia hepática, cuya

esencia consistiría en la escasa formación de ácidos biliares a partir de la colesterina. Según el concepto formulado por Grigaut, la patogenia de la litiasis biliar se definiría por hipercolesteremia y disminución consecutiva de ácido colálico en la bilis.

Los cálculos de colesterina pura, que también pueden formarse in vitro a partir de la bilis completamente estéril, están formados por un acúmulo de cristales de colesterina que van depositándose alrededor de un núcleo de cristalización. Por otra parte, los trabajos de Aoyama acerca de la estructura de las piedras biliares, han puesto de relieve que los cálculos de colesterina pura no contienen trazas de fibrina, y que la porción central de estas concreciones está formada por un núcleo de cristales, y no por substancias albuminoideas. Los cálculos obtenidos por Klinkert en conejos inyectados por vía venosa con bacilos tíficos y con la vesícula ligada o distendida, estaban formados exclusivamente por pigmentos biliares; en cambio, Mignot ha podido determinar la aparición de cálculos compuestos de pigmentos y de colesterina en el conejito indiano, al cabo de algún tiempo de inyectar directamente en la vesícula diferentes bacterias.

Los cálculos colesterínicos pueden infectarse secundariamente, en cuyo caso se forman cálculos combinados, mediante deposición de capas pigmentarias o calcáreas alrededor de un núcleo primitivamente aséptico. En estos cálculos mixtos, de estructura estratificada, la parte central formada asépticamente está casi desprovista de materias albuminosas, al paso que las capas periféricas, de origen inflamatorio, contienen grandes cantidades de albúmina. Según lo dicho, se admite que los cálculos combinados son expresión de estados infectivos leves de las vías biliares, trátese de infecciones ascendentes debidas a la emigración de gérmenes intestinales, o bien de infecciones de origen hemático, pues hoy sabemos de manera que no deja lugar al menor asomo de duda, que muchos gérmenes que han penetrado en el organismo se eliminan con la bilis. Naunyn admite que la inflamación de la mucosa despertada por los gérmenes infectantes produce descamación del epitelio, el cual, al descomponerse, deja en libertad la colesterina y el calcio que forman en gran parte las concreciones biliares. Por otra parte, se ha logrado provocar experimentalmente la formación de cálculos introduciendo en el colecisto bacterias tíficas y colibacilos atenuados por calentamiento (Gilbert y Fournier), y se ha visto también que la colesterina de la bilis precipita con bastante rapidez cuando se siembran en ella las bacterias en cuestión (Bacmeister). Dentro de la doctrina de los coloides, puede explicarse la precipitación de la colesterina admitiendo que los gérmenes infectantes consumen o inutilizan los coloides protectores de la bilis.

En pro del origen infeccioso de los cálculos biliares se ha aducido el hecho de haberse encontrado bacterias en el centro de la mayor parte de los cálculos; sin embargo, puede argüirse que muchas de las concreciones se hayan infectado con posterioridad a su formación aséptica, pues Abrami y Chauffard han visto, en efecto, que el *B. coli* puede emigrar al interior de un cálculo cuya superficie se ha esterilizado previamente (cuando se sumerge el cálculo en un cultivo de colibacilo), y que también puede realizarse una emigración en sentido inverso, de tal manera que los gérmenes contenidos en el espesor de la masa calculosa pueden

ganar el líquido estéril en que se han sumergido. De todos modos, si sobre la base de un cálculo de colesterina pura, positivamente aséptico, puede formarse un cálculo mixto a partir del momento en que sobreviene una infección de la vesícula, no parece admisible, conforme alguien ha sostenido, que los cálculos pigmentarios, calcáreos y colesterínicos, sean susceptibles de transformarse lentamente en concreciones de colesterina pura.

No está resuelto si el bazo desempeña algún papel en la patogénesis de la calculosis biliar. Sotti y Torri han observado que en los animales esplecnotomizados y con éstasis biliar consecutivo a la ligadura del colédoco, se forman con gran frecuencia cálculos en la vejiga biliar; pero no tengo noticia de que se hayan confirmado por ahora estas observaciones.

Otra categoría de concreciones biliares está representada por los cálculos pigmentarios hemolíticos formados casi en totalidad por bilirrubinato de cal. La formación de estos cálculos, hallados en individuos afectos de ictericia hemolítica congénita, está probablemente en relación con el estancamiento de la bilis pleocrómica.

Modernamente pretende T. Rovsing que la formación de cálculos se lleva a cabo inicialmente en el parénquima hepático, precipitándose pigmentos calcáreos en las mismas células hepáticas; estos precipitados pigmentarios pasan a los pequeños conductos biliares, en donde forman concreciones o microcálculos de pigmento cálcico oscuro, que van conglomerándose y progresando en las vías de conducción de la bilis, hasta llegar a la vesícula o a las grandes vías biliares, a cuyo nivel aumentan rápidamente de tamaño por aposición de colesterina y de pigmento.

La función digestiva del páncreas

La secreción psíquica de jugo pancreático tiene un período de latencia de menor duración que la secreción estomacal (1' a 2'), y persiste por espacio de una media hora aproximadamente. Sin embargo, el estímulo más eficaz para el trabajo químico del páncreas está representado por la acción del quimo gástrico ácido que se pone en contacto de la mucosa duodenal. Dolinski y Gottlieb habían observado que la introducción de ácido clorhídrico diluído en el canal digestivo producía abundante secreción de jugo pancreático, y Popielski demostró posteriormente que esta hipersecreción era debida al contacto del ácido con la mucosa del duodeno. Las interesantes investigaciones de Bayliss y Starling pusieron luego de manifiesto que la excitación secretora no podía considerarse como un «reflejo ácido» secretor, en el sentido expuesto por Pawlow, sino como resultado de una acción hormonal, relacionada con la formación de una substancia excitosecretora que llega al páncreas conducida por la sangre. Demostraron Bayliss y Starling que la inyección intravenosa de la maceración de mucosa duodenal en ácido clorhídrico, iba se-

guida de abundante secreción de jugo pancreático, y que el efecto secretor se obtenía aún después de haber seccionado todas las vías nerviosas de la glándula. A la substancia excitadora de la secreción le han dado Bayliss y Starling el nombre de **secretina pancreática**.

La substancia excitosecretora deriva de una substancia contenida en la mucosa del duodeno (**prosecretina**), la cual se transforma en **secretina** bajo la influencia del ácido. No sabemos si el ácido transforma directamente la prosecretina en secretina activa, o si actúa de manera indirecta, neutralizando la acción de alguna substancia que inhibe la formación de secretina; pero, sea cual fuere el mecanismo de esta transformación, lo que sabemos de manera segura es que la secretina formada en la mucosa duodenal no pertenece a la categoría de los fermentos, puesto que resiste a la ebullición, al contrario de lo que pasa con los enzimas, que son destruídos a la temperatura de 60°-70°. La **secretina** formada en la pared del duodeno pasa al torrente circulatorio y va a estimular la secreción pancreática; pero parece resultar de los trabajos de Hustin, que la eficacia de la secretina está ligada a la presencia de ciertos productos contenidos en la sangre y que derivan verosímilmente de los corpúsculos rojos. La secretina reabsorbida se destruye parcialmente a nivel del hígado (Djenab, De Souza y Halliburton). Según Hustin, el proceso de la formación de la **tripsina** podría representarse de la siguiente manera:

Prosecretina $\times$ **ClH** $\rightarrow$ **Secretina**
Esta transformación ocurre en la mucosa del duodeno.

Secretina + Amylopsinógeno = Amilopsina
Secretina + Esteapsinógeno = Esteapsina
Secretina + Protripsinógeno = Tripsinógeno
La formación de tripsinógeno se realiza en la célula pancreática.

Tripsinógeno $\times$ **Enteroquinasa** $\rightarrow$ **Tripsina**
En el canal intestinal, en el duodeno.

Además del ácido clorhídrico, también excitan la secreción de jugo pancreático otros ácidos, sobre todo los ácidos de fermentación, láctico y butírico (Camus), y además, las substancias grasas y los **jabones alcalinos** (Babkine). Como las maceraciones de mucosa duodenal en solución de jabón al 5-10 por 100 determinan abundante secreción de jugo pancreático cuando se las inyecta en el interior de los vasos, de esto se deduce que el poder estimulante de los jabones alcalinos se debe a la formación de una substancia (**sapocrinina**) que actúa por vía humoral. Este producto excito-secretor resiste también a la ebullición.

La secretina duodenal no sólo activa la secreción pancreática, sino también las secreciones biliar (Enriquez y Hallion), intestinal (Frouin, Eddy y Downs) y gástrica (Luckardt, Henn y Palmer). Pero además de la secretina producida en el mismo organismo, hay que contar con la existencia de substancias excitosecretoras preformadas

en algunos alimentos (espinacas, leche, etc.), o que se forman después de haberlos calentado (Bickel y van Eweyk). De experimentos practicados por v. Eweyk y Tennenbaun en perros, resulta que aumenta la secreción de jugos con la inyección de caseina y de otros materiales proteicos previamente calentados. Recuerdo aquí también que la secretina duodenal, introducida por vía subcutánea o por vía endovenosa, deprime la cantidad de azúcar sanguíneo, conforme demostré yo por vez primera y comprobaron luego mis colaboradores (Mosquera, Outeiriño). Esta acción deprimente sobre la glucemia se debe a la activación que la secretina ejerce sobre la función secretora de las ínsulas pancreáticas.

El agua excita moderadamente la secreción pancreática. Por lo que respecta a los estímulos psíquicos, parece ser que las excitaciones agradables exageran la secreción, y que la deprimen o la hacen cesar las emociones de carácter depresivo. A lo menos, esto es lo que se observa en el hombre al que se practica el cateterismo del duodeno (Santi-Pisanti); pero, desde luego, lo que no parece dudoso, es que las fuertes excitaciones psíquicas inhiben la secreción de jugo pancreático en los animales (Oeschler).

La acción inhibidora de las soluciones alcalinas sobre la secreción de jugo pancreático (Wilbrand y otros), se explicaría por la defectuosa formación de secretina y de enterokinasa, o por la imposibilidad de formarse estos productos, pues, según se sabe, la formación de las substancias estimulantes de la secreción está condicionada normalmente por el contacto del ácido con la mucosa del duodeno.

La cantidad de jugo pancreático se ha evaluado en 300-400 c. c. por día (en el hombre). La acción proteolítica del jugo es función del fermento tríptico, de la **tripsina**, acerca de cuya formación nos hemos ocupado sumariamente en una de las páginas precedentes. El jugo que fluye por el conducto pancreático es inactivo, pero se vuelve activo desde el momento en que se pone en contacto con el jugo intestinal, en el que existe un activador, la **enteroquinasa**, cuya misión consiste en transformar el tripsinógeno en tripsina. La substancia precursora de la kinasa-fermento se encuentra al estado de prokinasa en la mucosa del duodeno y de la primera porción del yeyuno; el profermento kinásico se transforma en kinasa bajo la influencia del quimo ácido que llega al intestino; pero, al mismo tiempo, la formación del activador enterógeno requiere la acción del jugo pancreático sobre la mucosa intestinal, pues se ha visto que la introducción de jugo pancreático en el intestino va seguida inmediatamente de la secreción de jugo entérico muy rico en kinasa (Sawitsch). Al paso que la secretina está desprovista de influencia activadora sobre el jugo pancreático recogido directamente en el conducto excretor y sobre las maceraciones de páncreas, en cambio, el macerado intestinal, y lo mismo el jugo entérico, refuerzan su poder proteolítico. La manera más fácil de explicar la función activadora de la kinasa consiste en admitir que esta substancia funciona, por lo que respecta al fermento tríptico, como funciona el completo en los sistemas cito- y proteolíticos estudiados en otro lugar de esta obra.

El trabajo tríptico se realiza en condiciones óptimas en medio ligeramente alcalino saturado de CO_2 (Schierbeck), que son precisa-

mente las condiciones que se dan en el intestino digestivo, pues la descomposición de los carbonatos alcalinos del jugo entero-pancreático por el ácido clorhídrico procedente del estómago, libera CO_2. La digestión tríptica conduce a la formación de polipéptidos y ácidos aminados, pero siempre queda una fracción que resiste a la acción de la tripsina, aún después de un contacto prolongado. E. Fischer y Abderhalden han visto que, al cabo de una hora de digestión tríptica de la fibrina, se encuentran una proteina soluble coagulable, deuteroalbumosa, peptona y aminoácidos; que, después de 24 horas, se encuentran en el líquido deuteroalbumosa, «antipeptona», polipéptidos y ácidos aminados; y que, después de un mes de digestión, se demuestra todavía la existencia de polipéptidos, al lado de productos más simples, de aminoácidos. La degradación de las proteinas bajo la acción del fermento tríptico, puede representarse según el esquema de la página siguiente, tomado de Abderhalden.

Los trabajos de E. Fischer y Abderhalden han demostrado que hay cierta relación entre la constitución estereoquímica de los péptidos y su resistencia a la acción del jugo pancreático. Por ejemplo:

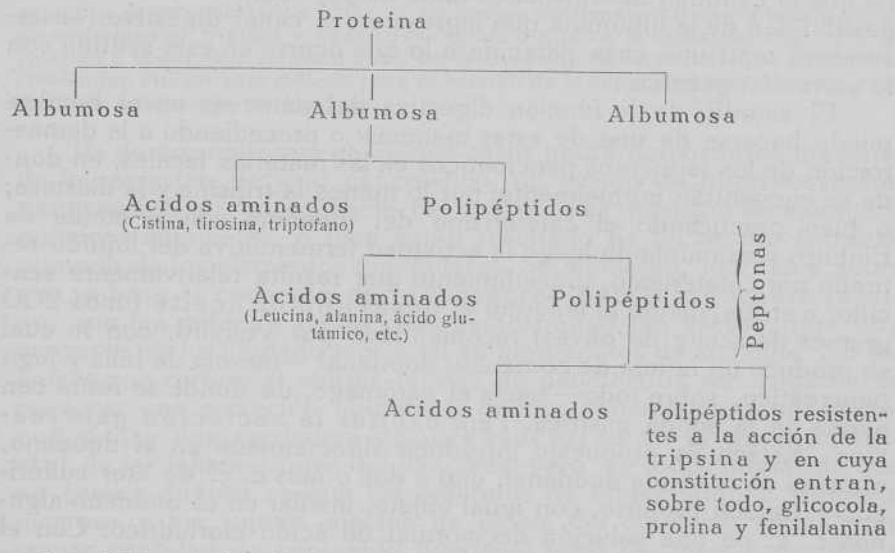
Son hidrolizables	No son hidrolizables
D-alanil-*d*-alanina	*D*-alanil-*l*-alanina
D-alanil-*l*-leucina	*L*-alanil-*d*-alanina
L-leucil-*l*-leucina	*L*-alanil-*l*-alanina
L-leucil-*d*-ácido glutámico	*L*-leucil-*d*-leucina
	D-leucil-*l*-leucina

Hay una colección de detalles relativos a la Fisiología de la secretina y de la enterokinasa sobre los que no podemos insistir. Conviene, así y todo, recordar en este momento que si el jugo segregado bajo la acción de la secretina es inactivo, se logra en cambio obtener un jugo activo cuando se repiten las inyecciones de secretina. El jugo segregado bajo la influencia de la pilocarpina, de la fisostigmina y de la propeptona, goza de actividad proteolítica desde el primer momento, lo cual quiere decir que en estas condiciones se produce la activación del fermento en el espesor de la glándula. No se sabe con certeza si esta activación depende del Ca o de aminoácidos liberados durante el trabajo glandular, pues se ha demostrado que lo mismo las sales cálcicas solubles (Delezenne) que los ácidos aminados (Wohlgemuth), obran como activadores. Según Mellanby, la acción activadora del Ca es mucho más tardía que la del jugo entérico, pues aquélla ya se produce al cabo de muy pocos minutos.

Parece seguro que la secretina estimula la secreción interna del páncreas. Según resulta de trabajos realizados en mi laboratorio, con la colaboración de F. G. Criado y A. Barreiro, tanto el hombre como los animales reaccionan a la inyección de secretina con descenso de la glucemia. Parecidos resultados obtuvieron Penau y Simonnet; pero al paso que estos autores creen que la secretina no rebaja la carga glucémica porque aumente la secreción interna del páncreas, se deduce de nuestros trabajos experimentales que la acción de la secretina sobre la glucemia depende probablemente de que se activa la secreción de insulina en estas condiciones. En efecto, en los perros depancreatizados F. G. Criado no pudo demostrar disminución del azúcar sanguíneo después de la inyección de secretina. Beveridge sospecha que la falta de secretina juega cierto papel en los trastornos metabólicos de la diabetes, y por otra parte, Moore, Edie y Abram, habrían obtenido resultados beneficiosos en diabéticos mediante la administración por vía gástrica de un extracto ácido de mucosa duodenal.

La secretina sería segregada por las glandulillas duodenales (Bayliss y Starling) o por el epitelio del intestino (Hekma). Por lo que respecta a la naturaleza química de esta substancia termoestable, soluble en alcohol y de carácter no específico para cada especie animal, se ha expuesto la idea de que podría tratarse de una mezcla de colina y de sus productos de descomposición. No obstante, que

la secretina y la colina no son identificables, lo demuestra el hecho de que el efecto secretor de la colina es inhibido completamente por la inyección de atropina, al paso que no se anula la acción secretora de la secretina.



La pérdida completa de jugo pancreático, tal como se produce experimentalmente derivando el jugo a través de una fístula, produce, además de los síntomas digestivos que estudiaremos en lo sucesivo, una tríada manifestada por aumento de la cantidad de azúcar sanguíneo, disminución de la coagulabilidad de la sangre y aparición de leucocitosis (W. N. Boldyreff).

La degradación de los polisacáridos es función, sobre todo, de la **amilasa** pancreática, que transforma el almidón en maltosa. Parte de la maltosa formada se transforma en glucosa bajo la acción de un nuevo fermento, la maltasa; pero debe de advertirse que los disacáridos son atacados especialmente por el jugo entérico y por los fermentos contenidos en el epitelio intestinal (invertasa y maltasa). Por lo que respecta al fermento desdoblador del azúcar de leche o lactasa, fermento que existe en la secreción pancreática de los mamíferos en la época de la lactancia, puede hacerse aparecer en el perro adulto haciéndole ingerir lactosa (Weinland). Bainbrigde explica esto admitiendo que la lactosa libera en la mucosa intestinal una substancia excitosecretora distinta de la secretina, que va a actuar sobre el páncreas por vía humoral.

Aparte su acción emulsionante, el jugo pancreático posee la propiedad de desdoblar las grasas; esta acción es debida a la **lipasa** o esteapsina. El jugo pancreático sería capaz de desdoblar la lecitina (Bokay), y contendría también un fermento desdoblador de las nucleinas, una nucleasa (Umber).

Como la secreción gástrica, el trabajo secretor del páncreas se adapta también a la cantidad y calidad de la comida (Pawlow, Walther). Con una alimentación rica en proteinas aumenta la cantidad de fermento tríptico, y aumenta, en cambio, la actividad lipolítica cuando se hace uso de una alimentación abundante en grasa. El conteni-

do en fermento diastásico es mayor con una dieta hidrocarbonada. La adaptación del trabajo digestivo se revela también por el hecho de que la cantidad de tripsina es tanto mayor cuanto menor es la digestibilidad de la albúmina que ingresa en el canal digestivo, observándose aquí una cosa parecida a lo que ocurre en este sentido con la secreción gástrica.

El estudio de la función digestiva del páncreas en el hombre puede hacerse de una de estas maneras: o procediendo a la demostración de los fermentos pancreáticos en las materias fecales, en donde se encuentran normalmente, por lo menos la tripsina y la diastasa; o bien practicando el cateterismo del duodeno con la sonda de Einhorn y examinando luego la actividad fermentativa del líquido retirado por cateterismo, procedimiento que resulta relativamente sencillo; o en fin, dando al enfermo el desayuno de aceite (unos 200 gramos de aceite de olivas) recomendado por Volhard, con lo cual se produce un reflujo de contenido duodenal —mezcla de bilis y jugo pancreático, sobre todo— hacia el estómago, de donde se retira con ayuda de la sonda gástrica. Para excitar la secreción pancreática, Katsch ha propuesto introducir directamente en el duodeno, a través de la sonda duodenal, uno a dos o más c. c. de éter sulfúrico; y Deloch propuso, con igual objeto, instilar en el duodeno algunos c. c. de una solución decinormal de ácido clorhídrico. Con el mismo fin diagnóstico se han recomendado otros recursos destinados a estudiar el estado de la función digestiva del páncreas, por ejemplo, las cápsulas glutoides de Sahli (cápsulas de gelatina endurecida por el formol, que contienen una pequeña cantidad de yodoformo), las cápsulas de gelodurat preconizadas por Müller y la prueba de los núcleos, recomendada por Schmidt. Esta prueba se funda en que los núcleos celulares sólo son digeridos por el jugo pancreático, y no por los jugos gástrico e intestinal, ni por la bilis, de tal suerte que los restos del alimento de prueba —fibras musculares, trocitos de timo, glóbulos rojos nucleados— que aparecen en las heces, contendrán sus núcleos intactos en el caso de que no se vierta en el intestino jugo pancreático, o de que éste esté desprovisto de fermento tríptico. Winterniz ha recomendado con igual objeto la administración de éter etílico del ácido monoyodobehénico, que es desdoblado por el jugo pancreático, investigando luego si la orina da las reacciones del yodo. De cualquier manera, todos los métodos propuestos se fundan en la determinación, directa o indirecta, de los fermentos específicos del páncreas, gracias a lo cual podemos formar juicio acerca del estado de la función secretora de las glándulas (*).

(*) Acerca de los detalles técnicos, consultará el lector las obras de Diagnóstico médico. Aquí baste decir que la prueba de las cápsulas de glutoide se funda en el hecho de que la gelatina endurecida por el formol es digerida por el jugo pancreático activo, de tal manera que al disolverse la cápsula se absorbe el yodoformo; ahora, para saber si la cápsula fué o no digerida se buscará el yodo en la saliva, y en caso de obtener las características reacciones de este cuerpo, deduciremos que existe jugo pancreático activo. La investigación con las cápsulas de gelo-durat (cápsulas de gelatina endurecida en una solución alcohólica de formol), que contienen cierta cantidad de carbón vegetal, se hace en el tubo de ensayo sumergiendo la cápsula en una dilución de heces del enfermo. Si la cápsula es digerida quedará libre el polvillo carbonoso y el líquido se volverá oscuro.

La digestión de los núcleos en la prueba de Schmidt sería función de la nucleasa pancreática; pero como algunos autores niegan que exista tal fermento en el jugo, se ha pretendido que la disolución de los núcleos es función de la tripsina.

Recientemente, Chiray, Jeandel y Salmon estudiaron la acción de la secretina duodenal inyectada por vía endovenosa sobre el jugo pancreático recogido por cateterismo duodenal. En sujetos normales aumenta la secreción, de tal manera que durante los quince o veinticinco minutos subsiguientes a la inyección de secretina se recogen 100 a 150 c. c. de líquido duodenal, con un contenido elevado en fermentos tríptico y lipásico (se dobla o triplica la capacidad digestiva, en relación a la del jugo retirado antes de la inyección de secretina). Los autores recomiendan utilizar este método para el estudio de la capacidad secretora del páncreas en condiciones patológicas.

Es de presumir que en ciertos casos podrá demostrarse aumento de la secreción de jugo pancreático, un estado de **hipersecreción pancreática**, a consecuencia de excitaciones reflejas o de estímulos químicos anormales, o bien como resultado de un estado irritativo primario de los elementos glandulares. Sin embargo, los datos sobre que se basa el concepto de hipersecreción de jugo pancreático, son tan pobres y de un valor demostrativo tan escaso, que este concepto se ha fundado más bien en argumentos de analogía. No sabemos con certeza si ciertas formas de pancreatitis son capaces de provocar una secreción abundante de jugo pancreático, o por lo menos, si hay una verdadera pancreosucorrea en el período inicial de las inflamaciones del páncreas; pero, de todos modos, lo que no parece dudoso es que los enfermos de hiperclorhidria simple o ulcerosa y los sujetos afectos de úlcera del duodeno, suministran mayor cantidad de contenido duodenal (esto es, mezcla de bilis y jugo pancreático) que los individuos normales, en los que el rendimiento es de 60-70 c. c. por hora, cuando la sonda penetra en el duodeno a las dos horas de la comida (Santi-Pisanti). Aparte de la úlcera duodenal, se han descrito casos de supersecreción pancreática en la ictericia catarral (Matko), y Deloch también halló frecuentemente aumentada la secreción pancreática en casos de úlcera duodenal y gástrica. Dados nuestros conocimientos actuales, nos inclinamos a considerar un tal aumento del contenido duodenal como resultado de una hipersecreción compensadora que tiende a neutralizar la excesiva acidez del quimo gástrico (en casos de hiperclorhidria). Por lo que respecta al mecanismo de esta hipersecreción, debemos pensar que es debida en algunos casos a la sobreproducción de secretina, y en otros, a la irritación directa de las terminaciones nerviosas del tracto digestivo (estómago y duodeno, sobre todo), la cual excita por vía refleja la secreción de jugo. En efecto, se ha sostenido que, a pesar de la acción de la secretina, no puede excluirse la intervención de excitaciones nerviosas reflejas en la secreción pancreática (Wertheimer y otros). Kuttner y Glaessner han descrito como expresión de hipersecreción pancreática, asimilable, en cierto modo, a las crísis secretoras gástricas nerviosas, los vómitos que presentan algunos enfermos en ayunas u horas después de las comidas, cuyo material está constituído por abundante cantidad de líquido claro, de reacción alcalina y que posee los caracteres fermentativos del jugo pancreático.

Mucho mejor conocida es la **aquilia pancreática.** Se distingue una aquilia pancreática de naturaleza orgánica, relacionada con lesiones destructivas o degenerativas de la glándula; y una aqui-

lia funcional, que se define por el carácter benigno o transitorio de los disturbios secretores, los cuales están ligados a simples lesiones funcionales del páncreas, o a lo sumo, a levísimas lesiones anatómicas fácilmente reparables. Se encontró disminuída la secreción pancreática en casos de quiste pancreático y de pancreatitis crónica hipertrófica. Fuera de las lesiones del páncreas, se ha visto coincidir la aquilia gástrica con aquilia pancreática, coincidencia que se ha explicado en vista de que al faltar el ácido clorhídrico en el quimo estomacal, ya no puede formarse en la mucosa del duodeno la substancia excitadora de la secreción pancreática, la secretina. Gross y otros han descrito casos de esta índole; pero existe también la evidencia de que la función del páncreas puede ser normal no obstante la existencia de aquilia gástrica (Volhard, v. Tabora, Ehrman y Lederer, Gastaldi). Acerca de la frecuencia de la insuficiencia pancreática externa en casos de hipo- o anacidez gástrica, varían mucho los datos recogidos por diferentes autores, pues en tanto I. Krieger no observó nunca hipoquilia pancreática en una treintena de sujetos examinados, Schöning descubrió deficiencia secretora del páncreas en el 18 por 100 de los enfermos explorados por él. Prueban estos resultados que en los casos de aquilia gástrica no acompañados de insuficiencia secretora del páncreas, interviene la acción estimulante de las grasas y de otros componentes del quimo estomacal (Bylina). Como los jugos gástricos de escasa acidez provocan una secreción mínima de jugo pancreático, según resulta de las experiencias hechas por Schlagintweit y Stepp en perros con fístula duodenal, no queda otro recurso más que admitir que en los enfermos de aquilia gástrica con funcionamiento pancreático normal o aumentado, la función pancreática está sostenida por estímulos distintos del ácido clorhídrico. En este sentido, quizá desempeñen cierto papel los ácidos de fermentación que se producen en el estómago.

En las enfermedades orgánicas y funcionales del páncreas puede demostrarse ocasionalmente la existencia de diferentes formas de aquilia parcial. Según Morris, Piersol y Bockus, es particularmente frecuente (80 %) la hipoquilia pancreática en casos de colecistitis crónica, lo que se atribuye a la coexistencia de un proceso de pancreatitis, complicación sumamente frecuente en el curso de las enfermedades de las vías biliares. Chiray y Jeandel también encontraron deficiencia secretora en el 58 % de casos de colecistitis, después de la inyección endovenosa de secretina duodenal. Al paso que en ciertos casos faltan o están en déficit todos los fermentos pancreáticos, existiendo, por tanto, una aquilia global, en otras ocasiones sólo puede demostrarse la falta de uno de los fermentos, permaneciendo normal la secreción de los otros (Gastaldi, Crohn). Estas formas de aquilia pancreática parcial pueden ponerse de manifiesto examinando las heces, o mejor, determinando la capacidad digestiva del contenido duodenal retirado por cateterismo, para los diferentes principios alimenticios. El descenso del poder diastásico del jugo pancreático en los diabéticos, descenso que coincide por lo común con una capacidad tríptica normal, está probablemente en relación con la dieta que siguen estos enfermos, dieta

pobre en hidratos de carbono; en cambio, en el cáncer gástrico falta con frecuencia la tripsina (Santi-Pisanti). Labbé y Réchad pretenden que en la diabetes sacarina se descubre con bastante frecuencia disminución de la secreción pancreática.

No llegarán fermentos pancreáticos al intestino en las dos circunstancias siguientes: cuando esté agotada la potencia funcional de la glándula, como resultado de lesiones anatómicas o de meros trastornos funcionales; o bien cuando, a pesar de conservarse en mayor o menor escala la función de los elementos secretores, no pueda verterse la secreción en el duodeno, por estar obstruído el conducto de Wirsung. En este último caso decimos que existe **retención pancreática.** La oclusión experimental de las vías excretoras del páncreas conduce al cabo de cierto tiempo a la atrofia esclerosa de la glándula (Zunz, Rosemberg, Pawlow, Clerc y Lœper, Piazza y Randisi y otros), observándose una cosa parecida en el hombre con obstrucción wirsuniana, debida la más de las veces a neoplasias de la cabeza del páncreas. De todos modos, ínterin los elementos secretores continúan funcionando, el jugo pancreático formado, que no puede verterse en el intestino, se reabsorbe y pasa al torrente circulatorio, por cuyo motivo aumenta la cantidad de diastasa en la sangre y en la orina (Wohlgemuth), y aumenta asimismo el poder tríptico de la orina. Cuando el páncreas deja de funcionar, entonces disminuyen la amilasa y tripsina urinarias y se comprueba, al mismo tiempo, disminución del poder diastásico de la sangre.

En vista de lo dicho, la distinción entre la retención pancreática y la aquilia pancreática en sentido estricto se fundamentará sobre el examen del contenido en fermentos de las heces o del líquido duodenal, por una parte, y además, sobre la determinación de amilasa y tripsina en la orina. Así, mientras en la aquilia están disminuídos o faltan la amilasa y el fermento tríptico en la orina y en las heces, en la obstrucción pancreática la desaparición de los fermentos fecales de origen pancreático coincide con un alza de la amilasa sanguínea y urinaria y con elevación del poder tríptico de la orina, por lo menos durante los primeros períodos de la enfermedad, es decir, en tanto se conserva el poder secretor de la glándula. Aparte los trastornos digestivos que sobrevienen en casos de obstrucción pancreática (cálculos, cáncer de la cabeza del páncreas, etc.), hay que contar también con el efecto nocivo que ejercen sobre el organismo los materiales reabsorbidos.

En apoyo de lo que se acaba de decir, habla el hecho de que la introducción paraentérica de tripsina, de jugo pancreático o de tejido glandular, despierta fenómenos tóxicos y hasta provoca la muerte de los animales inyectados. La intoxicación crónica producida por inyecciones repetidas de pancreatina o de jugo pancreático cursa con enflaquecimiento, azoturia, glucosuria intermitente, etc., y, según v. Fürth y Swartz, la acción del fermento tríptico introducido en el cuerpo animal estaría relacionada con una influencia inmediata sobre el cambio proteico de las células.

Es cuestionable que el poder antitríptico del suero sanguíneo normal dependa de la existencia de una antitripsina específica, es decir, de una substancia de la categoría de los anticuerpos propiamente dichos. Se había creído que el origen del poder antitríptico del suero estaba relacionado con un fenómeno de autoinmunización del organismo contra la tripsina pancreática que se re-

absorbe a nivel del intestino. Por otra parte, como los leucocitos, y en general todas las células del cuerpo, contienen fermentos del grupo de la tripsina, se ha tratado de explicar el aumento de la potencia antitríptica del suero que sobreviene en casos de intensa destrucción de glóbulos blancos o de autolisis exagerada de los tejidos, como resultado de un proceso de autoinmunización; pero a partir de los trabajos de Schwartz, tiende a considerarse el poder antitríptico del suero como función de ciertas combinaciones de las albúminas séricas con materiales lipoides. Acerca del poder antitríptico del suero en los cancerosos, véase lo que se dijo en el capítulo dedicado al estudio del Cáncer.

Los **trastornos digestivos** en las enfermedades del páncreas se revelan sobre todo por defectuoso aprovechamiento de las grasas alimenticias, y en menor escala, por una defectuosa digestión de las proteinas y de los hidratos de carbono. Los perros a los que se practica la extirpación total del páncreas sólo utilizan el 44 por 100 de las albúminas, y el 60-80 por 100 de los hidratos de carbono ingeridos; y las heces contienen casi la totalidad de las grasas, de las que una parte de ellas se encuentran desdobladas (Abelmann). Desde Kunzmann (1820) se ha señalado la esteatorrea como un síntoma bastante frecuente en las enfermedades del páncreas, y, por otra parte, los resultados experimentales logrados en perros operados de fístula pancreática o a los que se había practicado la ligadura y resección de los conductos excretores, han demostrado que un tanto por ciento muy crecido de las grasas ingeridas (del 70 al 83,7) era expulsado por las heces, en su mayor parte como grasas neutras, y en menor escala como grasas desdobladas (ácidos grasos + jabones). Sin embargo, trabajos recientes tienden a demostrar que la ligadura de los conductos excretores del páncreas no provoca ningún trastorno en el aprovechamiento de las grasas, y que la esteatorrea pancreatógena sobreviene tan sólo en el caso de que esté degenerada la glándula.

En el hombre, la cantidad de grasa aprovechada alcanza en condiciones normales próximamente el 95 por 100; y de la grasa perdida, el 20-30 por 100 se expulsa como grasa neutra, y el resto (70-80 por 100) como grasa desdoblada, es decir, como ácidos grasos y jabones (Müller). En las enfermedades del páncreas se ha observado con relativa frecuencia disminución de la cantidad de grasas desdobladas (22,4 por 100 en un caso de Müller, y sólo 12 por 100 en un caso de Madinaveitia). Más constante que la esteatorrea, que puede faltar en casos de extensas degeneraciones del páncreas, es la hipoesteatolisis, que se revela por la escasa cantidad de grasas desdobladas que contienen las heces y que depende de la ausencia o del déficit de esteapsina pancreática. Por otra parte, no debe perderse nunca de vista que las cámaras grasosas se presentan siempre que está comprometida por uno u otro motivo la absorción de las grasas, p. ej., en la obstrucción del colédoco, en la tísis mesaraica, en la tuberculosis intestinal y en otras alteraciones intestinales acompañadas de hipeperistaltismo. Algunos autores han señalado la presencia de grandes cantidades de lecitina en las heces (hasta varios gr. por día), substancia de la que sólo se encuentran pequeñas cantidades en circunstancias normales (Deuscher, Ehrmann).

Los trastornos de la digestión de los materiales protei-

cos no se presentan de manera constante. Al paso que en el individuo sano las pérdidas de nitrógeno ascienden sólo a 5-6 por 100 del nitrógeno ingerido bajo forma de proteinas, en caso de insuficiencia digestiva del páncreas la pérdida nitrogenada puede alcanzar hasta el 45,2 por 100 de las proteinas ingeridas (Weintraud). Sin embargo, conforme hace notar Müller, la utilización de los albuminoides puede estar muy poco resentida aún existiendo procesos degenerativos extensos del páncreas, y el aprovechamiento de los hidratos de carbono se mantiene por lo común dentro de límites normales. De todos modos, tanto la excesiva pérdida de nitrógeno con las heces, la azotorrea, como la aparición de numerosas fibras musculares bien conservadas procedentes de la carne ingerida, cuyo hallazgo se ha considerado como un signo de insuficiencia pancreática (creatorrea), se observan a veces en las afecciones intestinales.

La diarrea pancreatógena típica se caracteriza por lo siguiente:

a) Por el carácter voluminoso de la descarga fecal, hecho sobre el que llamó la atención Oser, y que depende de la gran cantidad de restos indigeridos. Hay, por lo tanto, aumento de la substancia seca de las heces.

b) Aumento de la cantidad de grasa (esteatorrea) y disminución proporcional de las grasas desdobladas (hipoesteatolisis).

c) Azotorrea, es decir, aumento de nitrógeno fecal. A consecuencia de la putrefacción que sufren en el intestino las proteinas que no han sido digeridas, las cámaras son de reacción neutra o alcalina y tienen olor pútrido.

d) Buena utilización de los hidratos de carbono.

Cl. Bernard había observado que los animales privados de páncreas digerían incompletamente la carne y perdían grandes cantidades de grasa. Los resultados logrados por Abelmann, y después de él por otros investigadores, afirmaban el concepto, que prevalece como un dogma indestructible, que los animales a los que se extirpa el páncreas utilizan malamente las grasas alimenticias, de las que expulsan cantidades considerables con las heces. Sin embargo, en la actualidad ya no se admite por muchos que la sola falta de jugo pancreático en el intestino sea capaz de producir trastornos de importancia en lo tocante a la absorción de las grasas, pues Rosenberg y otros han demostrado, en contra de lo que se creía, que la ligadura de los conductos excretores del páncreas en el perro no provoca ningún trastorno en el aprovechamiento de aquéllas substancias. Las conclusiones de Rosenberg han sido confirmadas posteriormente por otros autores, de tal suerte que hoy tiende a admitirse que la esteatorrea pancreatógena no depende de la falta de jugo pancreático en el intestino, sino de la falta de una especial secreción interna del páncreas (Gross y otros). En efecto, si algún tiempo después de practicar la ligadura de los conductos pancreáticos se extirpa el páncreas cuyos acini están degenerados, entonces aparecen deposiciones grasientas. Clínicamente se admite que la absorción de las grasas sólo está comprometida en el caso de que la glándula esté degenerada. En las enfermedades agudas y crónicas del páncreas ha obtenido Th. Brugsch los resultados siguientes acerca de la utilización de grasa y de albúmina:

	Grasa perdida con las heces	Pérdida de N
En caso de enfermedades del páncreas, sin ictericia coetánea. . . .	50—60 %	21 %
En » » » » » con obstrucción del colédoco	80—90 »	33,7 »
En la ictericia por retención, sin que exista enfermedad pancreática .	45 »	11 »

Tienen escaso interés desde el punto de vista diagnóstico las alteraciones que experimenta la composición de la orina en caso de enfermedades del páncreas. Se ha observado maltosuria, pentosuria, glucosuria, ausencia de índican, disminución o desaparición de los compuestos sulfoconjugados, etc. La glucosuria de origen pancreático depende, como se sabe, de la insuficiencia endocrina del páncreas, y no tiene nada que ver con las alteraciones secretoras de los acini glandulares. Por lo pronto, es de toda evidencia que la forma de diabetes calificada como «pancreática» no cursa obligatoriamente con signos de insuficiencia digestiva del páncreas, y viceversa, que hay enfermos con síntomas evidentes de aquilia pancreática o gastro-pancreática que no tienen glucosuria. Además, se ha observado que en la esclerosis pancreática que se desarrolla consecutivamente a la ligadura experimental de los conductos excretores o a la obstrucción neoplásica del ductus de Wirsung, persisten los islotes de Langerhans al lado de los acini destruídos (Schulze, Szobelew). En otro lugar de esta obra se habló sumariamente de la reacción de Camigde en las enfermedades del páncreas.

Cuando ahora nos preguntamos por qué razón existen en unos casos ciertos disturbios que faltan en otros enfermos con insuficiencia digestiva pancreática, debemos responder que ésto depende, no sólo de la cuantía de la alteración funcional del páncreas, sino, además, del grado de desarrollo de ciertos mecanismos compensadores que tienden a suplir el defecto de fermentos pancreáticos. En primer término, debe hacerse notar que el aprovechamiento de los hidratos de carbono está asegurado por la actividad de la diastasa de la saliva (a veces se ha observado aumento notable de la secreción salivar en las enfermedades del páncreas) y de los fermentos del jugo entérico. Además, por lo que respecta al mayor o menor aprovechamiento de las proteinas y de las grasas, hay que contar con la acción de suplencia de los fermentos segregados por el estómago y por las glandulillas intestinales.

El intestino

El intestino es el órgano esencial para la digestión. Así y todo, está plenamente demostrado que la resección experimental o quirúrgica de la mitad próximamente de la longitud total del intestino delgado, es soportada sin graves consecuencias, de tal suerte que los sujetos operados ni enflaquecen, ni presentan trastornos digestivos, salvo a veces cierta tendencia a la diarrea. Casos de resecciones intestinales extensas con supervivencia prolongada, han sido practicados por diferentes cirujanos (Barth-Zusch, Gœbell, Kocher) y, entre ellos, por Werélius, quien resecó a un paciente 3,65 mtr. de intestino delgado con el éxito más completo. Denk resecó a una mujer de edad (61 años) 5,40 mtr. de intestino; pero la operada, que se mantuvo en bastante buen estado cerca de un par de años, sucumbió a los dos años y medio de la intervención en un estado de marasmo muy pronunciado. De estas y de otras observaciones recogidas últi-

mamente, se ha sacado la conclusión de que si bien los resultados lejanos de las resecciones intestinales son buenos cuando no llega a resecarse la mitad de la longitud total del intestino, es decir, cuando el segmento extirpado no pasa de 3 a 4 mtrs., en cambio, el pronóstico lejano es constantemente malo cuando las lesiones alcanzan los dos tercios o más de la longitud total del intestino, es decir, cuando el segmento excindido tiene una longitud de 4 mtrs. o más. Según hace observar Denk, los accidentes que aparecen en estos operados y que determinan la muerte, pueden manifestarse a la vuelta de algunos años de la operación.

Resultados parecidos han sido observados en los animales. Los perros soportan bien la resección de la mitad del intestino delgado (Trzebicky), y, en casos excepcionales, hasta pueden sobrevivir después de la extirpación de los 7/8 (!) de la longitud total del intestino (De Filippi). De todos modos, las probabilidades de éxito son tanto menores cuanto más extensa sea la porción de intestino resecado, y parece resultar, además, que no es indiferente que la extirpación alcance uno u otro segmento intestinal, de tal manera que, a igualdad de longitud de intestino excluído (por supuesto, en las resecciones algo extensas), los trastornos post-operatorios son tanto más graves cuanto más alto es el segmento operado, lo que debe depender verosímilmente del diferente valor funcional de los distintos segmentos intestinales. En aquellos casos en que se conserva la vida después de resecciones más o menos amplias del intestino delgado, los segmentos del tracto gastro-entérico que han sido respetados (estómago, duodeno y el resto de intestino que se haya conservado, además del duodeno) compensan desde luego el triple trabajo digestivo, motor y absorbente de las partes que han sido excluídas funcionalmente; pero, en cambio, se comprende que ya no será posible la compensación cuando el segmento intestinal resecado sea muy extenso, o cuando se haya excluído la totalidad del intestino. Los perros a los que se anastomosa la extremidad cecal del íleon con la porción pilórica del estómago (con lo cual queda excluído funcionalmente todo el intestino delgado), y lo mismo los animales a los que se aboca la porción terminal del duodeno en el colon —con cuya operación no queda excluído, como en el caso anterior, el duodeno— sucumben irremisiblemenre a las pocas semanas de operados (Albu). Como los animales así operados se desnutren rápidamente, a consecuencia de la insuficiencia de la digestión y de la absorción de los materiales alimenticios, de esto se deduce que las funciones digestiva y absorbente del intestino delgado no pueden ser vicariadas por el estómago ni por el intestino grueso.

Los animales soportan la exclusión de la mayor parte del intestino grueso (Albu). A su vez, los cirujanos ha tenido ocasión de observar resultados favorables después de resecciones extensas del colon, así como después de la operación de la íleo-sigmoidostomía (abocamiento del cabo cefálico del íleo seccionado a la omega); pero también se han observado disturbios de bastante entidad consecutivamente a la exclusión total del intestino grueso en el hombre (Heddaeus).

La digestión intestinal

La digestión intestinal se lleva a cabo especialmente en el duodeno y en el yeyuno. Al jugo pancreático que se vierte en el duodeno viene a sumarse el producto de secreción de las glandulillas intestinales, de las glándulas tubulares compuestas en Brünner existentes en el duodeno y de los tubos glandulares simples de Lieberkühn que se encuentra en el resto del intestino delgado. El jugo entérico contiene un fermento, la **erepsina** (Cohnheim), que actúa sobre las albumosas y las peptonas, descomponiéndolas en ácidos aminados (las peptonas son desdobladas más rápidamente que las albumosas), y que actúa también sobre la caseina y la histona, pero que no ataca las albúminas nativas. Por lo tanto, el papel de la erepsina consiste en completar la digestión de las substancias proteicas, de tal manera que podemos decir que la posición de la erepsina con respecto al fermento tríptico, es la misma que la del fermento desdoblador de la maltosa en relación con la amilasa salivar o pancreática. La erepsina se encuentra también en el espesor de la mucosa intestinal.

Además de la erepsina, existen en el jugo entérico:

Un fermento desdoblador de las nucleinas, una nucleasa (London, Kutscher); también contendrían nucleasa las células de la mucosa del intestino.

Un enzima lipolítico (Boldyreff). Al contrario de la lipasa pancreática, la esteapsina del jugo intestinal no es activada por la bilis.

Amilasa, invertasa y maltasa. En el período de la lactancia se encuentra también un fermento que desdobla el azúcar de leche; pero, según Marx, también se puede descubrir la existencia de lactasa en el intestino del adulto.

Enterokinasa. Véase lo dicho al hablar de la secreción pancreática.

Los fermentos intestinales se encuentran parcialmente incluídos en el protoplasma del epitelio; esto es lo que se ha observado con la nucleasa, invertasa y maltasa. Al contrario de estos fermentos, que pasan a la secreción glandular, la **arginasa** sólo existe en las células de la mucosa, pero no en el jugo. Este enzima, hallado también en otros órganos del cuerpo (hígado, ganglios linfáticos, riñón, timo), desdobla la arginina —un producto de la digestión tripsino-erépsica de la albúmina— en urea y ornitina:

$$C(NH)\begin{matrix}NH_2\\ NH\end{matrix}-CH_2-CH_2-CH_2-CH.NH_2-COOH + H_2O =$$

$$CO\begin{matrix}NH_2\\ NH_2\end{matrix} + CH_2.NH_2-CH_2-CH_2-CH.NH_2-COOH.$$

Los ácidos grasos y los jabones actúan como excitantes de la secreción de jugo entérico, pero los principales estímulos químicos de la secreción están representados por el quimo ácido procedente del estómago y por el jugo pancreático. Es posible que también

desempeñen cierto papel en la secreción de jugo intestinal, las excitaciones mecánicas de la mucosa producidas por el contacto de los alimentos. El contenido duodenal, de reacción alcalina, satura la acidez del quimo procedente del estómago; y según hace notar Bunge, el CO_2 que se produce al descomponerse los carbonatos alcalinos del jugo entérico-pancreático por el ácido del quimo estomacal, cumpliría una acción mecánica importante, en el sentido de que las finas burbujas gaseosas de anhídrido carbónico disgregan y separan las partículas alimenticias, facilitando, por consiguiente, la acción de los fermentos intestinales y pancreáticos. El quimo intestinal, de reacción alcalina, está constituído substancialmente por una mezcla compleja de productos no digeridos, de principios alimenticios en parte intactos y en parte degradados, y por la secreción del intestino y de las glándulas anejas.

El papel digestivo del intestino grueso es muy limitado, y para el caso, prácticamente nulo. La secreción de las glandulillas cecales tiene escaso poder sacarificante y está desprovista de acción sobre las grasas y sobre los materiales proteicos. Según Pawlow, la mucosa del intestino ciego contiene escasa cantidad de erepsina.

Por desgracia, es muy poco lo que sabemos acerca de los disturbios de la secreción de las glándulas intestinales. Es de presumir que existirá **aquilia intestinal** en caso de extensas lesiones de la mucosa del intestino, por ejemplo, en la degeneración amiloide y en la atrofia de la mucosa; pero ya se echa de ver que en semejantes casos el trastorno digestivo dependiente de la falta de secreción de jugo entérico —trastorno que podría ser compensado por la secreción pancreática, en la que existiría, además de la tripsina, un componente erépsico (Glässner y Stauber)— queda en lugar muy secundario al lado de los graves trastornos de la función absorbente del intestino.

Los procesos químicos intestinales de origen bacteriano y la autointoxicación enterógena

Podemos darnos cuenta de la enorme cantidad de bacterias que ingresan diariamente en nuestras vías digestivas con los alimentos, recordando que expulsamos diariamente con los excrementos unos 128 billones de gérmenes, de los cuales sólo una parte relativamente pequeña (el 1 %) posee bastante vitalidad para poder desarrollarse en los medios de cultivo (Strassburger). En todos los segmentos del tracto digestivo en donde hay materiales ingeridos, se descubren numerosas bacterias; pero está demostrado de manera indiscutible que el intestino delgado vácuo de los animales de Laboratorio (Moro), y lo mismo la cavidad intestinal del hombre adulto (Sundell), están completamente libres de gérmenes, o contienen a lo sumo muy pequeño número de microorganismos. Esto reza tan sólo con la cavidad del intestino delgado y con aquellos otros segmentos del tracto digestivo que se vacían por completo después de realizar su trabajo;

pero estas conclusiones no son aplicables de ningún modo al intestino ciego y al segmento inicial del colon, que nunca están completamente vacíos. De todas suertes, la causa de que se mantenga dentro de ciertos límites la pululación de las bacterias en la cavidad digestiva, no depende tanto de la acción antiséptica del ácido clorhídrico del jugo gástrico y de la influencia germinicida de los ácidos biliares y de los ácidos de fermentación que se forman en el intestino bajo el influjo de las bacterias, como de la acción protectora del epitelio vivo de la mucosa intestinal (R. Schütz), el cual destruye los cuerpos bacterianos gracias a un mecanismo todavía insuficientemente esclarecido. Según esto, todas las causas capaces de rebajar la vitalidad del epitelio intestinal —por ejemplo, los trastornos circulatorios, los procesos inflamatorios y las perturbaciones de la motilidad que producen éstasis del quimo —disminuirán la potencia bactericida del mismo y permitirán, en consecuencia, que los microorganismos se multipliquen activamente en la cavidad del intestino.

Estas cuestiones se han estudiado en diferentes lugares de esta obra. Aquí réstanos indicar que, además de las causas citadas que se oponen a la proliferación de los gérmenes que se hallan en las vías digestivas, se ha hecho jugar un papel muy importante a las autotoxinas que forman los mismos cuerpos bacterianos, sobre todo, el *B. coli*, uno de los huéspedes habituales de nuestro intestino. Que en las heces del hombre existen tales substancias coercitivas del crecimiento bacteriano, es un hecho de cuyo conocimiento somos deudores a Conradi y Kurpjuweit, quienes han visto que la dilución de materias fecales es capaz de retardar o anular el desarrollo de los bacilos tífico y paratífico, del *B. coli* y del b. láctico. Acerca del asunto, tan debatido, de si es posible la vida sin bacterias, remito al lector a lo dicho en otro lugar de esta obra.

Se ha sostenido que los microbios intestinales coadyuvan en cierto grado en el proceso de la digestión. Cierto que el protoplasma bacteriano, o por lo menos determinadas bacterias que viven en el intestino, segregan fermentos capaces de sacarificar el almidón, de invertir el azúcar de caña, de desdoblar las grasas y de descomponer las albumosas y las peptonas, pero no la albúmina (Pfaundler); pero este trabajo químico bacteriano no debe reportar beneficio alguno a nuestra economía, puesto que los microorganismos viven precisamente a expensas de los materiales que transforman o de aquéllos que son desdoblados por los fermentos del tubo digestivo en donde viven. En cambio, tiene mucha más importancia el proceso de la digestión bacteriana de la celulosa, substancia que entra en cantidades relativamente crecidas en nuestra alimentación habitual. La celulosa se transforma, al menos parcialmente, en cellobiosa, un azúcar que es al grupo celulósico lo que la maltosa es al almidón (Ellenberger); y parece existir uniformidad de criterio en lo que concierne a considerar la digestión de la celulosa como un proceso bacteriano (Zuntz, Tappeiner). De todas suertes, en el intestino humano sería utilizado hasta el 40 % de la celulosa introducida (v. Knieriem), y según Lohrisch, la utilización de la celulosa es bastante mayor en los sujetos afectos de estreñimiento crónico que en el individuo normal, y menor, por el contrario, en los pacientes con dispep-

sia de fermentación. La importancia de la digestión bacteriana de la celulosa se comprende con sólo considerar que, al disolverse la cubierta celulósica, se hacen accesibles a la influencia de los jugos digestivos los materiales contenidos en los elementos vegetales que nos sirven de sustento. En un sesenta por ciento de casos examinados, logró aislar Khouvine una nueva especie bacteriana, el *B. cellulosæ dissolvens,* que tiene la propiedad de digerir la celulosa, sobre todo si se asocia a otras bacterias.

Al paso que en el intestino delgado fermentan de preferencia los materiales hidrocarbonados, la descomposición bacteriana de las substancias proteicas se lleva a cabo principalmente en la cavidad del intestino grueso. Entre los productos de fermentación de los hidratos de carbono figura en primer término el ácido láctico y el ácido butírico, de los cuales el último se origina a expensas del ácido láctico de fermentación, con desprendimiento de H y CO_2. ($2\ C_3\ H_6O_3 = C_4H_8O_2 + 2\ CO_2 + 4\ H$). En la fermentación de la celulosa se desarrollan CO_2 y formeno, y se producen, además, ácidos grasos, entre ellos, ácido acético, el cual, juntamente con el ácido butírico, forman la mayor parte de los materiales ácidos contenidos en las heces (Rubner). Schmidt ha aislado como entidad clínica lo que él llama **dispepsia intestinal de fermentación,** que se traduce por la existencia de diarrea ligera (tres a cuatro deposiciones por día) y porque las heces, de aspecto de papilla, a veces espumosas, de reacción ácida y de olor rancio, contienen grandes cantidades de hidratos de carbono sin digerir, conforme es fácil convencerse mediante el examen microscópico del excremento o practicando la prueba de la fermentación. Schmidt había considerado en un principio que la causa de esta forma de dispepsia intestinal dependía de una insuficiencia secretora del intestino delgado, con lo cual los hidratos de carbono que no habían sido atacados, fermentaban secundariamente, con producción de gases y de ácidos de fermentación; pero, posteriormente, el mismo Schmidt emitió la idea de que la causa de la dispepsia intestinal de fermentación hay que buscarla en la digestión insuficiente de la celulosa. Los productos de la descomposición bacteriana de los hidratos de carbono, que tiene lugar en el intestino grueso, activan la peristáltica intestinal y, por este motivo, son causa de diarrea.

Strassburger continúa atribuyendo la dispepsia de fermentación al aprovechamiento defectuoso de la fécula, dependiente de una anomalía secretora del intestino. Fundándose en los trabajos de Lohrisch y Müller, Schmidt abandonó su primitivo criterio, y considera que la causa de la dispepsia de fermentación hay que buscarla en un descenso de la capacidad del intestino para digerir la celulosa, a causa de lo cual ya no puede ser atacada por los fermentos digestivos gran parte de la fécula contenida en las envolturas celulósicas. En apoyo de este criterio puede aducirse el resultado de los trabajos realizados por Arnold en la clínica de Schmidt, que han demostrado que el contenido de las heces en diastasa no es

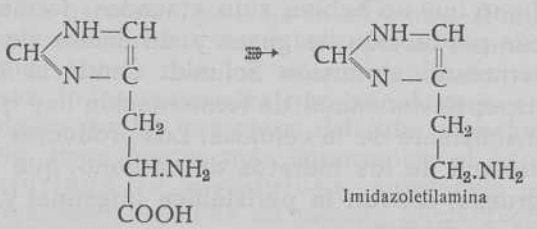
menor en los individuos afectos de dispepsia de fermentación que en los individuos sanos.

En el proceso de la descomposición bacteriana de la albúmina se originan numerosos productos, entre los que figuran amoníaco, indol, escatol, hidrógeno sulfurado, etc. La putrefacción de la albúmina in vitro consiste especialmente en un proceso hidrolítico seguido de descomposición secundaria de los productos resultantes (desaminación, reducción, oxidación, descomposición de los grupos carboxílicos con desprendimiento de CO_2, etc.)

A partir de la tirosina y de la fenilalanina se originan los siguientes productos de transformación:

Derivados de la tirosina	Derivados de la fenilalanina
Tirosina $OH-C_6H_4-CH_2-CH.NH_2-COOH$	Fenilalanina $C_6H_5-CH_2-CH.NH_2-COOH$
Acido oxifenilpropiónico $OH-C_6H_4-CH_2-CH_2-COOH$	Acido fenilpropiónico $C_6H_5-CH_2-CH_2-COOH$
Acido oxifenilacético $OH-C_6H_4-CH_2-COOH$	Acido fenilacético $C_6H_5-CH_2-COOH$
Paracresol $OH-C_6H_4-CH_3$	Acido benzoico C_6H_5-COOH
Acido oxibenzoico $OH-C_6H_4-COOH$	
Fenol $OH-C_6H_5$	

Además de los productos mencionados, se originan aminas simples (metil-amina, $CH_4.NH_2$, dimetil- y trimetilamina) y aminas complejas, p. ej., imidazol-etilamina, a partir de la histidina (Ackermann)



Histidina — Imidazoletilamina

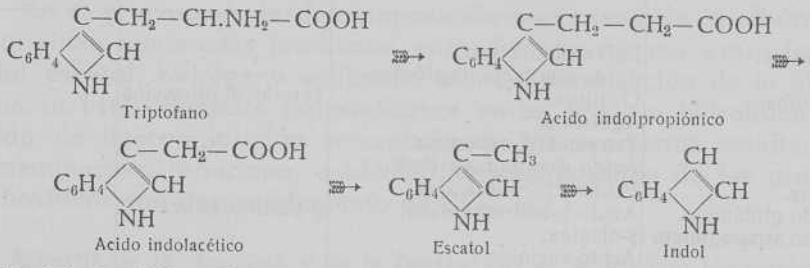
y paraoxifeniletilamina, a partir de la tirosina (Gautier). También se forman diaminas —tetra y pentametileno-diamina (putrescina y cadaverina), a expensas de la ornitina y de la lisina, respectivamente (véase el Tomo I)—, y además, otros productos de constitución desconocida, que entran en el grupo de las llamadas antiguamente ptomainas o alcaloides de la putrefacción (neuridina, saprina, gerontina). En el cuadro siguiente, tomado de Ackermann y Kutscher, figuran los principales productos de la putrefacción de la albúmina:

Acidos aminados	Aporrhegma	Aporrhegma metilados	Aminoácidos metilados
Histidina.	Imidazoletilamina. Acido amidazolpropiónico.		
Arginina.	Ornitina. Agmatina. Tetrametilenodiamina. Acido *d*-aminovaleriánico.	Tetrametilputrescina	
Lisina.	Pentametilenodiamina.		
Acido glutámico.	Acido γ-aminobutírico.	γ-butirobetaina.	
Acido asparagínico.	β-alanina. Acido sucínico.		
Glicocola.	Metilamina?		Glicocolbetaina
Leucina.	Isoamilamina. Acido isovaleriánico.		
Prolina.	Pirrolidina.	N-metil-pirrolina.	Estaquidrina.
Fenilalanina.	Feniletilamina. Acido fenilacético. Acido fenilpropiónico.		
Tirosina.	*p*-oxifeniletilamina. Acido *p*-oxifenilacético. Acido *p*-oxifenilpropiónico.	Hordenina.	Surinamina.
Triptofano.	Indol. Escatol. Acidos indolpropiónico e indolacético.		

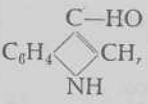
De todos modos, conviene saber que en condiciones normales el proceso de la putrefacción intestinal de las albúminas nunca llega a los límites extremos que alcanza la fermentación pútrida ordinaria de las substancias albuminoideas, pues, al contrario de lo que ocurre con los materiales abandonados a la putrefacción, en la descomposición bacteriana que se realiza en la cavidad del intestino no se forman aminas, ni aquellos productos que se catalogan en el grupo de las ptomainas o alcaloides cadavéricos. La aparición de diaminas (putrescina y cadaverina) en las heces y en la orina sólo se ha demostrado en muy pocos casos, sobre todo, en la infección colérica y en un disturbio muy especial del cambio material, en la cistinuria. Poco sabemos acerca de la formación intestinal de imidazoletilamina —una base muy tóxica derivada de la histidina—, cosa que resulta, desde luego, muy verosímil en vista de los trabajos de Bertrand y Berthelot, cuyos autores han logrado aislar de los productos intestinales de enfermos, ciertas bacterias capaces de transformar la histidina en β-imidazoletilamina.

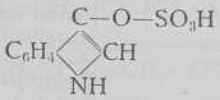
En la descomposición bacteriana de la albúmina en el intestino se originan escatol e indol. La substancia matriz de la que derivan estos cuerpos está representada por el triptofano (Nencki, Bienstock), el cual existe formando parte integrante de la molécula de casi todas las materias albuminoideas. Ahora bien; como parte del indol formado en el intestino se reabsorbe y pasa a la orina bajo forma de indoxilo copulado con el ácido sulfúrico, de ahí que se haya creído poder considerar el grado de **indoxiluria** o **indicanuria** como expresión de la medida de las putrefacciones in-

testinales. La producción de indol a partir del triptofano se lleva a cabo con formación de los productos intermedios siguientes:



El indol absorbido sufre un proceso de oxidación y se transforma en indoxilo,



el cual se copula en parte con el ácido sulfúrico 

, eliminándose con la orina como indoxilsulfato potásico, y en parte, con el ácido glucurónico, eliminándose bajo forma de ácido indoxilglucurónico.

La cantidad de indoxilo que se elimina diariamente con la orina oscila en límites bastante amplios (10 mgrs., término medio). Parte del indol producido en el organismo se elimina con las materias fecales, y del resto, una porción aparece en la orina bajo forma de compuestos copulados con los ácidos sulfúrico y glucurónico, y otra fracción es «fijada» probablemente a nivel del hígado. Si no hay en la actualidad duda alguna acerca del origen intestinal del indol, no está en cambio demostrado que este cuerpo se origine en el proceso de disgregación de las albúminas corporales, conforme han sostenido algunos autores. En pro de la génesis histiógena del indol se ha aducido el hecho de que todavía continúe eliminándose indoxilo durante el ayuno (Müller), y además, el hecho de presentarse indicanuria en algunas enfermedades (anemia, diabetes, tuberculosis pulmonar) en las que no parece haber motivos para sospechar que estén aumentadas las putrefacciones intestinales. No obstante, la indicanuria que se presenta en estos casos no depende de la activa destrucción de las albúminas corporales, sino del aumento de los procesos pútridos que se desarrollan en el intestino, o de que el indol derivado de la descomposición bacteriana de la albúmina se reabsorbe en mayor proporción que en circunstancias ordinarias. El indoxilo que continúa eliminándose durante el ayuno está en relación con la putrefacción del epitelio descamado y de los jugos digestivos, y eventualmente, de pequeñas cantidades de sangre, pues no es infrecuente que se produzcan hemorragias intestinales durante el ayuno prolongado. Además, la prueba de que el índican urinario proviene de la descomposición bacteriana del triptofano, la tenemos en el hecho de que la orina del recién nacido, cuyo intestino está virgen de gérme-

nes, no contiene compuestos indoxílicos, y además, en el hecho de que la inyección subcutánea de triptofano no aumenta la eliminación de indoxilo, al paso que sí se produce indicanuria cuando se introduce el triptofano directamente en el ciego (Ellinger y Gentzen).

La indicanuria normal y patológica constituye la expresión del proceso de descomposición que experimenta la albúmina bajo la influencia de las bacterias. En la mayor parte de los casos patológicos se trata de una excesiva descomposición bacteriana de la albúmina en la cavidad del intestino, pero otras veces tiene lugar esta descomposición en el interior del cuerpo, como ocurre, p. ej., en el empiema pútrido, en la gangrena pulmonar, en la bronquitis fétida (Beckmann), y en principio, siempre que existen focos de destrucción pútrida. Según G. Baar, que ha publicado uno de los estudios más completos acerca de estas cuestiones, la indicanuria de origen gastro-intestinal puede presentarse:

1. Como indicanuria constante, en casos de anaclorhidria, cáncer ventriculi, disentería, colitis ulcerosa, hepatitis, insuficiencia hepática, etc.

2. Como indicanuria recurrente, en caso de procesos recidivantes del tracto digestivo (úlcera gástrica y duodenal, colecistitis, apendicitis). Frenkel y Franco han visto que la putrefacción de pequeñas cantidades de sangre en el intestino, procedente, p. ej., de ulceraciones estomacales, puede producir indicanuria.

3. A título de indicanuria transitoria en las afecciones gastro-intestinales agudas, en las alteraciones circulatorias del intestino, en los exantemas agudos y en el íleo. En las obstrucciones intestinales altas, la cantidad de indoxilo urinario aumenta dentro de las veinticuatro horas siguientes a la ligadura experimental del intestino, al paso que tarda más tiempo en presentarse, y no es tan intensa, en las oclusiones del intestino grueso (Jaffé).

La cantidad de indoxilo urinario no puede considerarse como indicador, ni siquiera aproximado, de la cuantía de las putrefacciones intestinales. Aparte que la cantidad de índican eliminado guarda relación con la naturaleza de los alimentos (a igualdad de las restantes condiciones, es tanto mayor cuanto más elevado es el contenido de las albúminas alimenticias en triptofano), la eliminación urinaria de compuestos indoxílicos depende no sólo de la cantidad de indol que se forma en el intestino, sino también de la cantidad absorbida, de la que es destruída en el interior del organismo y de la capacidad eliminadora del epitelio renal. Así nos explicamos que pueda haber indoxiluria de grado escaso coincidiendo con la existencia de cantidades relativamente crecidas de indol en las heces, en aquellos casos en que está perturbada la función absorbente de la mucosa intestinal, a causa, p. ej., de la existencia de trastornos circulatorios del intestino (en la cirrosis hepática, v. gr.), o cuando está exagerado el peristaltismo. También en la uremia puede demostrarse a veces la existencia de cantidades anormalmente crecidas de indol en la sangre, sin que haya al mismo tiempo indicanuria. Por otra parte, como es en el hígado en donde se forma sintéticamente el índican y en donde queda fijada una parte del indol absorbido (función indopé-

xica), de ahí que haya que contar también con el estado funcional del parénquima hepático para explicar las variaciones patológicas de la indicanuria.

La prueba de la indicanuria experimental para el estudio de la capacidad funcional del hígado (Gilbert y Weil), de la que se habló en otro lugar, se funda en que la administración de 1 mgr. de indol no va seguida de aumento de índican urinario en el individuo sano, al paso que aparece aumentada la cantidad de índican en los enfermos cuyo hígado es insuficiente. El grado de indicanuria sería en cierto modo proporcional al grado de insuficiencia de la célula hepática. Según Vasoin y otros, la indicanuria espontánea tiene escaso valor para el diagnóstico de la insuficiencia funcional del hígado.

La formación de ácido indoxil-sulfúrico se realiza, por lo menos en parte, a nivel del hígado. Hervieux ha visto, en efecto, que las ranas privadas de hígado no forman índican a partir del indol inyectado subcutáneamente, y por otra parte, es un hecho bien averiguado que el parénquima hepático tiene la propiedad de formar fenil-sulfato a expensas del sulfato sódico y del fenol. Esto es precisamente lo que han demostrado Embden y Glaesser con el método de las circulaciones artificiales, y lo que ha demostrado Satta dosificando la cantidad de fenilsulfato contenido en las vísceras de animales envenenados con fenol. De los diferentes órganos, es el hígado el que contiene mayor proporción de fenilsulfatos; también contienen fenilsulfatos el riñón, el pulmón, el estómago y el intestino; pero no tienen, en cambio, capacidad sintética la substancia nerviosa ni los músculos.

El escatol podría considerarse como la substancia precursora del indol, el cual se originaría por demetilación de aquél. Sin embargo, como la administración de escatol por vía oral o subcutánea va seguida de la aparición en la orina de un compuesto que se conoce con el nombre de rojo-escatol (idéntico o muy afín de la uro-roseina, y verosímilmente, de la uro-eritrina), cuyo cromógeno existe en la orina normal, de ahí que se admita que la producción de indol o de escatol en el intestino está relacionada con la naturaleza de las bacterias productoras de la descomposición de la albúmina (Hopkins y Cole). Se ha visto, en efecto, que en tanto el *B. coli* origina indol, y no produce escatol o produce a lo sumo pequeñísimas cantidades de este cuerpo, el *B. putrificus* forma escatol, y asociado al colibacilo, indol (Hertel). Este autor considera la reacción de la uro-roseina (color rojo al calentar la orina con ácidos minerales) como una reacción del ácido indol-acético, es decir, de la substancia precursora del escatol, y Vasoin admite que cuando la degradación del triptofano bajo el influjo de las bacterias no va más allá de la etapa de ácido indolacético, aparece uro-roseina en la orina; y que cuando el ácido indolacético es descompuesto, entonces se presenta indicanuria. La formación de escatol en el intestino parece derivar de un proceso de putrefacción distinto del que da origen al indol.

En las **diarreas pútridas** se trata indudablemente de una exageración anormal de los procesos pútridos intestinales. Las heces de estos enfermos contienen grandes cantidades de productos derivados de la putrefacción de la albúmina, son de reacción alcalina (debido al amoníaco y, verosímilmente, a otras substancias complejas de carácter básico) y despiden pronunciado olor fecal. Al examen bacterioscópico del excremento por el método de Weigerth-Escherich se demuestra predominio de la flora proteolítica, que aparece teñida en

azul, mientras que en la dispepsia de fermentación hidrocarbonada predomina la flora amilolítica, teñida en rojo.

Ante las exageraciones de algunos médicos que consideran los productos originados en la putrefacción intestinal como causa de un lento envenenamiento del organismo, se ha sostenido por otros que la putrefacción es un proceso para el caso completamente inócuo. Cierto que en la cavidad del intestino se producen normalmente substancias dotadas de cierto grado de toxicidad; pero también es evidente, por otra parte, que las noxas formadas en la cavidad intestinal bajo el influjo de las bacterias son destruídas en parte por la mucosa del intestino (Falloise), y las que logran penetrar en el torrente circulatorio son destruídas o hechas inócuas gracias a la actividad de los mecanismos protectores de que dispone el organismo, y en primer término, por la actividad del protoplasma hepático. En efecto, se ha demostrado que el contenido del intestino grueso es mucho menos tóxico que el quimo recogido en el intestino delgado (Falloise, Roger y Garnier), y se ha demostrado asimismo que la toxicidad de los materiales del intestino delgado es tanto más elevada cuanto más alta es la procedencia de los materiales en cuestión, es decir, más tóxico el contenido del duodeno, y menos, el de los segmentos más bajos. También se ha demostrado que el extracto de mucosa duodenal es más tóxico que los extractos de la mucosa gástrica o de mucosa procedente del yeyuno y del íleon (H. Roger). Todo esto quiere decir precisamente que la toxicidad del contenido intestinal depende menos de los productos de putrefacción de origen bacteriano, que de los propios jugos digestivos y de los productos más groseros de la proteolisis digestiva. La inyección del contenido del intestino delgado produce fenómenos convulsivos e hipotensión vascular, y muerte.

Después de Bouchard, que fué el verdadero fundador de la doctrina de la autointoxicación intestinal, muchos médicos han seguido sus inspiraciones y hasta han ido mucho más allá de las primitivas fronteras de la doctrina del maestro. Combe ha llegado a hacer intervenir el autoenvenenamiento enterógeno en la etiología de los más diferentes estados. Según él, a la reabsorción de venenos intestinales serían imputables ciertos casos de angor pectoris, de hipertonia o de hipotonia vascular, de edema, de cianosis (cianosis enterógena de Stokvis), de asma, de astenia nerviosa, de vértigos, de jaqueca, de albuminuria, de edema, de cirrosis hepática, de arterioesclerosis, etc., etc., es decir, ¡toda la patología!

Dejando a un lado estas exageraciones del «combismo», es evidente que existen ciertos trastornos de origen enterotóxico. V. Noorden ha descrito en época reciente una forma de polineuritis sensitiva enterotóxica con manifestaciones dolorosas en diferentes partes del cuerpo, asociada frecuentemente con manifestaciones por parte del sistema nervioso autónomo de la vida vegetativa, con bradicardia, irregularidad del pulso, arritmia, dermografismo, sensaciones anormales de frío y de calor, y no raramente con elevación térmica de grado escaso. También reconocen un origen enterotóxico algunas formas de anemia y ciertas manifestaciones de observación

relativamente frecuente, entre ellas, la cefalea y los accidentes de urticaria, los cuales han sido atribuídos a la reabsorción de histamina formada en casos de fermentaciones atípicas (Eppinger). Por lo que atañe especialmente a la acción tóxica del indol, Hertel ha demostrado que la administración de dosis relativamente crecidas de este cuerpo (25-200 mgr.) produce cefalalgia, insomnio e irritabilidad nerviosa, y a la larga, fenómenos marcadamente neurasténicos. No obstante, estos resultados se han producido con dosis muy superiores a las que se eliminan diariamente con la orina en circunstancias normales.

Pasamos por alto los casos de anafilaxia alimenticia debidos a la absorción de proteínas extrañas, asunto que ha sido tratado ampliamente en el primer volumen de esta obra. Por lo que respecta a la putrefacción intestinal crónica, pueden distinguirse, siguiendo a Kemp, los casos siguientes:

Putrefacción de tipo indólico, con indicanuria, dependiente de una excesiva descomposición bacteriana de la albúmina. A título de manifestaciones clínicas pueden presentarse afecciones del hígado y de los riñones. Podría quizá incluirse en este grupo la polineuritis enterotóxica con síntomas vagotónicos descrita por v. Noorden.

Tipo sacarobutírico, con formación de ácidos grasos (butírico, valeriánico, propiónico, caproico), anhídrido carbónico, amoníaco, hidrógeno etc., como resultado de la descomposición bacteriana de los proteicos y de los hidratos de carbono por el *B. aerogenes* en condiciones de anaerobiosis. Clínicamente, anemia.

Tipo mixto, es decir, asociación de los dos tipos anteriores. Clínicamente, astenia neuro-muscular; también podrían imputársele algunos casos de artritis deformante (Andrews y Hoke) y de anemia perniciosa.

Autoenvenenamiento por el hidrógeno sulfurado (SH_2). Puede demostrarse la presencia de SH_2 en la sangre (hidrothionemia) y en la orina (hydrothionuria). En algunos casos de esta índole se han observado trastornos nerviosos y mentales (delirio, depresión mental, estupor, etc.) y fenómenos de colapso. Quizá puedan incluirse en este grupo ciertos casos de cianosis enterógena, en los que se ha descubierto en la sangre sulfohemoglobina (Van den Berg). En otros casos de cianosis enterotóxica se ha descubierto la presencia de metahemoglobina al examen espectroscópico de la piel y de las mucosas, lo que se ha atribuído a la formación de venenos intestinales capaces de transformar la hemoglobina en metahemoglobina (Stokvis).

En los accidentes agudos del **íleo** se ha hecho jugar cierto papel a los venenos pútridos que se forman en el contenido estancado por encima del obstáculo (Roger y Garnier, Clairmont y Ranzi). A este respecto, los trabajos de Whipple hechos en colaboración con otros investigadores, tienden a demostrar que los accidentes tóxicos de la oclusión intestinal son debidos a un envenenamiento por proteosas primarias que se forman a nivel del asa ocluída. Whipple ha visto que los animales a los que se ocluye el duodeno y parte del yeyuno entre dos ligaduras, sucumben víctimas de una intoxicación que tiene grandes analogías con la intoxicación que se provoca inyectando proteosas (hipotonia vascular, hipotermia, parálisis del esplácnico), y han visto que el éxito letal sobreviene lo mismo a pesar de que se restablezca la continuidad del tubo digestivo anastomosando al estómago el cabo caudal del yeyuno. La substancia tóxica que se origina en el segmento duodenal ocluído no es destruída por autolisis, ni por filtración, ni por calentamiento a 60° C, y no se trata de un veneno pútrido, sino verosímilmente de una pro-

teosa, de una heteroproteosa (pues que resiste a la acción de los jugos digestivos), cuya formación está condicionada por la presencia de la mucosa intestinal, puesto que si ésta es destruída previamente no se forma ningún veneno en el asa aislada. Las substancias tóxicas no sólo se encuentran en el contenido del asa ocluída, sino también en la mucosa del segmento intestinal correspondiente (Stone). Según Whipple, Rodenbauch y Kilgore, la inyección del contenido del asa a los animales, provoca iguales síntomas y las mismas lesiones que la inyección de proteosas; además, para que se produzca la substancia tóxica es condición indispensable que el asa duodenal esté ocluída, pues aquélla no puede obtenerse por hidrólisis ni por autolisis de la mucosa duodenal normal. Sin embargo, Mc. Lean no pudo provocar fenómenos tóxicos en perros a los que inyectaba sangre procedente de perros con oclusión experimental del intestino.

La intervención del jugo pancreático en la formación de substancias tóxicas, está probada por los hechos siguientes: porque la ligadura de los canales excretores del páncreas en los animales con oclusión intestinal experimental, prolonga la supervivencia (Pringle); porque la excitación de la secreción pancreática mediante inyecciones de secretina duodenal, acelera el momento de la muerte (Ellis); y en fin, porque los perros a los que se practica una gastroenterostomía y se ocluye el intestino inmediatamente por encima de la desembocadura del canal pancreático principal, sobreviven a la intervención, al paso que sucumben en menos de tres días cuando la ligadura intestinal se practica por debajo de los canales excretores del páncreas (Draper Maury). En los experimentos realizados por este investigador, las cosas se disponían de tal manera que la boca anastomótica sólo comenzaba a funcionar setenta y dos horas después del momento de la operación, y las ligaduras del intestino se practicaban entre el píloro y la boca anastomótica. Al paso que la ligadura a nivel del píloro o inmediatamente por encima del canal excretor principal del páncreas (previa ligadura del canal accesorio), permitía la supervivencia de los animales operados, en cambio, la oclusión practicada inmediatamente por debajo del canal pancreático principal acarreaba la muerte en un plazo menor de tres días; y la ligadura del intestino cerca de la boca anastomótica, en el segmento pilórico del asa, permitía una supervivencia de varias semanas o hasta de algunos meses.

Tanto en la oclusión experimental del intestino delgado como en el íleo observado en clínica humana, se descubren alteraciones en la composición química de la sangre, consistentes en aumento de la cantidad de urea (Whipple) y disminución de compuestos clorados (Haden y Orr). Los perros a los que se practica la oclusión experimental de un asa del intestino delgado sucumben a la vuelta de unos cuatro días, pero se logra prolongar la supervivencia si se inyecta a los animales solución de cloruro sódico; también se observan mejorías transitorias en los sujetos con íleo a los que se inyectan solución salina. Por lo que respecta al mecanismo de la cloropenia sanguínea, ha sido atribuída por algunos a la pérdida de cloruros por los vómitos (White, Trusler); pero como también se descubren cifras

bajas de cloro sanguíneo en conejos con oclusión que no presentan vómitos (Haden y Orr), y lo mismo en perros con oclusión del segmento intestinal delgado medio que no vomitan (Binet y Fabre), de ahí que se haya atribuído la disminución de cloruros de la sangre a su utilización por el organismo para neutralizar en los tejidos las substancias tóxicas que se originan en el asa ocluída y que pasan al torrente circulatorio y a los tejidos del cuerpo. Haden y Orr suponen que el producto tóxico X forma un complejo inócuo con el ClH (ClH.X) originado a expensas de los cuerpos reaccionantes ClNa y CO_3H_2, en cuya reacción se forma también CO_3 H Na. Lo cierto es que en las oclusiones experimentales altas en el perro no sólo disminuye el cloro sanguíneo, sino también el cloro de los órganos y el cloro urinario (Prati). Este autor afirma que cuando, al mismo tiempo que la oclusión del intestino, se ligan los vasos mesentéricos, no se produce empobrecimiento clorado, a pesar de que entonces se desarrollan graves fenómenos de intoxicación.

La función motora del intestino en estado normal y patológico

En el intestino se distingue un estrato superficial de fibras musculares longitudinales, situado por debajo de la capa serosa, y una capa de fibras circulares dispuestas concéntricamente a la primera; además, existe otra delgada capa muscular, la muscularis mucosæ, situada por dentro de la capa de fibras circulares, en el límite de la mucosa. Entre las dos capas, longitudinal y circular, se encuentra el plexo de Auerbach, provisto de numerosos ganglios nerviosos; y en la submucosa, el plexo de Meissner, que envía fibras a la muscularis mucosæ y a las células musculares lisas de las vellosidades. En el intestino grueso las fibras longitudinales están agrupadas en tres bandas, constituyendo las llamadas taeniæ coli o cintas cólicas, que se extienden desde el ciego hasta la terminación del colon, en donde se expanden para formar en el recto una capa contínua.

1. Los movimientos peristálticos tienen por objeto hacer progresar el contenido del intestino en dirección caudal. Mientras el intestino está vacío se encuentra inmóvil y en estado de contracción tónica; pero tan pronto comienzan a llegar a su cavidad materiales alimenticios procedentes del estómago, se inician movimientos peristálticos, vermiculares, que empujan el contenido intestinal hacia adelante, en dirección al ano. Estos movimientos se inician en cualquier punto del intestino bajo la acción de estímulos locales mecánicos, representados por los cuerpos sólidos y por las partículas insolubles de los alimentos, de tal manera que el segmento intestinal situado por encima del punto excitado se contrae enérgicamente, al paso que se relaja la porción de intestino situada por debajo, por cuyo motivo el contenido intestinal progresa en dirección caudal (Starling). Las excitaciones mecánicas, químicas y eléctricas de una porción del intestino provocan movimientos peristálticos, cuyo cen-

tro reflejo está representado por las células ganglionares del plexo de Auerbach (Bayliss y Starling). De todos modos, parece que hay lugar a distinguir dos clases de movimientos peristálticos: unos, caracterizados por contracciones profundas, de progresión lenta y que se propagan en pequeña extensión; y otros, más raros, que recorren el intestino en gran longitud y que concurren sobre todo a su completa evacuación, a los que Meltzer y Auer han dado el nombre de sacudidas peristálticas («peristaltic rush»).

2. Normalmente se producen movimientos antiperistálticos en ciertos segmentos intestinales, a nivel del duodeno, del ciego y colon ascendente y del asa sigmoidea; pero no en las asas del intestino delgado, en donde sólo aparecen en condiciones patológicas (Blamoutier).

3. Los movimientos pendulares, cuyo centro reflejo estaría representado también por el plexo nervioso de Auerbach, consisten fundamentalmente en segmentaciones rítmicas (Cannon) que se producen con cierta periodicidad y cuya misión es la de mezclar y dividir el contenido intestinal. Estas contracciones rítmicas anulares producen la segmentación del intestino en varios segmentos próximamente de igual longitud; pero las estricturas de segmentación no tardan en desaparecer, al mismo tiempo que se forman otras nuevas en medio de los segmentos intestinales primitivamente contraídos. Las contracciones rítmicas no caminan a lo largo del intestino. Al paso que los movimientos peristálticos son excitados por los cuerpos sólidos y por las partículas insolubles de los alimentos (en especial por la celulosa), y tienen la misión de hacer progresar el contenido intestinal en dirección al ano, los movimientos pendulares, que se producen cada 5-6 segundos (Cannon), son excitados por el contenido flúido o de consistencia de papilla, y tienen por objeto proceder a la mezcla más íntima del quimo y a la división de las partículas alimenticias.

4. Los movimientos rotatorios (Rolbewegungen de los alemanes, «irregular rapid wave», de F. P. Mall) consisten en rápidos y enérgicos movimientos peristálticos que se producen en segmentos intestinales que están muy distendidos por gases y que contienen al mismo tiempo materiales líquidos. El desplazamiento de la masa líquida y gaseosa va acompañado casi siempre de borborigmos intestinales. Nothnagel considera este tipo de movimiento peristáltico como una forma de transición a la peristalsis patológica.

5. Exner ha descubierto una reacción muy especial de la pared intestinal ante los cuerpos puntiagudos que pueden penetrar accidentalmente en el intestino (agujas, alfileres, etc.) o que penetran de manera habitual en las vías digestivas de algunos animales (espinas, púas, astillas óseas). A nivel del punto excitado se produce vasoconstricción y la pared del intestino huye delante del cuerpo extraño, al mismo tiempo que se activa el movimiento peristáltico; gracias a este reflejo motor regulado por el plexo nervioso de Meissner, los objetos puntiagudos y los cuerpos punzantes que han penetrado en el intestino van avanzando con el extremo romo hacia adelante, de tal manera que todas las agujas que Exner hizo tragar a sus pe-

rros atravesaron el tracto digestivo sin ocasionar el menor daño. La «huída» de la pared ante la extremidad punzante de los cuerpos deglutidos, es función de la muscularis mucosæ.

El intestino grueso está dotado también de movimientos pendulares y peristálticos, pero posee, además, una función motora antiperistáltica. Los movimientos antiperistálticos se observan especialmente en el intestino ciego y en el colon ascendente, desarrollándose por períodos con pausas intercalares de algunos minutos de duración (Cannon); en la porción distal del colon transverso y en todo el segmento intestinal que se extiende hasta la terminación del intestino, no se producen estos movimientos antiperistálticos. La función de esta actividad antiperistáltica de la porción proximal del intestino grueso consiste en hacer más perfecto el proceso digestivo y absorbente, hasta el extremo de que se produce a veces un reflujo del contenido cecal al íleon, en el caso de que lleguen a aquél materiales líquidos o de muy poca consistencia. Los movimientos de propulsión y de repulsión que experimentan los materiales contenidos en el ciego continúan hasta el momento en que la masa adquiere el grado de pastosidad propio de las heces, a partir de cuyo momento el movimiento sólo se realiza en dirección caudal —es decir, en sentido peristáltico—, siendo empujada a la S ilíaca, en donde se va acumulando. Cuando la S ilíaca adquiere cierto grado de replección, se produce la segmentación peristáltica del asa y aumenta su tono en sentido descendente, de tal manera que una parte de los materiales pasa al recto después de abrirse el esfínter que le separa del asa sigmoidea (sphincter ani tertius). El juego del esfínter íleo-cecal está regulado por las excitaciones que parten del ciego y de la porción terminal del íleon, de tal modo que la distensión mecánica de éste lo abre, y lo cierra, en cambio, la excitación mecánica del colon. En tanto la excitación del esplácnico ocluye la válvula íleo-cecal (Elliot), la excitación del vago provoca su apertura (Katz y Winkler).

En condiciones normales, los movimientos del intestino dependen de los siguientes factores:

a) Del estímulo determinado por el contenido intestinal. A este respecto, debe señalarse que los cuerpos sólidos y las partículas alimenticias insolubles, v. gr., la celulosa, actúan como excitantes mecánicos de la peristalsis, y que los materiales líquidos o de consistencia de papilla excitan sobre todo los movimientos pendulares. También desempeñan papel estimulante ciertas substancias procedentes de las fermentaciones y putrefacciones de los alimentos en el intestino grueso (Bokai y otros). Los ácidos acético, butírico y láctico tienen un poder excitomotor decreciente; también están dotados de acción estimulante enérgica el escatol, el CO_2, el metano (CH_4) y el hidrógeno sulfurado, pero no el fenol ni el indol. Las peptonas y la glucosa influyen también en el mismo sentido.

b) De la excitabilidad del aparato nervioso sensitivo-motor del intestino y de la potencia contráctil de la musculatura intestinal.

c) De las condiciones circulatorias del intestino y de la composición de la sangre, sobre todo, de su contenido gaseoso. La sangre

cargada de CO_2 activa los movimientos peristálticos, al paso que el oxígeno ejerce influencia moderadora.

d) Los movimientos intestinales están supeditados también a influencias nerviosas procedentes de distintas partes del cuerpo. Las excitaciones psíquicas ejercen influencia marcada sobre los fenómenos motores del intestino, y en este sentido es bien conocida la influencia del miedo sobre la peristáltica. Katsch y Borchers han visto en los animales que las excitaciones de carácter desagradable inhiben la motilidad intestinal, y que la exageran, en cambio, los estímulos de carácter agradable. Esto está de acuerdo con la existencia de centros cerebrales activadores e inhibidores de la motilidad del intestino, puestos de manifiesto por las experiencias de Bechterew y Mislawky. De todos modos, las excitaciones nerviosas que llegan al intestino desde las diferentes partes del cuerpo y que actúan modificando en uno u otro sentido la actividad motora, siguen una de estas dos vías: o la vía del simpático, inhibidor; o el camino del vago, cuya excitación activa la peristalsis (Langley y Magnus).

e) Otro de los factores que debe intervenir normalmente en el desarrollo de los fenómenos motores del intestino está representado por los productos de secreción de las glándulas vasculares-sanguíneas. A este respecto, es muy plausible la opinión de que la adrenalina y la secreción hipofisaria desempeñan el papel de estimulantes normales del tono de la musculatura intestinal; en cambio, es ya más cuestionable que exista un verdadero hormón peristáltico, en el sentido indicado por Zuelzer. Este autor admite que el tal hormón, al que dió el nombre de **hormonal**, es elaborado en el estómago y en el intestino delgado durante el período digestivo, y que se va almacenando en el bazo. Según Zuelzer, la inyección de extracto esplénico, o si se quiere, de hormonal, activa la peristáltica, pero de esto no puede deducirse que se trate de una acción primaria sobre la musculatura del intestino. En efecto, Dittler y Mohr han visto que el hormonal extraído del bazo produce iguales efectos que los extractos de otros órganos, de estómago, intestino y de páncreas, y que la misma peptona de Witte —hipotonia vascular con trastornos cardíacos y respiratorios, disminución de la coagulabilidad de la sangre, etc.—; y piensan, en vista de esto, que la acción peristáltica del hormonal no es específica, sino, por el contrario, que debe de considerarse como un efecto secundario de la hipotonia vascular y de los trastornos circulatorios consiguientes. En apoyo de este criterio puede aducirse que el hormonal no ejerce ninguna influencia activadora sobre el intestino aislado (Dittler y Mohr).

La intervención del bazo en el proceso digestivo, es una cuestión que data de la época de Schiff. Este autor había supuesto que el bazo y el páncreas estaban asociados funcionalmente, y que los productos de la digestión proteica absorbidos en el estómago y modificados por el bazo, influían de manera específica en la transformación del tripsinógeno en tripsina. La acción activadora que el extracto esplécnico ejerce sobre la maceración del páncreas, dependería de una substancia contenida en los leucocitos y que sería idéntica a la enteroquinasa (Delezenne). Zuelzer sostiene, a su vez, que el bazo interviene indirectamente en el proceso mecánico de la digestión.

Para hacerse cargo del tiempo que tardan en pasar los alimentos a lo largo del tubo gastro-intestinal, podemos servirnos de uno de estos dos procedimientos: o bien mezclar a la comida de prueba un cuerpo inerte que resista a la acción de los jugos digestivos y que sea de fácil demostración en las heces (polvo de carmín o de carbón); o incorporar a la comida de ensayo un medio de contraste, v. gr., carbonato de bismuto o sulfato de bario, y seguir en la pantalla radioscópica la progresión de la sombra. Valiéndose de este último recurso se ha visto que la sombra tarda en llegar al ciego unas cuatro horas próximamente, seis a la flexura cólica derecha, diez horas al ángulo esplénico, y doce horas al asa sigmoidea. La sombra del intestino grueso presenta normalmente la segmentación haustral más o menos marcada.

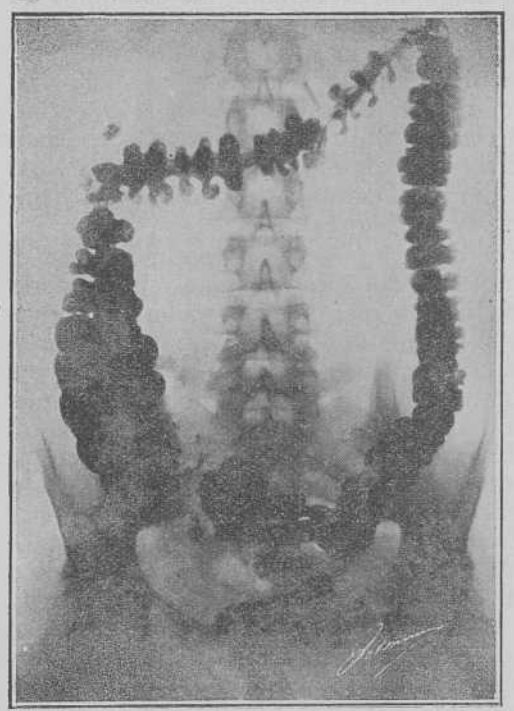


Fig. 113

Colon de situación normal; espasmo del colon transverso. Radiografía del Dr. Miñana.

¿Pueden observarse **movimientos antiperistálticos** del intestino delgado en circunstancias patológicas? Experimentalmente se ha logrado determinar una inversión del sentido de la peristalsis invirtiendo un trozo de intestino, para lo cual, después de seccionar el asa elegida, se sutura el cabo caudal de la misma a la extremidad de la porción superior del intestino seccionado, y el cabo cefálico a la porción inferior del tubo intestinal (Mall, Ellinger y Prutz). Los perros operados en estas condiciones sobreviven a condición de que se les dé una alimentación adecuada, es decir, alimentación que puedan licuar o reducir a papilla; pero, en cambio, sucumben con fenómenos de obstrucción intestinal en el caso de que se mezcle a su alimentación cuerpos sólidos, p. ej., huesos, que no son licuados por el trabajo digestivo. Esto depende de que los materiales en cuestión, al no poder atravesar el asa invertida, a causa de la dirección anómala de las ondas peristálticas (que se suceden en dirección cefálica), se atascan a este nivel, produciendo el cuadro de una obstrucción intestinal. En el hombre pueden observarse movimientos antiperistálticos del duodeno al final de los esfuerzos de vómito, y también como resultado de la excesiva hiperacidez del quimo gástrico que se

pone en contacto de la sensible mucosa duodenal, por cuyo motivo refluye cierta cantidad de jugo pancreático e intestinal y de bilis a la cavidad del estómago. No obstante, aunque no cabe duda acerca de la inversión del peristaltismo intestinal en ciertas condiciones, y a pesar de que sabemos que en el estómago se producen a veces ondas antiperistálticas, p. ej., en algunos casos de estenosis pilórica, se ha pretendido explicar los vómitos fecaloides que sobrevienen en la oclusión del intestino por una especie de desbordamiento de las asas intestinales situadas por encima del obstáculo, asas que están repletas de productos estancados, constituídos en gran parte por líquidos de trasudación. En lugar de admitir que la expulsión de los materiales estancados es consecuencia de la actividad antiperistáltica de las asas repletas, se ha defendido por clínicos de gran valía que la evacuación de los productos estancados era debida a la contracción de la prensa abdominal ayudada por los movimientos peristálticos de la porción intestinal situada por encima del obstáculo. En efecto, las ondas peristálticas que no puede hacer progresar hacia abajo el contenido del intestino, determinarían el reflujo de éste en dirección al estómago, de tal manera que los materiales intestinales progresarían en la única dirección posible.

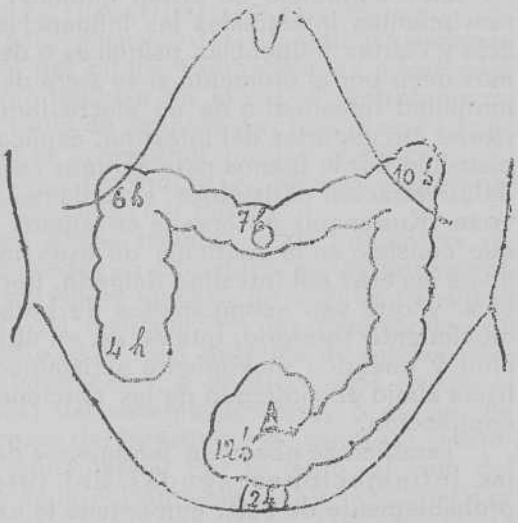


Fig. 114

Esquema destinado a poner de relieve la progresión de la papilla de contraste en el intestino grueso. El medio de contraste recorre el intestino delgado a razón de 0'15 mtr. por minuto.

El avance de finas partículas inertes todo a lo largo del intestino siguiendo una dirección retrógrada, no puede considerarse como resultado de movimientos antiperistálticos. Grützner ha visto que las partículas introducidas en el intestino grueso en suspensión en un líquido (polvillo de licopodio o de cinabrio) pueden ser transportadas hasta el mismo estómago, para lo cual tienen que recorrer en dirección craneal toda la longitud del intestino. Esta observación ha sido hecha por Grützner en diferentes animales (rata, cobayo, conejo) y en el hombre. Desde luego, no es admisible que el transporte retrógrado de las particulillas inyectadas en el recto sea debido a ondas antiperistálticas, pues es sabido que a excepción del ciego y del colon proximal y del duodeno, los demás segmentos intestinales no están dotados normalmente de movimientos antiperistálticos. Lo más acertado es atribuir el ascenso de las partículas a los movimientos pendulares del intestino, o quizá a contracciones de la muscularis mucosæ.

Movimientos peristálticos exagerados se observan en el hombre en circunstancias muy variadas. En primer término, todo au-

mento en la intensidad de los estímulos habituales de la motilidad intestinal, puede producir **hiperperistaltismo;** en este sentido obran las fermentaciones y putrefacciones anormales que dan lugar a una mayor formación de substancias ácidas, de gases (CO_2, SH_2, etc.) y de otros productos que actúan como excitantes del poder motor del intestino. Las substancias irritantes que penetran en el intestino, entre las que figuran ciertos purgantes, obran asimismo como estímulos de la motilidad intestinal; y otro tanto cabe decir de los cuerpos inertes de cierto tamaño, que actúan como excitantes mecánicos, y no como estímulos de orden químico. También pueden activar los movimientos intestinales las influencias nerviosas de naturaleza refleja y ciertas influencias psíquicas o de otro carácter, sin que podamos decir por el momento si se trata de una acción directa sobre la motilidad intestinal o de un efecto indirecto relacionado con alteraciones circulatorias del intestino, explicación esta última que resulta plausible por lo menos para algunos casos. Una forma muy particular de exageración peristáltica, es la llamada **tormina intestinorum nervosa** (Kussmaul) observada en sujetos neurópatas y en histéricos, y que consiste en la aparición de movimientos rotatorios localizados a las asas del intestino delgado, frecuentemente visibles y palpables, y que van acompañados de borborigmos intestinales. A cada movimiento rotatorio, que no es, en último término, más que un rápido y enérgico movimiento peristáltico, es empujado ruidosamente hacia abajo el contenido de las porciones intestinales que entran en contracción.

También se observan fenómenos de hipermotilidad intestinal en las inflamaciones agudas del intestino, como consecuencia probablemente de estar aumentada la excitabilidad de las terminaciones nerviosas sensitivas de la mucosa. Otra de las circunstancias en que observamos exageración del peristaltismo, es en casos de **estrechez intestinal.** Ya a los pocos días de practicar una estenosis experimental del intestino se puede comprobar hipertrofia de la musculatura correspondiente al segmento situado por encima del obstáculo. En estas condiciones la musculatura hipertrófica realiza mayor trabajo, de tal manera que si la estrechez no es muy acentuada podrá ser perfectamente compensado el obstáculo que dificulta el libre curso del contenido intestinal. Una cosa exactamente análoga ocurre en las estenosis incompletas y no muy graduadas del intestino humano, ya dependa la estrechez de la presencia de cuerpos extraños, de retracciones cicatriciales, de neoplasias desarrolladas en las paredes del intestino, de compresión por tumores desarrollados en la vecindad, de inflexiones o acodillamientos de un asa intestinal, o de otros factores que disminuyen el calibre de la luz del intestino. Lo mismo aquí que en las estenosis experimentales, la porción de intestino situada por encima del obstáculo ejecuta enérgicos movimientos peristálticos, tan enérgicos, que resultan accesibles a la inspección visual y a la palpación del vientre, a través de cuyas paredes se dibujan las asas intestinales móviles y se palpa el endurecimiento del intestino. Interin se mantiene la compensación, el organismo tolera sin gran menoscabo la estenosis; pero desde el momento en que la compen-

sación se rompe —sea porque a causa de los progresos del mal se ha cegado por completo la luz del intestino, sea porque decaiga la potencia motora del segmento que mantenía la compensación—, sobreviene el cuadro alarmante del cólico miserere, del íleo.

En casos de estrechez intestinal es común observar **contracciones sostenidas, tetánicas,** del intestino, alternando con los descritos movimientos peristálticos exagerados. El estado en que se encuentra el intestino contracturado, y que se reconoce a la palpación por el endurecimiento del asa contraída, ha sido descrito por Nothnagel con el nombre de «rigidez intestinal», y es comparable en todo al estado de envaramiento gástrico descrito minuciosamente por Boas en caso de estenosis del píloro. Contracciones intestinales de carácter tetánico se observan también en el cólico saturnino y en el curso de la meningitis, y a título de simples contracciones funcionales, en las neurosis. No es inverosímil que las enérgicas irritaciones químicas del intestino (escatol, CO_2, plomo) sean capaces de provocar contracciones tetánicas del mismo.

La **parálisis del intestino** puede resultar, o de influencias reflejas de carácter inhibitorio iniciadas en diferentes partes del cuerpo —p. ej., a nivel del hígado o del riñón, en caso de cólicos hepáticos y nefríticos, respectivamente; del testículo, en las contusiones de este órgano; del peritoneo, como es el caso después de intervenciones laboriosas en la cavidad abdominal—; o de afecciones funcionales u orgánicas (tabes, mielitis) del sistema nervioso; o en fin, de procesos inflamatorios o ulcerosos del intestino o de procesos peritoníticos que afectan la serosa perientérica. Por lo tanto, al lado del íleo mecánico dependiente de la oclusión de la luz intestinal por causas mecánicas, y al lado del íleo espástico, dependiente de la oclusión puramente dinámica de un segmento más o menos extenso del intestino, debe estudiarse el íleo paralítico, pues es evidente que la cesación de las contracciones peristálticas en una porción del tracto entérico impedirá la progresión de los ingesta a lo largo del intestino y producirá, en consecuencia, un cuadro sintomático substancialmente idéntico al que provoca la oclusión mecánica o espasmódica de un asa intestinal. Como tipo de íleo espasmódico puede señalarse el espasmo intestinal del cólico saturnino y los casos de íleo relacionados con espasmos reflejos de un segmento intestinal, a consecuencia de la existencia de ulceraciones o de cuerpos extraños que, además de actuar como impedimentos mecánicos, producen espasmo local del intestino. La forma más típica de íleo paralítico se observa en caso de peritonitis, pues entonces el segmento intestinal subyacente a la serosa inflamada es asiento de parálisis.

Mucho más importante que la **insuficiencia transitoria de la válvula íleo-cecal,** dependiente de la distensión exagerada del intestino por el acúmulo de gases o de líquidos introducidos en cantidad excesiva por vía rectal (Cannon), es la insuficiencia permanente de la válvula, relacionada con la atrofia postinflamatoria de las valvas, con procesos tuberculosos o inflamatorios o con retracciones cicatriciales que conducen a la inoclusión del orificio íleo-

cecal. En estas condiciones, los materiales que pasan del intestino delgado sin haber sufrido la preparación conveniente, irritan la mucosa del intestino grueso y provocan diarrea. Mediante la exploración radiológica, Dietlen ha podido observar en tales casos el paso de la papilla de contraste introducida en el intestino grueso, al intestino delgado.

La absorción intestinal

El intestino delgado, provisto de numerosas vellosidades, es el principal órgano de absorción de los materiales alimenticios, pero también está demostrado que el intestino grueso goza de cierta capacidad absorbente, aunque más limitada que la del intestino delgado. Tanto en el perro como en el hombre con fístula cecal se ha visto que los hidratos de carbono solubles son enteramente absorbidos antes de llegar al ciego (Macfadyen, Nencki y Sieber, Schmidt), y que los materiales proteicos y las grasas son absorbidos casi en totalidad a nivel del intestino delgado. La mucosa, desprovista de vellosidades, del intestino grueso posee una capacidad absorbente bastante pronunciada para el agua, y en menor escala, para los restantes alimentos, sobre todo, para los azúcares (Schönborn, Heile). Téngase en cuenta, además, que una cantidad no despreciable de almidón crudo (el 22 % próximamente) llega al intestino grueso sin haber sido degradado, y que la digestión de la envoltura celulósica de los elementos vegetales ricos en fécula se realiza sobre todo a nivel del ciego y del colon proximal, al paso que las heces normales no contienen nunca azúcar disuelto, y sólo contienen una cantidad insignificante de hidratos de carbono insolubles. La causa de este hecho estriba en que las substancias hidrocarbonadas que llegan al intestino grueso sufren aquí la llamada post-digestión, y en que el azúcar formado durante este proceso es absorbido por la mucosa. De todos modos, en la absorción de los materiales alimenticios introducidos por vía rectal no sólo hay que contar con el poder absorbente de la mucosa del intestino grueso, sino también con la absorción que se realiza a nivel del íleon, pues, conforme ha demostrado Cannon, los líquidos introducidos en el colon pueden salvar la válvula íleocecal y penetrar en el intestino delgado.

Como la teoría puramente física de la absorción no explica muchos hechos relativos a la absorción de los azúcares y de las soluciones salinas, se tiende a considerar que en la reabsorción de los productos alimenticios intervienen, además de los fenómenos de difusión, las actividades fisiológicas propias del epitelio intestinal (Heindenhain, Cohnheim). De los materiales absorbidos, los azúcares y las proteinas siguen la vía sanguínea, al paso que las grasas siguen la vía linfática, y en muy pequeña parte van a parar al hígado siguiendo el camino de la porta. En condiciones especiales los azúcares pueden absorberse abundantemente por los linfáticos, tal como ocurre cuando se liga la vena porta (Bock y Hoffmann), o cuando penetran grandes cantidades de azúcar en el intestino (Ginsberg). El agua y las sales se absorben también por vía sanguínea.

La absorción de los diferentes principios alimenticios no se lleva a cabo con igual rapidez, y en este sentido puede afirmarse que el azúcar pasa con mayor ra-

pidez que las proteínas, y éstas a su vez más rápidamente que las substancias grasas. De los resultados experimentales logrados por Nagano, se deduce que de los diferentes monosacáridos, la glucosa y la galactosa se absorben con mayor rapidez que la levulosa y manosa, y más lentamente aún los azúcares de cinco átomos de carbono; lo que hace sospechar, desde luego, según indica Starling, que la reabsorción de los diferentes azúcares está quizá condicionada de algún modo por su constitución estereoquímica. Una cosa parecida ocurre con las grasas. Las grasas líquidas o de punto de fusión bajo se absorben más deprisa y más completamente que las que tienen un punto de fusión elevado; así, p. ej., del aceite de olivas y de la grasa de cerdo, cuyo punto de fusión está comprendido entre 25° y 34°, se absorbe el 97,7 por cien, al paso que del sebo de carnero (p. f. = 49°-51°) y del blanco de ballena (p. f. = 53°) se absorben el 90 % y el 15 %, respectivamente.

¿Bajo qué forma se absorben las grasas? En contra de los que sostienen que la mayor parte de las grasas se absorben como tales grasas muy finamente divididas, emulsionadas, otros fisiólogos sostienen que la absorción de las grasas sólo se produce en solución acuosa, bajo forma de glicerina y de jabones, y por tanto, que la emulsión previa de aquéllas sólo tiene por objeto multiplicar la superficie de ataque para los fermentos digestivos específicos (Pflüger). Los vasitos quilíferos de los animales a los que se administran jabones alcalinos y glicerina (Perewoznikoff), o solamente jabones (I. Munk), transportan un quilo cargado de grasa, como si se les alimentase con substancias grasas digeribles. Esto prueba que el epitelio intestinal es capaz de sintetizar la grasa a partir de la glicerina y de los ácidos grasos; y por otra parte, si se tiene en cuenta que no se absorben las grasas no desdoblables, aunque se introduzcan emulsionadas en la cavidad digestiva (p. ej., la lanolina), resulta de todos estos hechos que la absorción de las grasas sólo es posible a condición de que éstas sean emulsionadas y luego desdobladas por los jugos digestivos. A expensas de los jabones (y quizá de los ácidos grasos libres que se mantienen disueltos gracias a la bilis) y de la glicerina, el epitelio intestinal recompone la grasa, la cual aparece en forma de gotitas de grasas neutras en el segmento basal de las células, y no en el polo limitante de la cavidad.

Acerca de la absorción y de la síntesis de la albúmina, véase lo que se dirá más adelante.

La defectuosa absorción de los materiales alimenticios puede depender de perturbaciones en la función digestiva o en la función motora del intestino, o bien de alteraciones que comprometen en forma primaria la capacidad absorbente de la mucosa intestinal. La insuficiente preparación de los alimentos, así como la rápida progresión de los mismos en la cavidad del intestino, constituyen factores de importancia que disminuyen en mayor o menor escala el aprovechamiento de los ingesta. Otro tanto cabe decir de la influencia de los trastornos circulatorios en la absorción de las proteínas y del azúcar, y de las alteraciones de las vías linfáticas del intestino en la absorción de las grasas. Por lo que atañe a los disturbios de la absorción dependientes de alteraciones de la mucosa absorbente, es muy poco lo que sabemos, y sólo podemos asegurar a este respecto que la absorción se mantiene a veces normal a pesar de existir lesiones intensas del intestino, y que en otras circunstancias se pueden demostrar alteraciones más o menos profundas de la absorción no obstante conservarse la mucosa anatómicamente indemne. Es muy verosímil la suposición de que en tales casos se trata de simples alteraciones funcionales del epitelio absorbente, en parte, de origen nervioso.

Trastornos de la capacidad sintética del epitelio intestinal

Desgraciadamente poco sabemos acerca del asunto que sirve de epígrafe a estas líneas. Sabemos, eso sí, que el epitelio del intestino es capaz de sintetizar las grasas a expensas de los ácidos grasos y de la glicerina, y que goza, además, de la capacidad de formar sintéticamente la albúmina a partir de los productos más simples de la proteolisis digestiva. Somos deudores a Loewi del importantísimo descubrimiento de que es posible mantener el equilibrio nitrogenado, y hasta de alcanzar un balance nitrogenado positivo, alimentando a los animales con productos abiuréticos, hecho que ha sido confirmado posteriormente por otros investigadores (Abderhalden, Lüthje) y que demuestra que el protoplasma animal posee la capacidad de sintetizar la albúmina. Además, de los experimentos realizados por Abderhalden y London, resulta que la síntesis de la albúmina propia, de la albúmina específica, tiene lugar en la pared del intestino.

Ahora bien; puede admitirse apriorísticamente que existen alteraciones del poder sintético del epitelio intestinal y que tales alteraciones pueden presentarse aisladas o bien asociadas a otros trastornos. Abderhalden hace notar que la profunda repercusión de las enfermedades del tubo digestivo sobre la nutrición general, no depende sólo de las alteraciones de la absorción, sino quizá también de perturbaciones en la actividad sintética del epitelio intestinal. Recuérdese a este propósito que el aparato digestivo es el guardián que asegura la especificidad del organismo animal.

La secreción patológica de moco

A pesar de que el intestino está tapizado de un epitelio mucoso, en las heces del individuo sano no se encuentra moco alguno, o a lo sumo se demuestra muy raramente la existencia de pequeños grumos de mucina íntimamente incorporados a las materias fecales. A excepción del meconio y de las deyecciones expulsadas durante los primeros días de la vida, los excrementos, tanto del niño como del adulto sanos, están desprovistos de pelotones y de grumitos de moco; mas si se tiene en cuenta que el quimo intestinal contiene siempre numerosos copitos mucosos teñidos por la bilis, conforme se ha visto en los animales provistos de fístulas del intestino delgado, y conforme se ha tenido ocasión de observar en sujetos con fístulas accidentales u operatorias, salta a la vista que el moco normalmente segregado por las glandulillas mucíparas del intestino debe disolverse a nivel del colon, sin que por el momento sepamos nada acerca del proceso de esta disolución. Por lo tanto, siempre que las heces contengan moco en forma de membranas, de laminillas o filamentos, de copitos hialinos, de grumos o granos parecidos al sagú cocido, granos cuya constitución mucosa ha sido demostrada por Kitrawaga, estamos en el derecho de afirmar que se trata de un fenómeno patológico revelador de una afección de las vías digestivas. En tanto la expulsión de moco puro sin mezcla de materias fecales indica una lesión o un trastorno funcional de la porción caudal del intestino grueso (sigma y recto), la presencia de membranas mucosas mezcladas íntimamente a las heces debe hacernos sospechar una alteración del segmento distal del colon. La aparición de finos grumos de moco

mezclados de manera íntima con el excremento, revela por lo general una afección del intestino delgado (Nothnagel).

¿En qué circunstancias aparece moco en las materias fecales? En primer término, parece ser que la excitación nerviosa del aparato secretor de moco es capaz de provocar hipersecreción mucosa, es decir, una forma de **mixorrea intestinal**, en un todo comparable a la myxorrea gástrica nerviosa estudiada en otro lugar de esta obra. La faradización del vago, sobre todo del neumogástrico derecho (Trémolieres), la excitación del simpático abdominal (Bernard y Hallion) y la irritación de diferentes órganos abdominales (colecisto, riñón, apéndice, intestino; Soupault y Jouaust), provoca en los animales la expulsión de heces mucosas. Estos resultados debemos interpretarlos en el sentido de que la hipersecreción intestinal de moco puede ser despertada no sólo por excitaciones directas de las fibras secretoras, sino también por una excitación refleja de las mismas, tal como debe ser el caso en aquellos sujetos que expulsan cantidades más o menos abundantes de moco en el curso de las más variadas afecciones de los órganos abdominales (anexitis, colelitiasis, etc.), conforme se deduce del hecho de que la hipersecreción mucosa desaparece desde el momento en que se excluye la causa que mantenía la irritación refleja de las glandulillas myxo-secretoras. Las excitaciones mecánicas directas del intestino, sobre todo del intestino grueso, pueden provocar asimismo un estado de hipersecreción mucosa de naturaleza refleja (en este sentido actúan los cuerpos extraños, los escíbalos, las inyecciones rectales, etc.) También se observa ocasionalmente la expulsión de abundantes mucosidades a seguida de violentas conmociones del ánimo, constituyéndose la llamada myxorrea intestinal psicógena.

Al lado de la mixorrea intestinal nerviosa hay lugar a distinguir una forma inflamatoria de enteromixorrea, dependiente de estados inflamatorios del intestino grueso o del intestino delgado. Experimentalmente se han provocado enterocolitis agudas mediante la inyección paraentérica de sales de mercurio, de oxalato y urato de sodio, de soluciones hipertónicas de sal común, de toxina diftérica y de bacterias diversas (estafilo- y estreptococos, colibacilo), y lo mismo, introduciendo directamente en el recto cultivos bacterianos. En el hombre, una de las causas frecuentes de la aparición de moco en las heces, es la inflamación aguda o crónica de la mucosa intestinal; pero ya se comprende que sea cualesquiera la génesis de la hipersecreción mucosa del intestino delgado, el moco sólo aparecerá mezclado al excremento a condición de que se produzca en mayor cantidad que en circunstancias normales, sobre todo, si, al mismo tiempo, está aumentado el poder motor del intestino. En la diarrea gastrógena, y lo mismo en la diarrea que acompaña a la dispepsia de fermentación, el moco no aparece hasta el momento en que la mucosa intestinal, constantemente irritada, es víctima de un estado inflamatorio, lo que ocurre por lo común después de mucho tiempo de iniciarse el mal. En las enteritis graves de larga fecha puede faltar todo aditamento mucoso en las heces, hecho que se explica en vista de la atrofia de que son asiento las glandulillas secretoras. De todos

modos, resulta muy difícil resolver la cuestión de si la hipersecreción inflamatoria de moco es efecto de una irritación directa del protoplasma secretor, o si resulta de la irritación de las terminaciones sensitivas que forman la vía centrípeta del arco reflejo que gobierna la secreción.

Una parte por lo menos del moco segregado por las glandulillas mucíparas se coagula bajo la influencia de un fermento descubierto por Roger en la mucosa del intestino, fermento al que ha dado el nombre de mucinasa y cuya actividad es inhibida por la bilis. Parece ser que el enzima coagulante en cuestión deriva de las células de la mucosa intestinal y quizá también de los glóbulos blancos, y que la coagulación del moco sólo tiene lugar en el intestino grueso, a cuyo nivel ya no actúa la bilis, y por tanto, las substancias inhibidoras contenidas en ella (Roux y Riva). El moco coagulado bajo la influencia de la mucinasa se expulsa en forma de cintas, de láminas o de membranas de mayor o menor tamaño.

Mucho se ha discutido acerca de la naturaleza de la **colitis mucomembranosa**, entre cuyos síntomas fundamentales figuran el estreñimiento y la expulsión de cintas y membranas de moco procedentes del intestino grueso. En tanto algunos autores consideran la enfermedad como una forma de neurosis secretora del intestino, otros la miran como un proceso inflamatorio intestinal del colon, como una colitis, cuyo factor etiológico principal es la constipación. La idea de que algunos casos de enterocolitis mucomembranosa reconocen un origen inflamatorio, y otros un origen neurósico —pudiendo calificarse estos últimos como mixoneurosis intestinal—, ha sido defendida por algunos clínicos (Nothnagel, Albu, Ewald). Ocasionalmente se descubre la existencia de crecidas cantidades de colesterina en las muco-membranas de algunos enfermos de enterocolitis membranosa, hecho cuyo alcance ignoramos por el momento, pero que quizá no deje de tener importancia desde el punto de vista patogenético. Por último, no deja de ser curioso que en otro caso de colitis mucosa hayamos podido comprobar la expulsión de numerosos pseudocálculos de grasa. La historia de este enfermo, visto en mi Policlínica, ha sido publicada por P. Pena.

Estreñimiento y diarrea

Aparte la constipación dependiente de causas mecánicas, por ejemplo, de estrecheces en el intestino, aquí nos interesa más especialmente discutir la patogenia del **estreñimiento crónico habitual**, de la constipación funcional crónica. A este respecto, Nothnagel había considerado como causa de semejante trastorno la disminución del tono y de la actividad peristáltica de la musculatura intestinal, y había señalado entre los factores causales del estreñimiento la alimentación pobre en residuos no digestibles, la escasa actividad física y el funcionamiento defectuoso de la prensa abdominal, factores todos que influyen debilitando los movimientos intestinales.

La mayor parte de las teorías sobre la íntima naturaleza del estreñimiento habitual, atribuyen éste a un trastorno funcional del aparato neuro-muscular del intestino, que conduce a la atonía de su musculatura. «A mi modo de ver, dice A. Schmidt, existe otra causa de estreñimiento crónico habitual, que viene unas veces a combinarse con la atonía, sirviéndole como de complemento patológico, y que basta otras muchas por sí sola para originar la enfermedad. Este trastorno está constituído por un excesivo aprovechamiento de las substancias alimenticias encomendadas a la digestión gastrointestinal, que da por resultado un residuo excrementicio sumamente escaso, poco abundante en materias acuosas, y por consiguiente, muy duro y seco. Como inmediata consecuencia de dicho desorden en la formación de las heces fecales, se presenta una debilidad o atonía bastante pronunciada de las fibras musculares del intestino grueso, pues como los excrementos de esta categoría de enfermos son siempre muy duros y muy secos, dan lugar a la formación de muy reducido número de bacterias; por dicha causa las fermentaciones intestinales resultan poco activas y no se forman productos de descomposición, sobre todo ácidos grasos fijos y volátiles, en cantidad suficiente para estimular las terminaciones nerviosas del intestino grueso y dar por resultado el aumento de sus movimientos peristálticos».

Según las investigaciones de Lohrisch, resulta, en efecto, que los excrementos de los individuos afectos de constipación habitual contienen menor cantidad de celulosa que las heces de los sujetos sanos, y Strassburger ha demostrado por su parte que las deposiciones de los estreñidos contienen menor número de bacterias que las heces de los individuos sanos, disminución que alcanza hasta dos tercios de la cifra ordinaria. Por lo tanto, mientras el sujeto normal aprovecha el 40 por 100 próximamente de la celulosa ingerida con los alimentos, el individuo afectado de estreñimiento crónico utiliza hasta el 80 por 100, es decir, una cantidad doble que en circunstancias normales. Sin embargo, nada sabemos en concreto acerca de la manera cómo el intestino delgado de dichos enfermos digiere la celulosa, pues en contra de la idea de que esta substancia sea atacada por las bacterias intestinales, habla el hecho de que esté reducido el número de bacterias en las heces. Tampoco contamos en la actualidad con argumentos que nos induzcan a atribuir el exagerado aprovechamiento de la celulosa a la actividad de los jugos digestivos, pues no está demostrado que la secreción intestinal contenga un fermento desdoblador de la celulosa. Es sabido, por otra parte, que una causa bastante común de estreñimiento, es el régimen preponderante albuminoideo, cuando, al mismo tiempo, se ingresan muy escasas cantidades de frutas y legumbres, pues entonces la pequeñez del bolo fecal no obra como excitante mecánico eficaz para la progresión de las heces en el segmento cólico.

Nepper y Hallion han tratado de demostrar que el volumen del bolo fecal no es el único excitante de la motilidad del intestino, y han llegado a la conclusión de que la bilis ejerce una influencia excitomotora local no sólo sobre la musculatura del recto, sino también sobre la capa muscular del intestino delgado, de tal suerte

que, según ellos, podría considerarse la bilis como el excitante fisiológico del peristaltismo intestinal. Según este criterio, la causa originaria de la constipación crónica sería reductible a una perturbación de la secreción biliar. No obstante, es seguro que muchos de los casos de estreñimiento que vemos a diario no pueden imputarse a trastornos en la secreción de bilis, sino a alteraciones secretoras del estómago y quizá de las mismas glandulillas intestinales. Es sabido con cuanta frecuencia son víctima de estreñimiento pertinaz los individuos afectos de hiperclorhidria, y también, aunque más raramente, las personas con aquilia gástrica; pero cuando tratamos de explicar la génesis de estas formas de estreñimiento, no sabemos si la secreción gástrica actúa directamente sobre la peristáltica, o si influye de una manera indirecta, por las modificaciones químicas que experimenta el quimo bajo la acción de la secreción estomacal.

Además de la forma atónica de estreñimiento, distingue Fleiner una forma espasmódica. No hay razón alguna para negar la existencia de una constipación espástica primaria, pues si bien es cierto que el espasmo de la musculatura intestinal sobreviene a veces secundariamente a la irritación de la mucosa causada por la coprostasis, no es dudosa, por otra parte, la existencia de espasmos funcionales primarios ligados a perturbaciones del sistema nervioso, sobre todo en sujetos afectos de neurosis vagotónica. El examen radiográfico del intestino permite distinguir, entre otras, las siguientes formas de constipación:

1. La constipación atónica total con atonía de todo el intestino grueso, observada con frecuencia en individuos asténicos. El intestino aparece débilmente segmentado y ofrece movimientos lentos y débiles.

2. El estreñimiento espástico total, caracterizado por la segmentación enérgica e irregular del intestino, el cual presenta estricturas profundas. En tanto la forma señalada sub 1 corresponde a la llamada forma hipo-quinética de estreñimiento crónico (intestino atropínico), la constipación total espasmódica corresponde al tipo designado por Schwartz con el título de obstipatio chronica diskinetica, caracterizada por un aumento patológico de la función de segmentación o de la función retropulsora del colon (hipersegmentación e hiperrepulsión). La pilocarpina modifica la forma del colon en sentido opuesto a la atropina.

3. Los tipos mixtos, atónico-espásticos, en los que es la regla encontrar un estado atónico del segmento proximal del intestino e hipertonia de la porción distal del mismo.

Prescindiendo de las formas de constipación orgánica relacionadas con la existencia de acodillamientos a nivel de las flexuras cólicas, de anudamientos del colon descendente, de ptosis del colon transverso, de estrecheces, de adherencias peritoneales, etc., Groedel distingue, además de las tres formas mencionadas, otros tipos de constipación crónica segmentaria dependientes de estados espasmódicos o atónicos limitados a los diferentes segmentos del colon. Groedel distingue, por lo tanto, una estancación ascendente, transversa y descendente, según que los fenómenos atónicos o es-

pasmódicos permanezcan circunscritos a los segmentos cólicos respectivos.

Pero además de la constipación de origen cólico, existe una constipación rectal, a la que Hertz y Barnes ha dado el nombre de dyschezia, y que depende de un estado atónico del recto, a cuyo nivel quedan detenidos los materiales excrementicios. En la dyschezia propiamente dicha, lo mismo que en otras formas de constipación proctógena, se puede demostrar la existencia de materias fecales en la ampolla mediante el tacto rectal o vaginal; pero, en cambio, no se descubre retraso alguno en la travesía intestinal de los residuos alimenticios. Cabalmente, son estas las particularidades que distinguen la obstipatio proctógena del estreñimiento propiamente dicho. Ahora se comprenderá fácilmente por qué está dificultada la evacuación de heces en los sujetos con atonía de los músculos auxiliares de la defecación (prensa abdominal, diafragma, elevador del ano), tal como ocurre con tanta frecuencia en las mujeres que han parido muchas veces, en los individuos asténicos y en los enfermos con afecciones nerviosas que repercuten sobre la potencia motora de los músculos de la prensa abdominal. También entran en el grupo de la constipación proctógena aquellos casos, ya señalados, en que están disminuídos el tono y la motilidad de la musculatura del recto, por cuyo motivo las materias fecales que llegan a la ampolla se expulsan de manera defectuosa. Entre las causas de constipación de origen rectal debemos señalar asimismo la depresión de la sensibilidad del recto, tal como ocurre a veces en la tabes dorsal y en otras enfermedades nerviosas, pues entonces falta el estímulo reflejo para la contracción del recto y los estímulos que originan la sensación de defecar, por cuyo motivo los enfermos no experimentan la necesidad de vaciar su intestino. Reténgase que una de las causas más frecuentes de constipación proctógena, es el mal hábito de los enfermos de no ir al retrete cuando experimentan la necesidad de defecar, tal como se da con tanta frecuencia en los niños, por no abandonar sus juegos, o en personas ocupadas, que dejan pasar el momento oportuno en que es solicitado reflejamente el acto de la defecación. Tanto en estas formas puras de constipación como en la constipación proctógena relacionada con lesiones estenosantes del recto (estrecheces cicatriciales, cáncer) o con espasmo del esfínter anal (en la fisura de ano, p. ej.), la travesía intestinal de los residuos alimenticios y de los productos de secreción que constituyen el bolo estercoráceo se realiza dentro del plazo normal.

Hay que señalar, finalmente, una forma especial de constipación debida al vaciamiento incompleto del intestino, que se caracteriza porque quedan estancados durante varios días pequeños restos del bolo en el colon ascendente y en el colon transverso, de tal suerte que los enfermos son víctima de estancamiento fecal a pesar de evacuar diariamente el intestino.

En la etiología de la constipación crónica (obstipatio alvi) intervienen numerosos factores. Aparte las causas de naturaleza mecánica, tales como obstrucciones del intestino, enteroptosis, malformaciones intestinales, debilidad de los

músculos que intervienen en el acto de la defecación, etc., hay que señalar la importancia que tiene contener la defecación, ya sea por pereza o por no interrumpir los juegos u ocupaciones, o bien porque resulte doloroso el acto (fisura anal, etc). En opinión de Lane, gran número de casos de constipación crónica obedecen a simples condiciones mecánicas del intestino, especialmente a angulaciones o acodillamientos del mismo y al desarrollo de membranas de neoformación, cuyos puntos de predilección se encuentran a nivel del ciego y del colon ascendente y descendente, en la terminación del íleon y en la frontera duodeno-yeyunal, cuyo desarrollo está supeditado, en parte, a influencias mecánicas, y en parte, a factores inflamatorios crónicos. Las enfermedades del corazón, de los pulmones, del hígado y de los riñones, van acompañadas frecuentemente de constipación, y otro tanto cabe decir de numerosas afecciones del sistema nervioso. La causa del estreñimiento que sobreviene en estos estados consiste verosímilmente en la debilitación de los movimientos peristálticos, como resultado de trastornos circulatorios o en la inervación del intestino (aparte, por supuesto, otras influencias que también pueden actuar en el mismo sentido. En algunas enfermedades del estómago (ulcus, hiperclorhidria, atonía gástrica) se observa con mucha frecuencia constipación, quizá como resultado del lento vaciamiento del estómago.

Las causas de la insuficiencia motriz del intestino, pueden reducirse fundamentalmente a estos dos tipos: 1. A una disminución de los estímulos normales de la motilidad, o a una disminución de la excitabilidad de los receptores nerviosos del intestino. La insuficiencia alimenticia, y lo mismo las dietas libres o muy pobres en alimentos vegetales, disminuyen el volumen del bolo fecal. La constipación que presentan algunos enfermos del sistema nervioso, es atribuible a la disminución de la excitabilidad del intestino, a una especie de hipoestesia o anestesia intestinal. 2. Otra de las causas de insuficiencia motora del intestino, es la alteración de la propia musculatura, dependiente de lesiones atróficas, degenerativas o inflamatorias, o de la parálisis funcional u orgánica (en las lesiones cerebrales y medulares, etc.) de las capas musculares. Ya se ha dicho que la debilidad o la parálisis de los músculos que intervienen en el acto de la defecación, es otro factor de estreñimiento.

Acostumbra a distinguirse la **diarrea verdadera**, definida por la frecuencia anormal y el aspecto líquido de los excrementos, y una **falsa diarrea** (diarrea estercoralis), dependiente de la coprostasis, y que se caracteriza por la expulsión simultánea de bolos duros, de escíbalos, y de materias líquidas.

Una de las más importantes causas de diarrea es, sin disputa, el aumento de los movimientos peristálticos del intestino. La exageración del poder motor del intestino depende, la mayoría de las veces, de la existencia de estímulos anormales o de la multiplicación de los estímulos que actúan habitualmente sobre los receptores nerviosos de la sensible mucosa intestinal. Por este mecanismo producen diarrea algunos purgantes, ciertos alimentos y determinadas substancias irritantes que llegan accidentalmente al intestino. A este respecto, es curioso el hecho de que algunos individuos son tan extraordinariamente susceptibles a ciertos alimentos que tolera la mayoría de la gente, que basta que ingieran pepueñas cantidades de los alimentos en cuestión (leche, huevos, etc.) para que aparezca diarrea. Se trata aquí con gran verosimilitud de una forma de hipersensibilidad local del intestino.

Las descargas diárricas que acompañan a la dispepsia intestinal de fermentación y a las fermentaciones anormales de carácter pútrido, se pueden explicar también en vista del aumento que experimenta la peristalsis bajo la influencia de los productos de fermenta-

ción y de putrefacción que se forman en cantidad anormalmente crecida en la cavidad del intestino, pues sabemos, en efecto, que tales productos, o por lo menos algunos de ellos, están dotados de enérgico poder excito-motor. Algo parecido cabría decir de las descargas diárricas que coinciden con abundante secreción de bilis, sobre todo, desde que sabemos que la secreción biliar ejerce influencia excito-motora no sólo sobre la musculatura del recto (Asher), sino también sobre la capa muscular del intestino delgado (Nepper y Hallion). Asimismo, hoy tiende a admitirse que la diarrea gastrógena depende substancialmente de un estado de hipermotilidad gastro-intestinal relacionado con una anormal permeabilidad del píloro (Jonas). Esta diarrea de origen gástrico, señalada por Einhorn y Opler, y posteriormente por todos los gastro-patólogos, se observa con bastante frecuencia en los individuos hipo- o aquílicos, próximamente en el 30 por 100 de casos (Urrutia), y con mucha menor frecuencia en los hiperclorhídricos, adoptando comúnmente el tipo llamado post-prandial (diarrea post-prandium). En todos los casos últimamente mencionados puede desarrollarse, andando el tiempo, el cuadro del catarro intestinal crónico, de la enteritis crónica.

El aumento de la peristalsis puede depender de estímulos reflejos cuyo punto de partida esté fuera del intestino. Quizá deba incluirse en esta categoría la diarrea a frigore, consecutiva a enfriamientos del abdomen, y la diarrea que a veces se observa en casos de colitis, en el momento en que caen los alimentos en el estómago, y que se explica en vista de las conexiones nerviosas existentes en el estómago y el intestino grueso (reflejo gastro-cólico con exageración de la peristalsis del colon). Las crísis de diarrea descritas primeramente por Charcot en la tabes dorsal, así como la diarrea psicógena que se presenta con ocasión de excitaciones emotivas de cierto carácter, se consideran fundadamente como expresión de una actividad peristáltica exagerada dependiente de influencias nerviosas. También figuran en este grupo ciertas formas de diarrea nerviosa, consideradas como expresión de una neurosis motora del intestino, que coinciden la inmensa mayoría de las veces con otros trastornos funcionales por parte del sistema nervioso, pero que no se limita solamente al intestino delgado, sino que ataca con frecuencia al colon, al que se circunscribe en casos especiales.

Otra de las causas de diarrea, es la defectuosa absorción de los líquidos, y en principio, de los alimentos introducidos en las vías digestivas. Se comprende, en efecto, que todos los impedimentos creados a la absorción de los líquidos, sobre todo a nivel del intestino grueso, irán seguidos de la evacuación de heces líquidas y abundantes. Ya hemos hablado en páginas anteriores de los disturbios de la función reabsorbente del intestino, asunto del que no volveremos a ocuparnos de nuevo; pero conviene insistir en este momento en que aparte las alteraciones primarias de la absorción intestinal, ésta también resulta perturbada secundariamente cuando no son convenientemente preparados los alimentos, a causa de la falta de jugo pancreático o de bilis, o cuando estas secreciones no pueden

verterse en el intestino por estar obstruídos los conductos excretores correspondientes, p. ej., en las neoplasias de la cabeza del páncreas. Es muy aceptable la opinión de que la diarrea tireotóxica (Curschmann) constituye una diarrea pancreatógena. No está demostrado que la diarrea grasa que se presenta en casos de sprue tropical e indígena, dependa de una afección pancreática.

La trasudación de líquidos por la mucosa intestinal constituye otro de los factores patogenéticos de la diarrea. La hipersecreción de líquido intestinal se presenta a título de simple neurosis secretora del intestino, o a consecuencia de procesos inflamatorios de la mucosa intestinal (enteritis simple, cólera, etc.), o como resultado de trastornos circulatorios de naturaleza mecánica, tal como puede ser el caso en la trombosis de la porta, en la insuficiencia cardíaca, y en principio, siempre que surgen obstáculos importantes en la circulación de retorno en el intestino. También puede sobrevenir diarrea a consecuencia de alteraciones en la presión osmótica del contenido intestinal o de modificaciones en la crásis de la sangre, como parece ser el caso en la uremia (diarrea urémica). De todos modos, conviene saber que en muchos casos la patogenia de la diarrea no es simple, sino, por el contrario, múltiple, pues se combinan de muy diferente manera y en grado variable los diversos factores estudiados en líneas precedentes.

El dolor cólico y otras formas de enteralgia

El **dolor cólico intestinal** ha sido atribuído por Nothnagel a la contracción de un segmento del tubo entérico y a la anemia consiguiente que se produce a nivel de la zona contracturada; pero en contra de esta explicación se ha aducido el hecho de que en los individuos portadores de una fístula intestinal, la excitación eléctrica directa del intestino no despierta fenómenos dolorosos a pesar de la contracción y de la anemia del segmento excitado. Desgraciadamente, no se ha llegado todavía a un acuerdo por lo que respecta a la génesis del dolor cólico. Lennander, que ha trabajado sobre el asunto, todavía oscuro, de la sensibilidad de las vísceras, sostiene que sólo son sensibles a los estímulos dolorosos el peritoneo parietal y el tejido conjuntivo subyacente, pero no los parénquimas viscerales ni la hoja serosa que los envuelve directamente; y admite, a su vez, de acuerdo con este principio, que los fenómenos dolorosos del cólico dependen de la excitación que ejerce sobre el peritoneo parietal el asa intestinal erecta, en estado de contractura. De todas suertes, del hecho que la mucosa del intestino sea insensible a los excitantes ordinarios (Mackenzie, Lennander), no puede deducirse que los fenómenos dolorosos de origen intestinal sean independientes en absoluto de la excitación de las terminaciones sensitivas que se distribuyen en la pared del intestino (véase anteriormente, en este Tomo). En la actualidad tiende a admitirse que el dolor relacionado con el espasmo de un segmento intestinal es, en parte, un dolor prima-

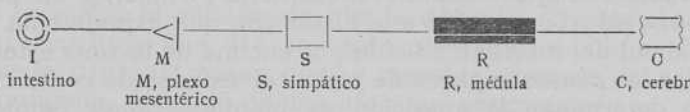
rio, ligado a la contracción de la musculatura y a la tracción que el asa contracturada ejerce sobre el mesenterio (Wilms), y en parte, un dolor secundario, debido a la distensión que experimenta la porción proximal del intestino situada por encima de la zona estenosada.

Todas las causas capaces de provocar estados de contractura del intestino determinan la aparición de manifestaciones dolorosas de cólico. Figuran aquí, no solamente todas las causas de estenosis intestinal, sino también todos los factores capaces de producir la contractura de la musculatura intestinal, p. ej., la excitación anémica del aparato motor del intestino (tal como debe ser el caso en las crísis de angina abdominal) y las irritaciones tóxicas o reflejas del aparato en cuestión, como ocurre en el envenenamiento saturnino, en la enteritis simple y en el cólera, y a veces, bajo la simple acción de un enfriamiento. La contracción tónica anormal de la musculatura del intestino estimula mecánicamente los nervios sensitivos que se distribuyen en la pared; pero, aparte este factor algógeno, hay que contar en casos especiales con la excitación dependiente de la distensión del segmento intestinal situado por encima de un obstáculo.

Según los principios de la Fisiología nerviosa, se comprende que la irritación de las vías conductoras de la sensibilidad intestinal ha de ser causa de manifestaciones dolorosas. Semejantes fenómenos dolorosos son referidos por el enfermo a la cavidad abdominal; pero, al igual que los verdaderos dolores cólicos, todos los dolores enterógenos son localizados muy imperfectamente, lo que se explica en vista del escaso desarrollo del signo local, topográfico, pues, según es sabido, los fenómenos de la digestión se desarrollan normalmente por debajo del umbral de la conciencia. En vista de lo dicho, podemos considerar como **enteralgias** de origen extraintestinal, los dolores relacionados con la irritación del plexo mesentérico, la llamada neuralgia mesentérica, y además, las crísis intestinales tabéticas, que se consideran como «crísis fulgurantes de aquella parte de las raíces posteriores que se pierde en el sistema simpático del intestino» (Loeper). Ignoramos si la irritación de ciertas partes de la médula es capaz de producir dolores referidos al intestino, suposición que, por lo demás, no resulta improbable; pero, en cambio, no parece haber duda en cuanto a considerar ciertas crísis de enteralgia histérica como algias centrales de origen psíquico. De todas suertes, una cosa que no debe perderse de vista es que las crísis enterálgicas pueden limitarse más o menos, por ejemplo, al recto (rectalgia histérica, r. tabética), o ser referidas al hipogastrio, como en la neuralgia hipogástrica de Romberg.

El simpático digestivo contiene, además de fibras procedentes del vago, otras fibras procedentes de las raíces espinales. Al estómago llegan fibras derivadas de las raíces dorsales IV-VII, que van a parar al plexo solar superior; y al intestino, fibrillas emanadas de las raíces dorsales VIII-XII y de las dos primeras raíces lumbares, que se pierden en el plexo solar inferior y en el plexo lumboaórtico. Recuérdese a este respecto lo dicho en otro lugar de esta obra, al hablar del sistema nervioso de la vida vegetativa. El área a que son referidos los dolores intestinales corresponden por lo general a la distribución de las raíces dorsales IX, X, XI y XII.

Con el esquema a la vista resulta fácil hacerse cargo de las diferentes formas de enteralgia.



La irritación de las vías nerviosas de la sensibilidad intestinal en cualquier punto de su trayecto, desde el intestino a la corteza del cerebro, es causa de dolor, el cual, aun siendo imperfectamente localizado, es referido al intestino.

Prescindimos en absoluto de estudiar los dolores relacionados con la existencia de procesos inflamatorios de la cubierta peritoneal.

Si en gran número de casos los dolores intestinales no guardan relación alguna con el momento de las comidas, otras veces se demuestra cierta relación cronológica bastante estrecha entre el instante de la aparición del dolor y la ingestión de alimentos. En este sentido, cabe distinguir los casos siguientes:

a) El dolor intestinal coincide con el momento de la comida. Como los alimentos introducidos en el estómago tardan cierto tiempo en empezar a pasar al intestino, no queda otro recurso más que admitir que la excitación de la mucosa gástrica produce por vía refleja la aparición de movimientos peristálticos (reflejo gastro-intestinal), los cuales excitan los receptores nerviosos de la pared entérica.

b) Los dolores intestinales precoces que aparecen a la hora o dos horas de la ingestión de alimento, están generalmente en relación con la existencia de una úlcera del duodeno. El quimo gástrico que llega en ese momento al duodeno excita la peristalsis de este segmento, de tal manera que aún sin desarrollarse contracciones anormalmente enérgicas, son excitadas mecánicamente las terminaciones nerviosas y las fibras descubiertas, cuya irritabilidad debe de estar aumentada. Es probable que la irritación química del fondo y bordes de la ulceración por la papilla ácida que viene del estómago, contribuya a la producción del dolor.

c) Los dolores tardíos que sobrevienen a las 5-7 horas de la ingestión de alimentos revelan que se trata de afecciones de los segmentos distales del intestino (estrecheces, ulceraciones, etc.) Para comprender esto basta recordar lo que se dijo al hablar de los movimientos peristálticos.

En el individuo normal no se provoca verdadero dolor ejerciendo una presión moderada sobre los puntos de proyección parietal de los plexos simpáticos del abdomen. Estas zonas de proyección parietal se hallan situadas en las regiones para- y subumbilical, y están integradas por el «punto paraumbilical derecho», correspondiente al plexo mesentérico superior, que inerva el intestino delgado y la mitad derecha del colon; el «punto paraumbilical izquierdo», situado a la izquierda de la línea media, a la altura del disco que separa las vértebras lumbares 3.ª y 4.ª, que corresponde al plexo mesentérico inferior, que inerva la mitad izquierda del intestino grueso; y en fin, la zona del plexo lumbo-aórtico, que se extiende por delante de la aorta hasta el promontorio y que se divide en su extre-

midad inferior en los dos plexos ilíacos, cuyo punto de proyección corresponde a la bifurcación de la arteria ilíaca primitiva («punto ilíaco»). Cierto que el dolor despertado por la presión ejercida sobre estos puntos se observa en gran número de estados en los que no se encuentran motivos para presumir la existencia de afecciones intestinales, p. ej., en individuos nerviosos; pero otras veces coincide con la existencia de perturbaciones intestinales (catarro intestinal, dispepsia, éstasis cecal, atonía, etc.), las cuales deben de considerarse, al parecer, como la verdadera causa determinante de la hiperestesia abdominal profunda. Loeper pretende que «el dolor es más vivo en el punto umbilical derecho en las lesiones cecales, y en el punto umbilical izquierdo en las lesiones cólicas», o mejor, en las afecciones del sigma y de la mitad izquierda del colon.

En lo tocante a las zonas de hiperestesia superficial en las enfermedades del intestino, Head ha descrito la hiperestesia del tegumento inervado por las raíces dorsales X, XI y XII. Fuera de esta hiperestesia difusa en forma de banda, se demuestra a veces la existencia de placas o islotes hiperalgésicos, por ejemplo, a nivel del punto de Mc. Burney en la apendicitis, y ocasionalmente, en los puntos de proyección de los plexos profundos.

El excremento

La cantidad de excremento que evacúa diariamente el individuo sano sometido a una alimentación mixta, oscila entre 130-150 grs. Una gran parte de las materias excrementicias está formada por substancias procedentes del propio intestino, es decir, por una mezcla de secreciones digestivas y despojos de la mucosa intestinal (células descamadas y modificadas por la acción de los fermentos), a los que se mezclan en proporción variable restos alimenticios que han escapado al proceso digestivo, substancias refractarias a la digestión y un número considerable de bacterias, las que constituyen próximamente el tercio de las materias secas de las heces (Strassburger). Que una parte del excremento procede de las secreciones intestinales, lo demuestra el hecho de que tanto el hombre como los animales sometidos a ayuno continúan expeliendo cierta cantidad de materias fecales. El excremento de ayuno del hombre contiene cerca de 4 gr. por día de substancia seca (Fr. Müller), y lo mismo el excremento humano que el de los animales en estado de inedia contiene cantidades apreciables de N. Según esto, las heces de ayuno representan un producto de la mucosa intestinal, integrado por restos de las secreciones digestivas, por productos descamados de la mucosa y transformados por la actividad de los fermentos y de las bacterias, y además, por materiales eliminados por la mucosa del intestino, entre los que figuran principalmente calcio, magnesio, ácido fosfórico y hierro, substancias que no faltan nunca en el excremento de ayuno. Según se sabe, el meconio representa fundamen-

talmente una mezcla compleja de restos no absorbidos de moco, de células descamadas y de componentes de la bilis.

Hermann fué el primero en demostrar experimentalmente la aparición de una masa sólida, parda, de reacción débilmente alcalina, muy rica en bacterias y de aspecto fecaloide, en un asa intestinal aislada y cerrada en anillo. La masa excrementicia acumulada en el segmento intestinal contiene 28,31 % de residuo seco, del cual sólo el 2,62 % corresponde a substancias minerales. No obstante, hay que tener en cuenta que el intestino delgado no es la única porción capaz de elaborar excremento, pues también el intestino grueso produce cierta cantidad de heces, conforme se ha tenido ocasión de observar en sujetos con estrecheces invencibles situadas más o menos altas, y en los cuales, además de los excrementos expulsados por el ano operatorio, se recogían materiales excrementicios procedentes del segmento intestinal situado por debajo del obstáculo, a donde no podían pasar los restos alimenticios. Que el intestino grueso elimina normalmente cierta cantidad de ácido fosfórico, de calcio, de magnesio y de hierro, y lo mismo una fracción muy importante de algunas substancias introducidas accidentalmente en el organismo (sobre todo, el mercurio), es un hecho repetidamente comprobado por diferentes investigadores y sobre el que no cabe discusión. Se admite que las tres cuartas partes próximamente del excremento de ayuno se forma en el intestino delgado, y que el resto, esto es, la cuarta parte, se forma a expensas de los productos de secreción y de excreción del intestino grueso.

Evidentemente, la cal contenida en las heces representa la suma de la cal ingerida con los alimentos y que no ha sido absorbida + la cal excretada por la mucosa del intestino. La cal de excreción alcanza aproximadamente el $^1/_3$-$^1/_4$ de la totalidad de la cal contenida en las heces, que representa en conjunto el 30 al 35 % del calcio que ingresa con la alimentación mixta ordinaria. Naturalmente, estas cifras no son más que aproximadas; pero aún teniendo en cuenta las variaciones fisiológicas de la eliminación cálcica fecal, se ha visto que en los estados catarrales del intestino grueso está dificultada la eliminación de los compuestos cálcicos por la mucosa intestinal, aumentando, en consecuencia, la eliminación urinaria de Ca (Soetbeer y Krieger). Por otra parte, resulta de las investigaciones de Béchamp y Loeper, que todas las causas de irritación de las vías digestivas aumentan las pérdidas cálcicas, y que si bien es cierto que este aumento de Ca fecal depende en parte de la falta de absorción, esto no excluye que esté aumentada al mismo tiempo la excreción cálcica, pues en ocasiones la cantidad de cal del excremento es mayor que la cantidad de calcio ingerido con la alimentación. Todavía no sabemos con certeza las condiciones que influyen en la excreción intestinal de calcio.

En la uremia se eliminan a veces grandes cantidades de urea y de otros productos urinosos con el excremento.

En qué proporción entran los residuos alimenticios en la constitución del excremento normal? Praussnitz hace notar que no hay en principio diferencia alguna entre la digestibilidad y la absorción de los alimentos vegetales y animales (carne, arroz, pan fino), y por tanto, que, a excepción de algunos casos, la cantidad de excremento depende de la cantidad de jugos y de despojos de origen intestinal que se originan bajo el estímulo del alimento. Praussnitz ha visto, en efecto, que la composición de las heces es independiente de la ali-

mentación, de tal manera que lo que él llama «excremento normal» contiene próximamente la misma cantidad de N, de substancias solubles en el éter y de cenizas, ya se alimente a los individuos con arroz o con carne. Sin embargo, aún admitiendo que la casi totalidad del excremento esté formado por productos de origen intestinal (supuesto, naturalmente, que la dieta esté compuesta de alimentos de fácil digestión), no cabe duda de que en las condiciones ordinarias de alimentación entra en la composición de las heces una cierta proporción de substancias alimenticias que han escapado a la influencia digestiva, y además, substancias refractarias en totalidad o en parte a la acción de los fermentos de las glándulas digestivas (materias queratínicas y leñosas, clorofila, celulosa, etc.). De los hidratos de carbono contenidos en la alimentación se aprovecha casi la totalidad, pero hay que tener en cuenta que el aprovechamiento digestivo de los hidrocarbonados depende no sólo de la calidad y de la preparación culinaria que se les hace sufrir, sino también de la cantidad ingerida, siendo las pérdidas tanto mayores cuanto más elevada es la ración consumida (Strassburger). A este respecto es bien conocida la influencia de la alimentación vegetal en la cantidad de excremento; perc debemos hacer notar que la celulosa procedente de vegetales tiernos es mejor utilizada que la que procede de plantas envejecidas o duras (Knierin).

En el adulto sano que sigue el régimen mixto ordinario, el aprovechamiento de las grasas alcanza el 95 % de la grasa ingerida (Atwater); el 5 % restante se expulsa con las heces, en parte, como grasa neutra (20-30 %), y en parte, como grasa desdoblada, es decir, como ácidos grasos y jabones (80-70 %). Cuando se ingiere mucha grasa aumenta por lo pronto el contenido grasiento de las heces (esteatorrea alimenticia); pero todavía no sabemos de manera cierta si las pequeñas cantidades de grasa que se hallan en el excremento de los sujetos sometidos a la alimentación mixta ordinaria proceden, en efecto, de los alimentos, o si derivan de la mucosa del intestino. Esta última suposición nada tiene de aventurada si se considera que el asa intestinal aislada en anillo, según el procedimiento de Hermann, contiene grandes cantidades de grasa y de ácidos grasos (Fritz Voit). Ya se dijo anteriormente por qué motivos son ricas en grasa las heces de los enfermos con ictericia obstructiva y con insuficiencia pancreática externa; pero nada sabemos concretamente acerca de la llamada esteatorrea idiopática (sprue indígena y tropical, infantilismo enterógeno), en la cual contienen las heces grandes cantidades de grasa, sin que pueda atribuirse el hecho a la existencia de alteraciones de la función pancreática. Hess, Thaysen y Norgard han visto que las curvas de glucemia provocada son de escasa altura en estos enfermos.

Cabe hacer idénticos reparos a los datos aportados por los autores acerca del aprovechamiento del nitrógeno alimenticio. Se admite generalmente que las pérdidas de nitrógeno alcanzan sólo el 5-6 % del nitrógeno ingerido; pero debe hacerse notar que el intestino elimina constantemente cierta cantidad de compuestos nitrogenados, los que podrían considerarse, según F. Voit, como productos del me-

tabolismo proteico, de manera análoga a las substancias nitrogenadas contenidas en la orina. Con una alimentación exenta de nitrógeno (compuesta de almidón, azúcar y grasa), Rieder ha visto que las heces contenían 0,54, 0,87 y 0,72 gr. de nitrógeno por día.

De las consideraciones expuestas se deduce las dificultades con que tropezamos para justipreciar la cantidad de grasa y de nitrógeno alimenticio que es utilizado por las vías digestivas, pues resulta que no hay manera de evaluar la cantidad de la eliminación intestinal de estos productos, y por tanto, de calcular con exactitud la parte que corresponde a los alimentos que se han escapado al proceso de la digestión. De todos modos, puede hacerse la afirmación de que aumentará la cantidad de principios no utilizados en una de estas circunstancias: 1). En condiciones normales, siempre que la cantidad de alimentos sea superior a la capacidad digestiva; esta es la causa de la esteatorrea alimenticia, y de que aparezcan en el excremento buen número de fibras musculares bien conservadas cuando se ingieren grandes cantidades de carne. 2). Patológicamente, en los siguientes casos: *a)* cuando hay insuficiencia digestiva, v. gr., en la aquilia gastro-pancreática; *b)* cuando está perturbada la función absorbente del intestino; y *c)* cuando está exagerado el peristaltismo intestinal. Para más pormenores acerca de todas estas cuestiones, remito al lector a lo dicho en los respectivos capítulos publicados en este mismo volumen.

La consistencia de las heces normales es tal, que éstas son expulsadas generalmente bajo forma de masas cilíndricas (heces formes), por más que en otros casos tienen la consistencia de una papilla espesa, y por tanto, sin forma. Depende la consistencia de las heces de su contenido en agua, cuya proporción oscila entre 70-75 %. Las cámaras alvinas flúidas, líquidas, lo mismo que las de consistencia de papilla suelta, se consideran como deyecciones diárricas, al contrario de las deposiciones secas y duras, pobres en agua, que constituyen el síntoma fundamental del estreñimiento. Dado que el agua forma gran parte del excremento humano normal, ya se comprende que la cantidad de heces expelidas será paralela por regla general a su contenido acuoso, o en otros términos, que las heces diárricas serán por lo común muy abundantes; y viceversa, que serán muy escasas las deyecciones de los sujetos estreñidos, las cuales adoptan con gran frecuencia el aspecto del excremento caprino. Como la cantidad de excremento que evacúa el individuo sano depende en gran escala de la alimentación, y como, de otra parte, la frecuencia de las deposiciones depende, no sólo del factor citado, sino también del hábito individual, de ahí que haya que tener en cuenta estos factores para formar juicio acerca del carácter normal o morboso de los hechos observados en un caso dado.

El color pardo del excremento depende de la presencia de estercobilina, una substancia afín o idéntica a la urobilina, que se origina por reducción de los pigmentos biliares. Si los procesos químicos que dan lugar a la formación de estercobilina son poco intensos, entonces las heces presentan color amarillo dorado, debido a la bilirrubina, color que pasa al verde en presencia del aire, a causa de la formación de biliverdina (esto es lo que ocurre normalmente con las heces de los niños de teta). También puede hallarse bilirrubina en las heces cuando hay grandes descargas de bilis, o cuando está muy acelerada la peristáltica. Por el contrario, si los procesos reductores que se desarrollan en el intestino grueso son excesivamente intensos, entonces el excremento puede ser de color pálido, a causa de la transformación de la estercobilina en estercobilinógeno, producto incoloro que puede transformarse a su vez en estercobilina al contacto del aire. Nunca debe perderse de vista que la coloración de las heces guarda estrecha relación con los alimentos ingeridos y con la ingestión de ciertas substancias medicamentosas manejadas frecuentemente. Las heces son pálidas en los sujetos so-

metidos a dieta láctea; de color pardo oscuro, con una alimentación rica en carne o en sangre (morcillas), a causa de la presencia de hematina; y de color verde, debido a la clorofila, con una alimentación rica en legumbres verdes. Entre los medicamentos, el bismuto y el hierro comunican a las heces color oscuro (verde oscuro o negro), y el ruibarbo y la santonina las colorean en amarillo. Todo esto hay que tenerlo muy presente cuando se trata de sacar alguna deducción acerca de la significación patológica del color del excremento. Por lo demás, es ya sabido que las heces son poco coloreadas o hasta completamente blancas cuando no se vierte bilis en el intestino, y por el contrario, muy cargadas de color cuando fluyen al intestino grandes cantidades de pigmentos biliares. La mezcla de sangre comunica al excremento color oscuro (hasta negro) o rojo, según que aquélla haya tenido o no tiempo de ser transformada por los jugos digestivos.

El olor sui generis del excremento depende de la presencia de productos derivados de la putrefacción de las materias albuminoideas y de la fermentación bacteriana de los hidratos de carbono. En la diarrea pútrida el olor es francamente «a podrido», y en cambio, el excremento muy seco de los estreñidos puede ser completamente inodoro, pues ya sabemos que en estos casos están muy disminuídos los procesos fermentativos de origen bacteriano. Por lo que respecta a la reacción del excremento —neutra, débilmente alcalina o débilmente ácida en las heces normales—, es francamente ácida en la dispepsia intestinal de fermentación, y por lo común de reacción alcalina intensa en la diarrea pútrida.

No hacemos más que indicar la posible existencia de componentes anormales en las heces (moco, sangre, pus, piedras biliares o intestinales, etc.), de residuos alimenticios indigeridos y de parásitos animales o vegetales. Para el estudio de estas diferentes cuestiones deberá consultar el lector las obras de Coprología y de Diagnóstico médico.

Patología del aparato urinario

Se admite en la actualidad que la formación de orina es un proceso combinado de secreción y filtración. A nivel de los glomérulos filtra agua y pasan, además, algunas substancias cristaloides, entre ellas, cierta cantidad de cloruro sódico. El segmento secretor —con sus tres piezas, proximal, media y distal—, está representado por los tubuli contorti y por las piezas intermedias o tubuli contorti de segundo orden, a cuyo nivel se segregan los componentes específicos de la orina (urea, ácido úrico, fosfatos) y el exceso de compuestos salinos introducidos en la economía, tales como el cloruro sódico y el yoduro potásico. La solución acuosa de compuestos orgánicos y anorgánicos —en parte derivados del cambio material, y en parte eliminados en la misma forma en que han ingresado en el cuerpo— experimenta un proceso de concentración a la altura del segmento reabsorbente, representado por las asas de Henle y quizá también por la porción inicial de los tubos colectores. A este nivel se absorbe cierta cantidad de agua y algunos compuestos salinos, cuyos materiales pasan a la sangre, en parte directamente, y en parte, por el intermedio de los vasos linfáticos. Finalmente, el segmento excretor del riñón está formado por el conjunto de los tubos colectores y por los ductus papilares.

Para Pütter, representa el riñón un aparato triglandular formado por los glomérulos, que segregan el agua; el sistema contorneado, secretor de los componentes nitrogenados de la orina; y la rama ancha o ascendente de las asas de Henle, que segrega las substancias salinas. La rama delgada descendente del asa poseería una función reabsorbente. Según cálculos de Meyer y Gottlieb, a nivel de los glomérulos deben filtrar diariamente unos 50 litros de agua, de los cuales son reabsorbidos 45,5 ltr. en el aparato reabsorbente.

Desde el punto de vista de la doctrina de las nefritis y de otras nefropatías, tiene actualmente gran interés saber que ciertos venenos lesionan específicamente diversos segmentos funcionales del aparato renal. Así, en tanto la cantaridina y el arsénico se comportan como venenos glomerulares, determinando el cuadro anátomo-patológico de una nefritis, otro grupo muy numeroso de agentes químicos, en el que figuran el sublimado corrosivo, las sales de urano y de cromo y la aloina, provocan la degeneración del epitelio tubular, es decir, de los elementos secretores que forman el segmento renal secretor

Esquema de la fisiología y de la patología del riñón, según V. Blum.

Cuadro clínico	Venenos que actúan sobre los diferentes segmentos.	Métodos de exploración.	Función
Glomérulonefritis vascular, intersticial.	Arsénico. Cantaridina	△ Poliuria experimental. Prueba de la lactosa. Comienzo de la eliminación de índigocarmín.	Secreción, filtración de agua y de algunos cristaloides.
Tuberculosis. Tumores. Cálculos parenquimatosos.			
Nefrosis descamativa, epitelial, parenquimatosa.	Cromo. Sublimado. Aloína. Urano.	Eliminación de Cl Na en exceso. ∂ Prueba del **IK.** Elimción. del N. Concentración del índigocarmín	Secreción de los componentes específicos de la orina, del **Cl Na** en exceso y del **IK.**
Tuberculosis. Tumores. Cálculos parenquimatosos.			
Hidronefrosis con atrofia de las pirámides. Pielonefritis.	Vinilamina.	Pruebas de la diuretina y de la cafeína. Capacidad de concentración.	Reabsorción de agua y sales.

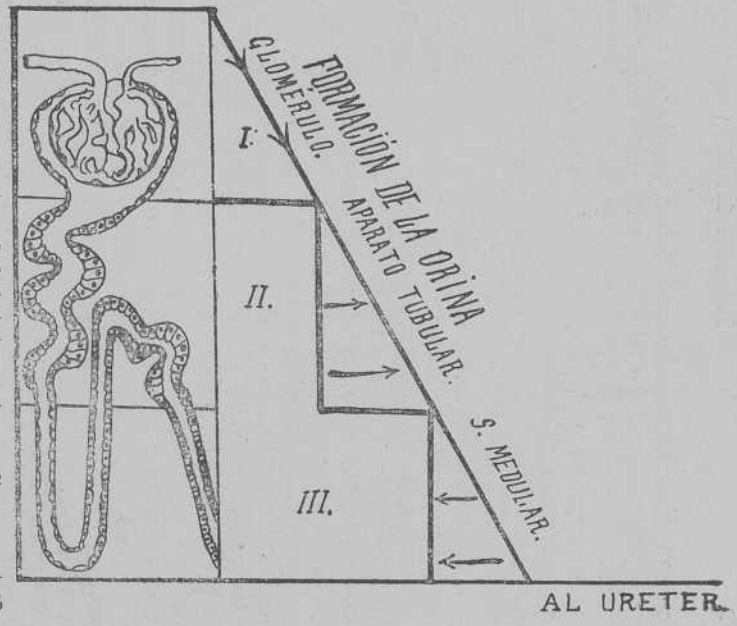


Fig. 115

(el cromo obra especialmente sobre la pieza proximal, y el urano, sobre el segmento distal del mismo), determinando el cuadro de la **nefrosis.** La vinilamina despliega, en cambio, efectos nocivos sobre el aparato reabsorbente (Schlayer y Takayazu). Clínicamente se admite también la existencia de estas tres formas de procesos anátomopatológicos. A las lesiones experimentales del aparato glomerular se superpone la nefritis glomerular (glomérulonefritis) aguda y crónica, focal o difusa; y a la nefrosis experimental se asimila la llamada antiguamente forma epitelial o tubular (descamativa, parenquimatosa) de la nefritis. Sin embargo, aparte las lesiones primarias de los segmentos glomerular y secretor, éstos pueden ser lesionados o destruídos en forma secundaria por el desarrollo de procesos tuberculosos o tumorales o de cálculos parenquimatosos. Como estas lesiones son, desde luego, menos sistemáticas por lo general que las lesiones primarias, de naturaleza tóxica o infecciosa, de ahí que ataquen generalmente de manera simultánea a diferentes segmentos funcionales de la glándula, por más que a veces dejen sentir en forma predominante su efecto destructivo sobre uno de los segmentos en cuestión. De todas suertes, conviene saber que en la nefritis no es infrecuente que existan al mismo tiempo lesiones nefrósicas, esto es, lesiones degenerativas de los tubuli. Según Machwitz, Rosemberg y Tschertkoff, además de la nefrosis y de la nefritis, debe admitirse una tercera categoría de procesos renales, a saber, la **esclerosis** primaria de los vasos renales, en sus dos formas de esclerosis pura y de forma combinada, es decir, una combinación de esclerosis + nefritis, a cuyo tipo se refiere la llamada retracción renal genuina. El tipo de las lesiones circunscritas limitadas predominantemente al aparato reabsorbente, se encuentra en la pielonefritis y en la hidronefrosis con atrofia de las pirámides.

La diferente localización de las lesiones provocadas por las substancias tóxicas depende verosímilmente de la diversa estructura de los segmentos glandulares. En el cuadro siguiente se indica el punto de ataque de los venenos para el riñón de conejo, según Suzuki:

Principalmente lesionados	*Substancia*
Pieza fundamental	**Cromo**
I Segmento	Urano
	Cantaridina
	Sublimado
II Segmento	↓ ↑
III Segmento	**Urano**
	Cantaridina
	Cromo
	Sublimado
Segmento intermedio	**Sublimado**
	Cantaridina
	Urano
	Cromo

Las substancias impresas en negrita son de acción más activa; las impresas en tipo ordinario espaciado, de mediana actividad; y finalmente, despliegan una acción débil los venenos impresos en tipo corriente no espaciado. En menor escala, es lesionada la pieza ascendente del asa de Henle y los tubos contorneados de II orden.

Así como hablamos de lesiones sistematizadas de la médula, es evidente que puede hablarse en cierto modo de lesiones sistemáticas del aparato glandular. Ampliando algo lo dicho anteriormente acerca del concepto moderno de las nefritis, concepto basado principalmente sobre los trabajos anátomopatológicos de la escuela alemana (Schlayer, Volhard, Fahr), se distinguen los siguientes tipos de lesiones sistemáticas:

1. Nefritis propiamente dichas, caracterizadas por lesiones predominantemente inflamatorias del aparato glomerular, y secundariamente, por lesiones de carácter degenerativo. Se admiten las formas siguientes: a) Nefritis (glomerulonefritis) difusa y crónica, con y sin fenómenos de insuficiencia aguda renal. b) Forma nodular. Ambas formas pueden acompañarse de lesiones nefrósicas.

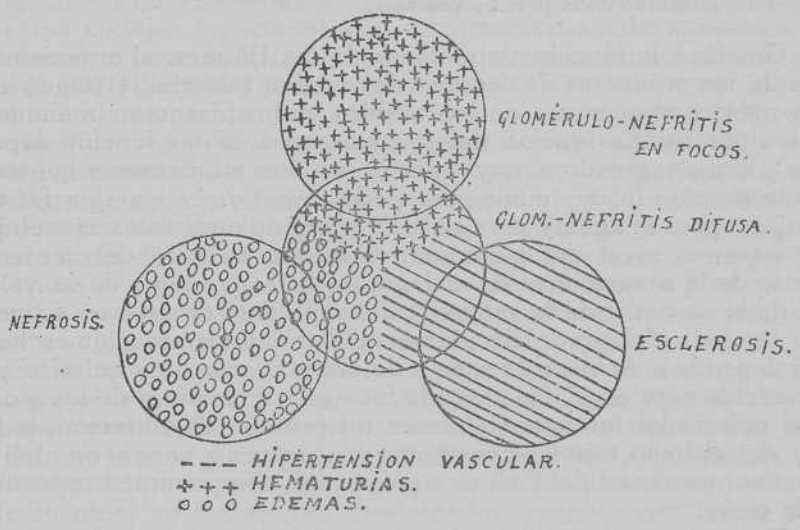


Fig. 116

La explicación en el texto.

2. Nefrosis, esto es, lesiones inicialmente degenerativas del apato tubular (hinchazón turbia, degeneración granulosa, degeneración grasienta, hialina, amiloidea, etc.), y secundariamente, lesiones inflamatorias: a) Nefrosis aguda. b) Nefrosis crónica. Como nefrosis lipoídica se designan los procesos degenerativos del epitelio renal que conducen a la formación de lipoides birrefringentes en el protoplasma celular, lipoides que se encuentran con gran frecuencia en la orina, en forma de cilindros o granulaciones reconocibles físicamente mediante el aparato de polarización. Según Munk, la degeneración lipoídica no es proceso post-mortal, sino un proceso degenerativo que ocurre en el epitelio vivo, ya consecutivamente a otras formas de degeneración (grasienta, albuminosa, etc.), ya en forma primaria, como parece ser el caso en la nefrosis lipoídica de origen sifilítico. También pueden sobrevenir fenómenos degenerativos en el curso de la nefritis, a consecuencia de la defectuosa nutrición de los elementos tubulares del riñón. De todos modos, téngase presente la frecuente asociación de procesos degenerativos e inflamatorios, es decir, de nefrosis y nefritis.

3. Esclerosis, caracterizada por lesiones esclerosas a nivel del tejido

conjuntivo perivascular: a) Esclerosis renal pura de los vasos renales. b) Esclerosis combinada, mixta, es decir, esclerosis + nefritis. Esta clasificación pertenece a Volhard y Fahr.

Por lo que se refiere a la correspondencia entre los tipos de nefropatías admitidos por la escuela alemana y los admitidos por la escuela francesa, nos limitaremos a señalar los siguientes puntos: corresponden al grupo de la nefrosis, la nefritis hidropígena, la n. albuminosa simple y parte de las nefritis agudas; otra parte de las nefritis agudas, así como la nefritis uremígena y algunos tipos de la llamada n. hipertensiva, corresponde al grupo de la glomérulo-nefritis establecido por Volhard y Fahr. Por último, la nefritis uremígena hipertensiva de los autores franceses se superpone al tercer grupo señalado anteriormente, es decir, a la esclerosis. En lo tocante a la sintomatología clínica de cada una de las formas de nefropatías admitidas por Volhard y Fahr, asunto que no es de nuestra incumbencia, véase el esquema adjunto de Volhard, en el cual se hace referencia tan sólo a tres de los síntomas clínicos más importantes, a saber, a la hematuria, al edema y al estado de la presión vascular.

Gracias a la función depuradora de los riñones, el organismo se libra de los productos de desecho del cambio material, evitándose de esta manera el acúmulo de los mismos en los plasmas circulantes y en los tejidos. La función del aparato renal es una función depuradora y osmo-reguladora, cuya misión consiste en mantener constante la composición físico-química del medio interno. La energía filtrante del riñón para el agua y para aquella parte de materiales cristaloides que pasan a nivel del glomérulo, depende no sólo del contenido acuoso de la sangre, esto es, del grado de hidremia, de la velocidad de la corriente de la sangre y del contenido de ésta en oxígeno, sino también del grado de permeabilidad del aparato glomerular, el cual depende a su vez de factores de orden mecánico y químico y de influencias nerviosas. En tanto la función eliminadora de los glomérulos constituye fundamentalmente un proceso de filtración, la función del epitelio tubular constituye un proceso secretor activo, selectivo, en virtud del cual se eliminan los componentes específicos de la orina.

Entre otras importantes funciones del riñón, recuérdese lo que se dijo a propósito de su intervención en el proceso de regulación del equilibrio ácido-base. Recuérdese asimismo que el riñón posee una capacidad sintética, que se manifiesta por la propiedad que tiene la glándula de formar ácido hipúrico a expensas de la glicocola y del ácido benzoico (Bunge y Schmiedeberg); y por último, no se eche en olvido la intervención del riñón en la formación de amoníaco, asunto del que se trató en la pág. 490 del Tomo primero. S. Pi Suñer demostró recientemente que el riñón enervado del perro no responde con formación de amoníaco a la introducción de ácidos en el cuerpo, al paso que el riñón normal reacciona en estas condiciones con una elevación considerable de la cantidad de NH_3 formado, que puede alcanzar una cifra diez veces superior al valor primitivo. Tiene cierta importancia el hecho, demostrado por Magnus Lévy, de que en tanto el riñón nefrótico elimina cantidades normales o supranormales de NH_3, en cambio, en el riñón nefrítico está deprimida la formación de amoníaco. Magnus-Lévy piensa que la amoniuria en caso de nefrosis no tiene nada que ver con un estado de intoxicación ácida, sino que debe de estar relacionada con una

excitación de los procesos formadores de amoníaco en el parénquima renal.

A partir de los trabajos de Brown-Séquard (1869) se admite que el riñón posee una función secretora interna. Esta conclusión se ha sacado en vista de que los animales sucumben más rápidamente a la operación de la nefrectomía doble que a la ligadura bilateral de los uréteres, pues si bien es cierto que en este último caso ya no puede realizarse la depuración renal, se conserva todavía cierto tiempo la actividad endocrina del epitelio. En armonía con esto, también se ha visto que los animales nefrectomizados sobreviven más tiempo cuando se les inyecta extracto de riñón (Albarrán y Bernard) o suero de vena renal procedente de un animal sano (Vitzou). Según las investigaciones de Tigersdted y Bergmann, comprobadas por otros autores, los conejos inyectados con extracto acuoso de substancia renal reaccionan con un alza de la presión vascular. La substancia activa, a la que Tigersdted y Bergmann dieron el nombre de renina, se halla sobre todo en la corteza del riñón, y, en menor escala, en la zona medular; es soluble en el agua y en la glicerina, insoluble en el alcohol absoluto, indializable y se destruye por la cocción. El punto de ataque de esta substancia hipertonógena sería la musculatura de las pequeñas arterias (Bingel y Strauss). Recientemente ha logrado Roger extraer del riñón una substancia vagotropa que, inyectada por vía venosa al perro y al conejo, provoca descenso de la presión vascular. La inyección de atropina impide la acción de esta vagotonina renal, pero no la anula la sección de los vagos.

En lo tocante a la inervación secretora del riñón, recuérdese que el plexo renal está constituído por filetes procedentes de los esplácnicos, sobre todo del esplácnico menor, y del cordón lumbar del simpático, y en parte, por fibras del vago, que llegan por intermedio del plexo solar; en el trayecto de los filetes nerviosos del pedículo renal se encuentran diseminados ganglios nerviosos; pero parece ser que el sistema nervioso intrarrenal está totalmente desprovisto de cuerpos neuronales. En la superficie de los epitelios, y también entre las células secretoras y en el espesor de las mismas, se descubren terminaciones nerviosas (Smirnow). Sin embargo, de las fibras que se distribuyen en el riñón, sólo una parte de ellas constituyen el aparato neurosecretor, pues la mayoría tiene a su cargo la inervación de los vasos, y no pertenecen, por lo tanto, al aparato nervioso que gobierna directamente el trabajo selectivo del epitelio renal. No debe olvidarse que en la corteza cerebral existen territorios que influyen sobre la secreción del riñón (Bechterew y Mislawski), y que también existe en la médula oblongada un centro o una vía nerviosa cuya picadura produce aumento considerable de la cantidad de orina eliminada (Cl. Bernard). Aunque ignoramos si las modificaciones de la secreción urinaria que sobrevienen en estas condiciones dependen de influencias secretoras directas, o por el contrario, de simples acciones vasomotoras que influyen indirectamente sobre el trabajo químico del epitelio, lo que puede darse por seguro, según se desprende de los trabajos de Bellido, es que el riñón posee una inervación secretora genuina, independiente de in-

fluencias vaso-motoras. Para más detalles acerca de la inervación secretora del riñón, véase lo que se dirá más adelante.

La cuestión de si ambos riñones trabajan independientemente, no está al parecer esclarecida. La doctrina fisiológica según la cual cada riñón trabaja con entera independencia del congénere, doctrina que se ha hecho extensiva al aparato urosecretor del hombre (Albarrán y otros), ha sido combatida, por lo que respecta a este último punto, por Casper y Richter y por Strauss, quienes han visto, sirviéndose del cateterismo ureteral, que los riñones producen en un momento dado igual cantidad de orina de la misma composición. Albarrán ha visto, por el contrario, que los dos riñones segregan cantidades diferentes de orina (hasta 30 por cien de diferencia), y ha visto, además, que la concentración de la orina en cloruros y en urea está en relación inversa de la cantidad segregada por cada riñón. El resultado de estas investigaciones concuerda, desde luego, con las conclusiones establecidas de antiguo por los fisiólogos (Ludwig, M. Hermann) acerca del desigual funcionamiento de ambos riñones en la unidad de tiempo.

Deben separarse las enfermedades funcionales del riñón, de aquellos procesos patológicos que atacan la estructura anatómica de la glándula, determinando lesiones más o menos sistemáticas, o por el contrario, alteraciones desprovistas de toda sistematización; pero, una vez más, debemos advertir a este propósito que no existe una separación neta entre las enfermedades funcionales y los procesos orgánicos del aparato renal. Aparte ciertas enfermedades del riñón (tumores, quistes, etc.), de cuya etiología no podemos ocuparnos en un libro de esta índole, aquí nos interesa más especialmente el conocimiento de los factores etiológicos capaces de provocar las diferentes formas de nefritis. Desde el punto de vista de la etiología de los procesos nefríticos en general, deben señalarse en primer término las influencias tóxicas e infecciosas, y además, ciertas influencias citotóxicas, nefrotóxicas, cuyo estudio se ha realizado en estos últimos años (Castaigne y Rathery, Nefedieff, Lüdcke y Schüller). Los venenos infecciosos figuran en primera línea en la etiología de las nefropatías, y a este respecto merecen especial mención el veneno escarlatinoso, los agentes de la fiebre tifoidea y de la influenza, el veneno diftérico y, además, otras noxas infectantes bien conocidas. Experimentalmente está demostrado que los gérmenes introducidos en la circulación pueden pasar a la orina sin provocar a veces lesiones apreciables de los riñones, y que, en otros casos, se descubren cuerpos bacterianos en los vasitos renales y en el espesor y en la luz de los tubos contorneados. Mas conviene advertir que, aparte la influencia traumática (?) de los propios cuerpos bacterianos, debe concederse más importancia a los venenos elaborados por la actividad de los gérmenes y a los productos endotóxicos que quedan en libertad al destruirse éstos. Que muy variadas toxinas introducidas en el cuerpo animal pueden provocar alteraciones renales, es un hecho al abrigo de toda discusión, conforme han demostrado Roux y Yersin para el veneno diftérico, y más recientemente Claude para ciertas toxinas vegetales (abrina y ricina), y Nowak para diversas ponzoñas animales.

Debe tratarse en este lugar la cuestión de las citonefrotoxinas. Es sabido que en el suero de los animales puede demostrarse la existencia de anticuerpos específicos para los elementos y albúmi-

nas renales, y que esto ocurre tanto cuando se inyecta substancia renal de un organismo de la misma o de diferente especie (iso- y heteronefrolisinas, respectivamente), como cuando se desintegra y reabsorbe el propio parénquima glandular (E. Rosenthal, Castaigne y Rathery). La inyección de suero nefrotóxico a los animales provoca albuminuria, uremia, y finalmente, la muerte (Nefedieff); pero debe advertirse que aparte el diferente poder nocivo específico de las hétero- e isolinas y de las autolisinas, cuyo grado de nocividad va decreciendo en el mismo orden en que han sido enumeradas, tales substancias ejercen una acción tóxica general que se manifiesta por descenso de la presión sanguínea, anemia, alteraciones del sistema nervioso y demacración (Lüdcke y Schüller). Merece recordarse que aquellas alteraciones patológicas de un sólo riñón que conducen a la desintegración y consiguiente reabsorción de «substancias renales», son capaces de provocar en plazo más o menos breve el desarrollo de lesiones en el riñón sano, de manera análoga a lo que ocurre en la oftalmía simpática, en la cual se resiente el ojo sano a consecuencia de aquellas enfermedades primarias que desintegran el tracto uveal del otro lado. Según nuestros conocimientos actuales, se explican tales hechos admitiendo que se forman substancias cito- y proteolíticas a consecuencia de la penetración de albúminas hémato-extrañas en el torrente circulatorio (Abderhalden).

En lo tocante a otras influencias tóxicas, debemos mencionar gran número de venenos exógenos (sales de cromo, sublimado, cantárida, etc.), y además, diversos productos del cambio material. Las lesiones renales que aparecen con tanta frecuencia en el curso de la gota, y más raramente de la diabetes sacarina, del embarazo, de la intoxicación enterógena, de las quemaduras de la piel, etc., se han atribuído a la acción de los productos del cambio material perturbado o de substancias originadas por uno u otro mecanismo, y para cuyo estudio deberá consultar el lector los capítulos respectivos de este Manual. De todas suertes, conviene recordar que las lesiones renales de origen tóxico no siempre son debidas a una influencia directa del veneno sobre los elementos del riñón, sino que se producen a veces de manera indirecta, por originarse substancias nefrotóxicas a nivel de aquellos tejidos u órganos que son atacados en forma primaria. Para explicar que algunos sujetos soporten mucho peor que otros la acción de las influencias dañosas de toda índole (venenos, toxinas, bacterias), hay que partir del concepto de que existe una forma de debilidad renal constitucional, en el sentido expuesto por Martius.

También parecen existir substancias nefrotóxicas en algunos de los alimentos empleados habitualmente, sobre todo, en los huevos, en la carne y en la leche crudos (Linossier y Lemoine). Es un hecho de fácil demostración que ciertos individuos reaccionan a la ingestión de huevos crudos con albuminuria, y parece asimismo demostrado que la causa de esta albuminuria está precisamente en el desarrollo de alteraciones renales o en una anormal permeabilidad del riñón para las substancias albuminosas del plasma sanguíneo, pues se ha visto, en efecto, que la mayor parte de la albúmina eliminada procede de la sangre, y sólo en pequeña parte del material inyectado o ingerido. Se admite que el poder nefrotóxico de la albúmina de huevo no depende de la albúmina en sí, sino más bien de

ciertas toxinas, quizá de naturaleza albuminoidea, que están íntimamente asociadas a la ovoalbúmina (Linossier). Tales substancias nefrotóxicas contenidas en el huevo deben de ser destruídas por la cocción, pues la clara de huevo coagulada no despliega ningún efecto nocivo sobre el riñón, aunque se ingiera en grandes cantidades; en cambio, la acción del jugo gástrico, que es muy eficaz sobre las nefrotoxinas de la carne muscular cruda, apenas modifica el poder tóxico de los huevos. En principio, se admite que la cocción destruye las substancias nefrotóxicas contenidas tanto en el huevo como en la carne y en la leche.

La secreción urinaria. Poliuria, oliguria y anuria secretora

La cantidad de orina eliminada varía en condiciones fisiológicas. Se consideran como cifras medias, la de 1.200 c. c para la mujer, y de 1.500 c. c. para el hombre adulto; pero debe hacerse notar expresamente que la secreción de orina experimenta oscilaciones de bastante entidad en relación con diversos factores, tales como la cantidad de líquidos ingeridos, la cuantía de las pérdidas acuosas por la piel, las excitaciones psíquicas, etc. Aparte estas oscilaciones fisiológicas relativas a la cantidad de orina eliminada, a nosotros nos interesa más especialmente el conocimiento de las alteraciones morbosas de la secreción urinaria. En este sentido, hablamos de **poliuria** cuando la cantidad de orina eliminada está por encima del límite máximo considerado como fisiológico, es decir, cuando es superior a 2 litros; y decimos que hay **oliguria** siempre que decrece la cantidad de orina por debajo de 800 c. c. El término **anuria secretora** se reserva para indicar la falta completa de secreción, por estar anulada la función renal; distinguiéndose de la llamada anuria excretora en que ésta depende de la existencia de obstáculos congénitos o adquiridos situados en las vías de conducción tendidas entre la pelvis renal y la vejiga, es decir, en los uréteres. Por lo tanto, decimos que hay anuria in sensu latissimo, en todos aquellos casos en que el enfermo no emite orina alguna, siempre que se comprueba al mismo tiempo la vacuidad de la vejiga mediante cateterismo.

La cantidad de agua segregada no sólo depende del estado de los elementos secretores del riñón, sino también de factores extrarrenales variados, sobre todo, de la cantidad de sangre que circula por las arterias renales en la unidad de tiempo y de la composición de la sangre. Por lo tanto, si suponemos intacto el riñón y si, al mismo tiempo, están expeditas las vías excretoras, la cantidad de orina segregada guardará estrecha relación con la cantidad de sangre que circula por los riñones. Esta es la causa de que aumente la secreción urinaria, de que haya poliuria, en aquellos casos en que aumenta la presión vascular, siempre que no disminuya al mismo tiempo el calibre de los vasos renales, pues de lo contrario disminuirá la corriente sanguínea a nivel del riñón, no obstante la hipertonia vascular general, tal como ocurre, v. gr., durante los accesos epilépticos. Se explica de esta manera la poliuria observada en ciertas formas de nefritis crónica hipertensiva, pero sólo en el caso de que se conserven territorios capaces de funcionar y de suplir funcio-

nalmente las zonas afectas; así como en la arterioesclerosis hipertónica y en la hipertrofia cardíaca idiopática. También nos explicamos en la misma forma la poliuria que sobreviene en casos de insuficiencia cardíaca bajo la influencia de la digital, pues es notorio que al levantarse las fuerzas del miocardio y al acrecer la presión vascular mejoran las condiciones circulatorias del riñón.

Pero también aumenta la cantidad de sangre que circula por las arterias renales en la unidad de tiempo, cuando se dilatan los vasos del riñón, permaneciendo invariable la presión vascular general. Es posible que obedezcan a este mecanismo ciertas formas de diabetes insípida. Cierto que ha sido muy discutida la patogenia de la diabetes insípida, con cuya designación comprendemos una enfermedad caracterizada por «poliuria primitiva, sin alteraciones profundas, cualitativas, de la composición de la orina, y acompañada o no de diversos síntomas de tipo diabético (polidipsia, enflaquecimiento, etc.)» (Marañón); mas no resulta aventurado sospechar que algunas formas de la dolencia dependen de trastornos locales de la circulación renal, en el sentido indicado. Según Umber, Meyer y Tallquist, en la diabetes insípida el riñón ha perdido su capacidad para concentrar la orina, pues la administración de sal o el aumento del aporte nitrogenado no produce en estos enfermos aumento de la concentración de orina, sino simplemente incremento de la poliuria. Pero ya se trate de una anulación de la capacidad que tiene el riñón sano para concentrar la orina, o ya se trate de un estado de anormal excitabilidad del riñón, que se traduce porque éste ya reacciona a los estímulos habituales con una diuresis más intensa (Forsbach y Weber), lo que parece indudable es la intervención de la hipófisis en la génesis de ciertas formas de diabetes insípida. En qué forma actúa el hormón hipofisario sobre la actividad renal, es un asunto que está por el momento en vías de esclarecimiento. En contra de la opinión de Steiger, cuyo autor pretende que la poliuria neurógena que produce el extracto hipofisario sería debida a una acción sobre el vago, puede aducirse el hecho, descubierto por Motzfeldt, de no desaparecer la acción antidiurética del extracto después de la vagotomía. Según Magnus y Schäfer, la inyección de extracto hipofisario produce dilatación de los vasos renales, y por ende, aumento de volumen del riñón.

En el primer Tomo de esta obra se estudió la Patología de la hipófisis y se expusieron algunos datos acerca de la patogenia de la diabetes insípida. Aquí debemos hacer hincapié en el hecho de que, aparte la forma hipofisaria de la enfermedad, hay que distinguir una forma sintomática de lesiones encefálicas (encéfalomalacia, lúes, tuberculosis), y además, una forma verdaderamente esencial o idiopática, es decir, en la que no se descubren lesiones encefálicas ni hipofisarias. En apoyo de la doctrina endocrino-hipofisaria de la diabetes insípida, se han aducido los siguientes argumentos:

1. La frecuente existencia de lesiones de la hipófisis o de las zonas próximas, que actúan comprimiéndola o bloqueándola, según la expresión de Cushing.

2. Que las lesiones mecánicas y térmicas de la hipófisis van seguidas de poliuria (Cushing, Lewis).

3. Que la inyección de extracto hipofisario disminuye transitoriamente la poliuria en los enfermos de diabetes insípida (Van den Velden y otros). Además,

también dependría en igual sentido el hecho de que los animales a los que se hace ingerir o a los que se inyecta suero fisiológico, orinan menos cuando se les inyecta extracto hipofisario (Marañón).

Camus y Roussy se han esforzado en combatir esta doctrina endocrino-hipofisaria de la diabetes insípida. Los autores citados sostienen que la poliuria primaria, que constituye el fenómeno inicial de la enfermedad, está en relación con trastornos de un centro nervioso diabetógeno cuya sede se encuentra en la región opto-peduncular y en la substancia gris del tuber cinereum, en la vecindad del infundíbulo. Al primer argumento, contestan que los tumores hipofisarios actúan como estímulos mecánicos de los centros nerviosos próximos, es decir, del centro diabetógeno; y al argumento expuesto sub 2, arguyen que las lesiones de la base del cerebro producen poliuria aunque se respete la hipófisis, y que la extirpación o la simple punción de la hipófisis no va seguida de poliuria, a condición de que sea respetada aquella región de la base del encéfalo vecina de dicha glándula. Finalmente, al argumento 3 contestan que la acción terapéutica de un producto glandular no es la expresión fiel de la actividad que despliega normalmente la glándula en la economía.

Acerca de la acción del extracto hipofisario, resultan muy demostrativas las experiencias de van den Velden, cuyo autor ha visto que, por oposición a lo que ocurre en los animales, en los que el extracto glandular produce aumento de la diuresis, en el hombre sano disminuye la secreción urinaria y la excreción de cloruro sódico, conservándose inalterables la eliminación de ácido fosfórico y de N total; el número de pulsaciones y la presión arterial no experimentan modificación alguna. También disminuye la diuresis y la excreción de sal en los enfermos con nefritis crónica, bajo la influencia del extracto hipofisario.

Si la influencia del sistema nervioso en ciertas formas de poliuria es un hecho al abrigo de toda duda, en cambio, no sabemos discernir por el momento la parte que corresponde a las influencias nerviosas secretoras y qué otra parte a las modificaciones vasculares. La picadura del suelo del cuarto ventrículo en un punto próximo al centro glucosúrico, produce glucosuria transitoria (Cl. Bernard); y Kahler ha visto que las inyecciones de nitrato argéntico practicadas a nivel del bulbo provocan poliuria permanente, en relación con el carácter irreparable de las lesiones bulbares. La experiencia de Cl. Bernard ha sido invocada por Eckard como prueba de la existencia de nervios secretores renales; mas, según hace notar Starling, la poliuria provocada por la picadura del bulbo, poliuria que falta si se seccionan los nervios renales, podría atribuirse a la excitación de los nervios vasodilatadores de la glándula. Sin embargo, los experimentos de Bellido tienden a demostrar que existen nervios trófico-secretores para el epitelio renal. Bellido y Serés han visto que la enervación de ambos riñones en el perro va seguida de poliuria durante los cuatro o seis primeros días consecutivos a la operación, poliuria que puede prolongarse hasta un par de semanas en los animales de gran talla; y que ulteriormente disminuye la secreción de orina, hasta que, finalmente, se instala una anuria absoluta y sobreviene la muerte en medio del cuadro de la uremia. También ha visto Bellido que en los perros operados de enervación unilateral, el riñón segrega durante más tiempo y en mayor cantidad que el riñón intacto cuando se inyecta en las venas del animal una solución isotónica de sal común. Todas estas alteraciones de la secreción urinaria no parece que puedan explicarse en vista de simples trastornos vasculares, sino en atención a modificaciones sobrevenidas en los nervios propiamente secretores de la glándula.

Por lo pronto, y dejando a un lado toda discusión acerca del mecanismo vaso-motor o secretor de la poliuria neurógena, es lo cierto que hay ciertas formas de hipersecreción renal de origen nervioso. A esta categoría pertenecen: la poliuria histérica, de origen psicógeno, influenciable por sugestión; la llamada poliuria emocional; ciertas formas de poliuria observadas en los degenerados (epilépticos, idiotas), y además, la llamada poliuria familiar hereditaria, caracterizada por presentarse en la infancia y en varios miembros de la misma familia y que perdura toda la vida, sin que se observe ningún otro trastorno concomitante. Que las influencias psíquicas son capaces de producir aumento transitorio o duradero de la secreción renal, lo demuestran los casos de poliuria emotiva y de poliuria histérica. Además, es posible que ciertas formas de poliuria nerviosa y de diabetes insípida puedan explicarse en vista de la existencia de lesiones anatómicas o meramente funcionales de ciertas regiones del encéfalo, p. ej., del bulbo (en la poliuria familiar hereditaria y en algunos epilépticos?), de la región opto-peduncular y de la substancia gris del tuber cinereum, a cuyo nivel existe un centro diabetógeno (Camus y Roussy), y en fin, de ciertos territorios corticales, pues es un hecho demostrado experimentalmente que la excitación de zonas limitadas de la corteza produce modificaciones de la secreción urinaria (Bochefontaine, Bechterew y Mislawsky).

Propendemos a considerar como «reflejas» ciertas poliurias, v. gr., la poliuria a frigore, así como la hipersecreción renal observada en casos de afecciones prostáticas y vesicales, y la que sobreviene al practicar el cateterismo de la uretra. Tuffier admite que la poliuria permanente de los prostáticos y de los enfermos de la vejiga está relacionada con la existencia de una congestión refleja de los riñones; en armonía con esto, Munck y Senator han observado que la irritación mecánica de la uretra prostática determinada por la sonda, produce hiperhemia renal y aumento de la secreción de orina. Muy interesantes en este sentido son las experiencias de Bellido sobre las coordinaciones funcionales en el aparato urinario. Este fisiólogo ha demostrado que aumenta la cantidad de orina segregada cuando se provoca la retención experimental mediante la ligadura del cuello vesical (en el perro), de tal suerte que durante el día que se mantiene la ligadura llega hasta duplicarse la cantidad de orina, y hasta a cuadruplicarse al día siguiente de haber evacuado la vejiga. Ha observado asimismo que aumentaba la cantidad de orina cuando se distendía el reservorio vesical a una presión inferior o igual a 100 ctr. de agua, y que disminuía, por el contrario, cuando la presión intravesical sobrepasaba la cifra de 150 ctr. Cuando la vejiga, previamente distendida, se vacía, aumenta notablemente la cantidad de orina segregada (Bellido). Es de observar que estos datos experimentales concuerdan con los datos de la observación clínica, que nos enseña que en casos de retención vesical aumenta la secreción de orina dentro de las primeras horas que siguen a la misma, para disminuir en el período subsiguiente y para aumentar de nuevo desde el momento en que se evacúa la vejiga, hasta el extremo de que la cantidad de orina recogida iguala o supera a la que

se produce en las primeras veinticuatro horas de retención (Serés).

También se produce poliuria faradizando suavemente la superficie vesical, y en cambio, disminuye y hasta llega a anularse la secreción urinaria cuando se emplean corrientes farádicas fuertes. Las excitaciones que obran activando o inhibiendo el trabajo del riñón discurren por el plexo renal y por las ramas de éste situadas en el hilio del órgano, como se deduce del hecho de que ya no se presenten modificaciones de la secreción urinaria faradizando o distendiendo la vejiga después de la extirpación del plexo o de sus ramas (Bellido). La excitación farádica intensa del ganglio mesentérico inferior produce oliguria o anuria, y lo mismo ocurre con la excitación del esplácnico en el conejo (Jungmann). Según E. Meyer y Jungmann, la picadura del cuarto ventrículo no va seguida de efecto poliúrico si se seccionan los esplácnicos; pero, en cambio, no ejerce influencia la sección de los vagos; además, si se secciona uno de los esplácnicos, el riñón del lado correspondiente no reacciona a la picadura de la médula oblongada, pero segrega más abundantemente el riñón del lado opuesto. El efecto poliúrico de la picadura bulbar depende, en parte, de acciones vaso-motoras, es decir, de la dilatación de los vasos renales por excitación de los dilatadores, y en parte, de influencias secretoras (E. Meyer y Jungmann). Por lo demás, debemos admitir que el riñón posee en su masa un sistema nervioso propio capaz de funcionar automáticamente (Lobenhoffer).

En el momento de enervar uno de los riñones se produce poliuria transitoria; pero en tanto la enervación de uno de los riñones es compatible con la supervivencia del animal, en cambio, la enervación bilateral produce síntomas de insuficiencia renal y la muerte por uremia (Serés). Según S. Pi Suñer, el riñón enervado pierde su capacidad de reaccionar con formación de amoníaco cuando se introducen ácidos en el cuerpo.

Otro de los factores que influyen en la secreción urinaria, está representado por las modificaciones en la composición de la sangre. En principio, acrece la cantidad de orina segregada en aquellos casos en que aumenta el contenido acuoso de la sangre; y decrece, por el contrario, siempre que disminuye el agua en los plasmas, tal como ocurre después de copiosas pérdidas de agua por la piel o por el tracto digestivo, o en aquellas circunstancias en que, por uno u otro motivo, no ingresan en el cuerpo cantidades suficientes de agua. El aporte de cantidades excesivas de líquido es causa de poliuria, de la llamada poliuria ab ingestis, y esto es precisamente el motivo de que se observen grandes descargas de orina en aquellos sujetos que, por un hábito morboso, se ven impelidos a ingerir grandes cantidades de líquidos (poliuria por potomanía). También produce poliuria la inyección de grandes cantidades de agua y de líquidos salinos hipotónicos, en cuyo caso se produce una dilución pasajera de la sangre, cuya concentración se restablece pronto gracias a la poliuria compensadora. La inyección de soluciones isotónicas va seguida también de poliuria, cuyo grado está en relación con el volumen de la masa líquida infundida. El mismo resultado se obtiene con la inyección de líquidos hipertónicos, pero en este caso el volumen de orina es superior a la cantidad de solución inyectada, y tanto mayor, cuanto más alta sea la concentración del líquido. La poliuria que se produce en estas condiciones depende del paso de agua de los tejidos a la sangre, es decir, de la dilución que ésta experimenta.

La poliuria constituye uno de los síntomas fundamentales de la diabetes sacarina. En esta enfermedad es frecuente observar poliuria de 6 a 10 litr., y, en casos excepcionales, mucho más eleva-

da, hasta de 30-40 litr. por día!! V. Noorden ha establecido la siguiente relación entre la cantidad de orina, el peso específico de la misma y su contenido en azúcar:

Cantidad	Peso específico	°/₀ de glucosa
1.500- 2.500	1.025-1.030	2-3
2.500- 4.000	1.030-1.036	3-5
4.000- 6.000	1.032-1.040	4-6
6.000-10.000	1.036-1.046	6-9

No obstante, al lado de los casos de diabetes poliúrica, hay que contar con la existencia, no tan infrecuente como se cree corrientemente, de otros casos en los que la cantidad de orina se mantiene dentro de límites normales, coincidiendo esto con la existencia de elevada proporción de azúcar. Tales casos de diabetes decipiens (P. Franck) son de observación relativamente frecuente. En un caso de Naunyn, la orina, eliminada en cantidad de 1.200-1.400 c. c., tenía un peso específico de 1.040; y por mi parte, he tenido ocasión de observar un enfermo con diuresis de 1.200 c. c., con una densidad de 1.039 y con 3,75 °/₀ de glucosa; y otro, con una eliminación urinaria de 2 litr., densidad de 1.040 y 4,50 °/₀ de azúcar. Por lo demás, puede observarse que la administración de adrenalina aumenta la glucosuria y la diuresis en casi todos los individuos diabéticos. La diuresis adrenalínica que se produce en los diabéticos con glucosuria o en estado aglucosúrico, depende de una anormal excitación de los vasos renales.

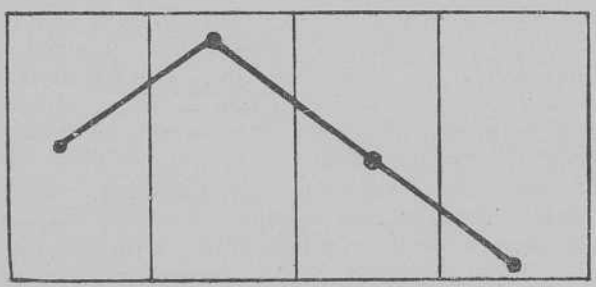
Se admite generalmente que la poliuria diabética está bajo la dependencia de la hiperglucemia; pero si esta opinión es valedera para explicar quizá la mayoría de los casos, no basta, sin embargo, para darnos cuenta de todas las modificaciones de la diuresis que observamos en nuestros enfermos. Por lo pronto, ya no pueden explicarse, dentro de la teoría señalada, los casos de diabetes decipiens, ni tampoco aquellos otros en que persiste la poliuria largo tiempo después de haber desaparecido el azúcar de la orina. Evidentemente, hay que tener en cuenta otros factores, sobre todo, el grado de excitabilidad de los vasos renales, pues si es cierto que en muchos diabéticos podemos demostrar una anormal excitabilidad del sistema nervioso simpático que inerva ciertos órganos (iris, riñón, etc.), otros enfermos no reaccionan con aumento de la diuresis después de la inyección de adrenalina, ni con dilatación pupilar a la instilación de la droga en el saco conjuntival. Aparte esto, yo he expuesto la idea de que para explicar determinados hechos clínicos, hay que contar con la intervención de las glándulas vasculares-sanguíneas. Particularmente aquellos casos en los que persiste la poliuria no obstante la desaparición del azúcar urinario, y que se benefician grandemente de la inyección de pituitrina —casos que tienen cierto parentesco con los de diabetes insípida—, deben considerarse relacionados con la existencia de disturbios endocrinos, particularmente con alteraciones funcionales de la hipófisis.

Es más que probable que en la génesis de otras formas de po-

liuria intervengan variados factores. Nos referimos, según ya se echa de ver, a la diabetes azoúrica y a las formas oxalúrica y fosfatúrica de la diabetes. En ninguno de los casos típicos se descubre azúcar en la orina, pero se demuestra, en cambio, eliminación de grandes cantidades de nitrógeno, de ácido oxálico y de fosfatos, respectivamente. Que en estos casos desempeñan quizá cierta influencia las modificaciones de la crásis de la sangre, es una suposición que no carece de fundamento, pero sin que pueda excluirse la intervención de factores endocrinos, nerviosos y vasculares. También puede incluirse en este grupo, la poliuria crítica que sobreviene en la declinación de ciertas enfermedades, p. ej, de la pneumonía, y que ha sido atribuída a la eliminación de substancias retenidas en los tejidos, que, en un momento dado, irrumpen bruscamente en la sangre, de la que son descartadas por el emunctorio renal. Finalmente, no

Fig. 117

Estado de la diuresis en las diferentes fases de la nefritis, según Schlayer.



haremos más que mencionar en este lugar la poliuria ligada a la administración de ciertas drogas que obran excitando directamente el epitelio glandular.

Entre los factores renales de la poliuria figuran, en primer término, ciertas lesiones glandulares, sobre todo, la esclerosis y la amiloidosis renal. La secreción abundante de una orina clara, pálida y por lo común ligeramente albuminosa, constituye uno de los síntomas constantes de la esclerosis atrófica de los riñones. Según los profundos trabajos de la escuela de Schlayer, la secreción renal está condicionada en todas las formas de nefritis por el grado de «sensibilidad» de los vasos renales, siendo por completo independiente del tipo histológico de las lesiones. Tanto en las nefritis con edema como en la retracción renal, la hipersensibilidad de los vasos renales conduce a la poliuria, en tanto que la hipo- y la insensibilidad del aparato vascular del riñón son causa, respectivamente, de oliguria y de anuria. De sus trabajos sobre la nefritis experimental, concluye Schlayer que la poliuria se presenta en el período inicial de muchas nefritis tóxicas, a consecuencia de un estado de

hipersensibilidad de los vasos renales; y que la oliguria se instala al final de las mismas, como resultado de la hiposensibilidad de los vasos del riñón. Entre ambas fases describe Schlayer un estado con pseudonormaluria, que corresponde a la segunda etapa de las nefritis tóxicas experimentales y que se caracteriza por mantenerse la diuresis dentro de límites normales. Por tanto, en las nefritis experimentales hay que distinguir, según Schlayer, los tres estados siguientes:

1. Lesiones leves: Hipersensibilidad de los vasos renales. Poliuria.

2. Pseudonormaluria, esto es, tránsito del primer estado al tercero.

3. Lesiones graves, con oliguria por hiposensibilidad de los vasos renales.

De todas suertes, si la oliguria y la anuria traducen la existencia de graves lesiones de los vasos del riñón, debe hacerse notar expresamente que no siempre se trata de lesiones anatómicas, sino, a veces, de meros disturbios funcionales; así, en tanto en la nefritis cantaridiana la oliguria guarda relación con lesiones anatómicas, en la nefritis provocada por las sales de urano se trata simplemente de lesiones fisiológicas del aparato vascular del riñón.

La prueba de la poliuria experimental ha sido recomendada calurosamente por algunos clínicos, Vaquez entre ellos, para hacerse cargo del estado funcional de los riñones. Se parte de la consideración de que el individuo sano elimina rápidamente grandes cantidades de líquidos ingeridos, lo que supone, naturalmente, una rápida adaptación de la glándula al exceso de trabajo que se le impone. Por lo tanto, si se da a beber a un individuo 500 ó 600 c. c. de agua común o de un agua mineral de mesa, la eliminación de la masa líquida ingerida se realiza dentro de las dos primeras horas subsiguientes a la ingestión (Strauss), y desde luego, y de manera completa, durante las seis horas subsiguientes; por lo común, el volumen de orina es superior al del líquido introducido, pues hay que contar también con la orina que se segregaría estando el sujeto en ayunas. La estancia en pié retarda algo la eliminación, y por el contrario, ésta es favorecida cuando el sujeto permanece echado en cama.

En las afecciones cardíacas acompañadas de insuficiencia, en la cirrosis atrófica del hígado (y en principio, en la hipertensión portal), en determinadas enfermedades renales y en algunos disturbios de la nutrición, v. gr., en la diabetes insípida y en la diabetes sacarina, la eliminación renal del líquido ingerido no se realiza en el plazo normal, sino más tardíamente, y a veces hasta no se elimina, sino que queda retenido en el cuerpo. Esquemáticamente pueden darse los dos casos siguientes:

1. El sujeto no reacciona con poliuria dentro del plazo normal, lo mismo si está en pié que si se repite la prueba estando acostado. Entonces se deduce que se trata de un estado de impermeabilidad renal, como es el caso en la nefroesclerosis.

2. Si falta la poliuria ab ingestis estando el sujeto en pié, y se presenta, en cambio, al permanecer en cama, entonces deducimos que existe alguno de los factores que dificulta la conducción de líquidos hacia el riñón (véase: Ritmo de la secreción urinaria), v. gr., trastornos circulatorios generales o limitados al sistema de la porta, o defectos en la absorción por parte del tracto digestivo. Como en todos estos casos la posición echada facilita la absorción y el ingreso de líquidos en el torrente circulatorio, y la dificulta, en cambio, la actitud erecta, de ahí que estos enfermos reaccionen con poliuria cuando permanecen en cama, y por el contrario, que la diuresis se realice en malas condiciones cuando permanecen en pié.

Además de los dos casos mencionados, juzgamos probable una tercera even-

tualidad, a saber, que el retardo de la diuresis provocada dependa en ciertos casos (en la diabetes insípida y sacarina) de que una parte del agua incorporada al organismo queda retenida como agua de reserva.

Si la poliuria constituye siempre la expresión de una función exagerada del glomérulo, de un estado de hipersensibilidad de los vasos renales, según la expresión de Schlayer, o si depende en ciertos casos de una deficiente reabsorción de líquido a nivel del aparato reabsorbente, es asunto del que nada sabemos por el momento. Lo que sí sabemos, es que la poliuria, lo mismo que la hiposecreción renal, constituyen en muchos casos fenómenos compensadores que tienden a la conservación del equilibrio físico-químico de los plasmas. Esto es bien patente en las poliurias que siguen a la ingestión e inyección de líquidos y al ingreso de cantidades anormalmente grandes de cristaloides. Acerca de este asunto se ha tratado en otro lugar de esta obra, al hablar de los mecanismos reguladores de la presión osmótica. No obstante, hay que advertir que en otros casos no se vé por ningún lado la utilidad, es decir, el papel compensador que pueda reportar a la economía el aumento de la diuresis. Cuando esto ocurre, nos vemos obligados a confesar que estamos frente a trastornos desprovistos de toda significación compensadora.

Háse discutido mucho el mecanismo de la poliuria en la esclerosis renal. Algunos consideran la hipertensión como causa de la poliuria; otros suponen, en cambio, que hay que buscar la causa en la dilución de la sangre, debida a la retención de productos y al consiguiente aumento de la sed. Según esta última doctrina, el grado de hidremia es paralelo al aumento de la masa sanguínea, la cual es causa, a su vez, de hipertonia vascular y de hipertrofia cardíaca. En otro lugar de esta obra se trató del mecanismo de la hipertensión y de la hipertrofia del miocardio en los enfermos con esclerosis renal.

Las conclusiones establecidas por Schlayer sobre la base de sus trabajos experimentales, y de las que se trató anteriormente, son en principio aplicables al hombre. Debemos añadir, además, que los cambios que ocurren en la diuresis durante el curso de las nefritis están condicionadas en todo caso por la insensibilidad, hiposensibilidad e hipersensibilidad de los vasos renales, cuyos estados conducen, respectivamente, a la oliguria (y a la anuria) y a la poliuria.

La **oliguria**, y su grado extremo, la **anuria**, dependen de factores inversos a los mencionados anteriormente. Señalaremos en primer término como causa de oliguria (y respectivamente, de anuria) la disminución de la cantidad de sangre que circula por los riñones en la unidad de tiempo y, en caso extremo, la supresión absoluta de la circulación local del riñón. Figuran en este grupo, la oliguria que sobreviene durante el colapso, en la insuficiencia cardíaca y en caso de parálisis vasomotora, es decir, en todas aquellas circunstancias en que desciende la presión arterial. La ligadura experimental de las arterias renales produce anuria completa, y un hecho análogo se ha observado en los raros casos de infartos múltiples de ambos riñones observados en Clínica. Mas también hay que contar con la influencia de aquellos trastornos circulatorios que conducen a un aumento local de la presión venosa, tal como ocurre cuando está obliterada la cava inferior por encima de la desembocadura de las venas renales (trombosis, tumores que comprimen la vena), y tal como se observa experimentalmente en los animales a los que se practica la ligadura com-

pleta de las venas renales. Otra de las causas de oliguria, que ha sido señalada incidentalmente en páginas anteriores, está representada por la disminución de la cantidad de agua de la sangre. Esto se observa cuando hay grandes pérdidas acuosas (diarreas profusas, sudoración), cuando no se ingiere suficiente ración líquida, y también, cuando a pesar de ingerir líquidos en abundancia, éstos no son incorporados a la economía a causa de existir obstáculos a la absorción.

No podemos pasar por alto la influencia del sistema nervioso en la génesis de ciertas formas de oliguria y de anuria. Experimentalmente se ha visto que la excitación de la substancia blanca subyacente a ciertas zonas corticales produce disminución de la cantidad de orina, y por otra parte, Vinci ha visto presentarse anuria completa en perros a los que había seccionado la médula cervical a la altura de la cuarta vértebra, y esto a pesar de inyectarles previamente soluciones de intensa acción diurética. También se ha tenido ocasión de observar la supresión de la secreción renal mediante excitaciones practicadas a nivel del bulbo. Por otra parte, hay que contar con ciertas influencias reflejas capaces de inhibir el trabajo glandular, provocando oliguria más o menos intensa y hasta anuria completa. En Clínica humana se han observado estos diferentes tipos de oliguria reflexógena y de origen central, p. ej., después de traumatismos, de intervenciones quirúrgicas en el vientre y de instilaciones vesicales con soluciones irritantes, y a seguida de hemorragias cerebrales y de lesiones de la médula oblongada, y también como un síntoma del histerismo. Como todos los disturbios genuinamente histéricos, la anuria histérica, de la que se han publicado casos muy notables, hasta de cuatro meses de duración (!), es de naturaleza psicógena.

En el grupo de las anurias secretoras debemos mencionar, finalmente, aquellas formas que están relacionadas con la existencia de procesos inflamatorios o de otra índole que comprometen la integridad anatómica de los riñones. Como paradigma de este tipo de anuria, hay que señalar lo que ocurre en las lesiones renales agudas, infecciosas o tóxicas. Acerca de este punto remitimos al lector a lo dicho en páginas atrás, al exponer los trabajos de Schlayer a propósito de las relaciones existentes entre el estado de la diuresis y el grado de sensibilidad de los vasos renales.

La anuria calculosa genuina constituye el tipo de las anurias excretoras. No obstante, como en la mayoría de los casos está sólo obstruído uno de los uréteres por el cálculo emigrado de la pelvis renal, hay que atribuir la anuria completa que aparece en estas circunstancias a la cesación de las funciones del riñón del lado opuesto, cuya vía excretora permanece completamente permeable. En virtud de qué proceso se suspende la secreción en el riñón opuesto, es lo que se ha tratado de explicar de diferentes maneras. Se ha invocado primeramente la inhibición funcional refleja del riñón del lado sano, a consecuencia de las excitaciones que parten del riñón afecto cuyo uréter está obstruído por el cálculo (reflejo renorenal de Guyón: Israel, Albarrán), pues experimentalmente también se logra suspender transitoriamente la secreción urinaria en uno de los riñones practicando la ligadura del uréter del lado contrario. Se-

gún Osawa, en el perro curarizado se impide la presentación de la anuria refleja seccionando transversalmente la médula a la altura del noveno segmento dorsal. Sin embargo, la depresión secretora del riñón opuesto al del lado enfermo también puede depender de lesiones renales existentes en el riñón considerado intacto, conforme se ha demostrado repetidas veces (Legue y otros). De todas suertes, ya se echa de ver que sea cualesquiera la causa de la anulación funcional del riñón opuesto a aquél cuyo uréter está obstruído, se trata a veces de una combinación de anuria obstructiva y de anuria secretora.

Idéntica explicación se ha dado de la anuria por compresión unilateral del uréter; en cambio, en la compresión bilateral determinada por procesos variados (cánceres propagados del útero, del recto, etc.), la anuria se explica en vista de la obstrucción de ambas vías excretoras. Una cuestión íntimamente relacionada con la anuria excretora por impedimento ureteral, es la relativa a la génesis de la dilatación hidronefrótica o **hidronefrosis** de la pelvis renal y del segmento del uréter situado por encima del obstáculo.

Cuando se obstruye uno de los uréteres de un perro, la secreción de orina va disminuyendo gradualmente a medida que aumenta la presión en el segmento excretor situado por encima del obstáculo, hasta que al fin se suspende la secreción urinaria en el momento en que la presión alcanza un valor de 50 a 60 mmtr. de mercurio (Hermann). A la hora y media próximamente de haber ligado el uréter, la presión inicial, que era de 25 mmtr., asciende a unos 60 mmtr. de mercurio (Huber), y el riñón deja de segregar. La pelvis renal y el segmento correspondiente del uréter se distienden por el líquido que no puede fluir, y, al mismo tiempo, el riñón se torna edematoso, no tanto a causa de la reabsorción de orina, como a consecuencia del éstasis venoso que se produce, y que es causa de que aparezcan hemorragias en el riñón y en la cápsula. En conejos y en ratas a los que se provoca hidronefrosis experimental, la atrofia hidronefrótica cursa primeramente con distensión de todo el sistema canalicular y de los espacios capsulares; luego se establece un estado de colapso inicial de las piezas fundamentales y de las asas, y por fin, colapso creciente de los tubos colectores y de las piezas intermedias (Suzuki).

En el hombre, la hidronefrosis uni- o bilateral aparece como resultado de la obstrucción de uno o de ambos uréteres. El obstáculo ureteral depende de factores variados, de la compresión del uréter por tumores, de estrecheces inflamatorias o neoplásticas, de la obstrucción por cálculos enclavados en el conducto, de acodamientos o torsiones del uréter (p. ej., en caso de riñón móvil). Las vías de conducción se distienden por encima del punto en donde radica el obstáculo, y el grado de dilatación, que va acentuándose progresivamente, llega a ser a veces tan considerable, que la capacidad del saco hidronefrótico puede alcanzar hasta quince y más litros, al paso que la capacidad de la pelvis renal normal es muy reducida (de 1 a 20 c. c.), y la del uréter no excede de 1 a 5 c. c. Por lo demás, es bien sabido que los grandes sacos hidronefróticos se observan cuando el uréter no está completamente obstruído, es decir, en la hidro-

nefrosis abierta, en la que el contenido del saco no representa otra cosa que orina diluída, de reacción ácida y de una densidad que oscila por lo general entre 1.007 y 1.010. En cambio, en la hidronefrosis cerrada por obstrucción completa de la luz del uréter, el líquido del saco pierde, andando el tiempo, gran parte de sus componentes específicos, pudiendo descubrirse tan sólo rastros de urea y de compuestos salinos, y accidentalmente, productos resultantes de la degeneración de la pared del saco. Es de advertir que en caso de hidronefrosis unilateral, las lesiones que con frecuencia se desarrollan en el riñón opuesto deben de atribuirse a substancias nefrotóxicas procedentes del riñón hidronefrótico (Rathery).

Ritmo de la secreción urinaria en estado normal y en condiciones patológicas

En las condiciones habituales de la vida la cantidad de orina emitida durante el día (contando desde las nueve de la mañana a las nueve de la noche) supera bastante a la cantidad emitida durante las doce horas de la noche. Este ritmo está indudablemente en relación con las comidas (y naturalmente, con la ingestión de líquidos), pues resulta fácil comprobar que la eliminación máxima de orina se presenta a las cuatro horas de haber comido, y la eliminación mínima, en los momentos más alejados de las comidas, esto es, a la mañana. Que este ritmo de la eliminación urinaria guarda estrecha relación con la ingestión de alimentos, lo prueba el hecho de que basta modificar la hora de las comidas, adelantándolas o retrasándolas, para que se modifique paralelamente la curva urinaria; y además, el hecho de que desaparezcan casi por completo los accidentes de la curva en los sujetos sometidos a ayuno absoluto. Otro factor que influye también en la forma de la curva urinaria, es la posición adoptada por el individuo, pues ya normalmente puede demostrarse que el decúbito dorsal favorece la eliminación de los líquidos ingeridos. Estas fluctuaciones de la curva urinaria se designan como oliguria y opsiuria ortostática, y como poliuria y taquiuria clinostática.

El retardo en la eliminación de orina que sigue a las comidas, la llamada **opsiuria**, puede ser tan acentuado, que conduzca a una inversión del ritmo normal, es decir, a que sea más abundante la orina de la noche y de la mañana que la correspondiente a las doce horas del día. Este fenómeno se designa como **nicturia**. Si examinamos ahora todas las causas capaces de producir semejante perturbación del ritmo urinario normal, veremos cuán varias son y cuán diferente es su manera de obrar. En primer término, debemos señalar como causa de inversión del tipo normal, todos los impedimentos a la absorción de los líquidos ingeridos, como es el caso en diversas afecciones del tracto digestivo y en la cirrosis venosa del hígado; y por igual motivo, siempre que existen obstáculos en la circulación portal, en la hipertensión portal, y además, cuando sobrevienen trastornos cir-

culatorios generales que dificultan la absorción, tal como ocurre en caso de desfallecimiento cardíaco. En todas estas circunstancias la nicturia obedece a «un defecto de conducción hacia el riñón» de los líquidos ingeridos (Vaquez), y está claro que el retardo en la eliminación de orina será tanto mayor cuanto más tiempo tarden en incorporarse aquéllos a la circulación general (por existir obstáculos en el sistema circulatorio de la porta), y en fin, cuanto mayor sea la lentitud de la corriente sanguínea en los vasos del sistema aórtico, y por consiguiente, a nivel del riñón. Todas estas formas han podido ser reproducidas experimentalmente en los animales. Particularmente la escuela de Gilbert, que ha estudiado con gran cuidado las modificaciones urinarias en la hipertensión portal, ha visto que la ligadura progresiva de la vena porta en el perro produce opsiuria, al paso que la ligadura del tronco de la cava inferior apenas si modifica la emisión de orina (Gilbert y Villaret). En vista de lo dicho, se comprende que al mejorar la capacidad absorbente del tracto digestivo y al efectuarse en mejores condiciones la conducción de líquidos al riñón —al levantarse la energía del corazón, en la debilidad cardíaca; y después de la paracentesis del vientre y de la operación de Talma, en la cirrosis hepática— tenderá a regularizarse, o se regularizará del todo, la curva de la secreción urinaria.

En algunos casos en los que no se descubre ninguna de las causas mencionadas de opsiuria, y en las que tampoco logra descubrirse ninguna enfermedad renal, se observan, no obstante, diferencias menos acentuadas que normalmente entre el volumen de orina emitido durante las doce horas del día y las doce horas de la noche. Esto se observa, sobre todo, en algunos diabéticos, por más que en la generalidad de tales enfermos es bien manifiesta la influencia de las comidas sobre la emisión urinaria. Cierto que, según hizo notar Wattermann hace ya años, hay diabéticos que orinan más de noche que durante el día; pero esto es imputable, desde luego, a ciertos factores, entre ellos, a la arterioesclerosis concomitante. Sin embargo, en aquellos casos en que no se descubre ninguno de los factores mencionados, y en los que existe, a pesar de todo, tendencia a igualarse la diuresis nocturna y diurna, cabe buscar la causa del fenómeno en la gran provisión de agua de reserva que poseen los tejidos. Nos vemos, por lo tanto, compelidos a admitir que en las horas alejadas de las comidas se establece un flujo de agua de los tejidos a la sangre. Además, que en algunos casos existen cantidades anormalmente crecidas de agua de reserva en los tejidos, lo demuestra el hecho de que en los enfermos de diabetes insípida la reducción de la ración líquida apenas va seguida de disminución de orina, por oposición a lo que ocurre en el individuo sano (Falck y Neuschler).

Uno de los síntomas de la esclerosis renal, es la nicturia. La causa de este síntoma no hay que buscarla entre los factores extrarenales estudiados en líneas precedentes, sino en el estado de impermeabilidad relativa del riñón enfermo. Contando con que la «conducción de líquidos hacia el riñón» se realice en condiciones normales, no queda más recurso que atribuir la nicturia de los enfermos de esclerosis renal a las anormales condiciones en que se encuentra la glándula. Como el ingreso de líquidos aumenta transitoriamente la presión vascular, y como, de otra parte, el obstáculo que el riñón escleroso opone a la filtración de agua sólo es vencido cuando la tensión arterial alcanza cierto límite, de ahí que se precise la ingestión de repetidas cantidades de líquido para levantar el tono vascular al

nivel suficiente para vencer el obstáculo renal, cosa que, en las condiciones habituales de la vida, ocurre pasadas diez o doce horas de las comidas, es decir, precisamente durante las horas de la noche. De todos modos, en la práctica no resulta difícil averiguar si el retardo de la secreción urinaria depende de factores extrarrenales, es decir, de una «conducción defectuosa hacia el riñón», o si está ligado a la existencia de lesiones renales. En efecto, al paso que la posición ortótica acentúa o hace que aparezca la nicturia en aquellos casos en que existen defectos en la conducción de líquidos hacia el riñón; y la posición echada (clinostática) facilita, por el contrario, la eliminación renal de los líquidos ingeridos, la nicturia de la esclerosis renal persiste aunque el enfermo guarde cama durante todo el día, o en otros términos, no es influída por la posición del cuerpo. Esto se comprende fácilmente si se considera que la posición ortótica dificulta la absorción de líquidos y obra, además, desfavorablemente sobre la circulación porta-intrahepática, al paso que no influye para nada sobre el grado de permeabilidad del riñón enfermo.

La nicturia dependiente de factores extrarrenales desaparece o se atenúa, como es consiguiente, al mejorar o al desaparecer las causas provocadoras. Si el retardo en la absorción de líquidos depende de trastornos en la evacuación gástrica (p. ej., en caso de dilatación atónica del estómago), la nicturia desaparece si el enfermo permanece echado todo el día o si reposa en cama durante las horas que siguen a las comidas, a cuyo nivel se realiza la absorción de agua. En los enfermos con hipertensión portal se asiste a veces a la desaparición de la nicturia después de evacuar el líquido ascítico o después de practicar la operación de Talma, la omentopexia, porque, al mejorar las condiciones circulatorias locales (al desarrollarse una circulación supletoria, o al decrecer la presión intra-abdominal, según los casos) se facilita el paso de líquidos a la circulación general. La administración de un purgante basta a veces para hacer desaparecer transitoriamente la nicturia, pues las pérdidas acuosas provocadas por la droga, al descargar el sistema porta y al disminuir, por consiguiente, la presión en este territorio, facilitan subsiguientemente la absorción de líquidos.

También está dificultada la absorción y la circulación portal cuando el sujeto permanece en pie (Carles), y de ahí que se regularice la curva urinaria cuando los enfermos permanecen en decúbito supino. Finalmente, la nicturia que se observa en los sujetos con debilidad cardíaca desaparece al levantarse las fuerzas del corazón (con la digital y otros tónicos cardíacos), y también es influída favorablemente por la posición echada, pues el reposo que el paciente observa en estas condiciones favorece el trabajo del miocardio.

Aparte la opsiuria y la oliguria ortostáticas, en las afecciones del hígado, especialmente en la cirrosis atrófica, y con menos constancia en otras enfermedades, se observa un trastorno muy especial de la secreción urinaria que se caracteriza por considerables oscilaciones diarias en la emisión de orina, y que se designa con el término de **anisuria.** Así, p. ej., al paso que un día se eliminan tan sólo 50 c. c. de orina, al siguiente día hay una considerable descarga urinaria, v. gr., 4 litros, y la emisión continúa en esta forma irregular durante los días sucesivos. Lamarre designa esto como ataxia de la eliminación urinaria, y lo atribuye a las oscilaciones que experimentan de un día a otro los diversos factores que intervienen en la eliminación de los líquidos.

Albuminuria

La orina normal está exenta de albúmina. Sin embargo, del hecho que no logremos descubrir en la orina materias albuminoideas mediante los recursos utilizados corrientemente en la práctica clínica, no se deduce obligatoriamente que aquél complejo líquido de secreción esté del todo libre de materiales albuminosos. Desde luego, si puede admitirse que la orina normal no contiene albúminas procedentes del plasma sanguíneo, es evidente, de otra parte, que contiene cierta cantidad de substancias coloides, no dializables, cuya cantidad puede evaluarse en 1,44 gr. por día, término medio, para el hombre adulto (Sassaki, Obbecke). Figuran entre estos coloides —que desempeñan la misión de coloides protectores en el sentido físico-químico, pues aumentan la solubilidad del ácido úrico (Pauli)—, el ácido condroitinosulfúrico y quizá pequeñas cantidades de ácido nucleico, procedentes con toda seguridad de las células descamadas de las vías urinarias. Las substancias en cuestión precipitan en combinación con la albúmina al acidular la orina con ácido acético.

El término **albuminuria** se emplea en sentido lato para indicar la presencia de albúmina en la orina. Empero, hay que hacer una aclaración de importancia en lo tocante a la procedencia de los materiales albuminoideos contenidos en la orina. A este respecto distinguimos la albuminuria verdadera, es decir, aquélla en que la albúmina urinaria pasa a nivel de los glomérulos o de los tubos renales; y la albuminuria falsa o pseudoalbuminuria, dependiente de que se mezclan a la orina, primitivamente no albuminosa, materiales proteicos de variable procedencia (pus, sangre, esperma, secreciones vaginales). En este caso la incorporación de los materiales albuminosos a la orina se realiza a un nivel cualesquiera de las vías excretoras (pelvis renal, uréteres), en el propio reservorio vesical o en la uretra. En cambio, no merece siquiera el nombre de pseudoalbuminuria la mezcla, en el mismo recipiente en que se recoge la orina, con secreciones normales o patológicas, por más que sea esto origen de una posible confusión que el médico debe tener siempre presente. En las páginas siguientes nos ocuparemos exclusivamente de la albuminuria verdadera, única que nos interesa desde el punto de vista de la Patología general.

La cantidad de albúmina eliminada con la orina ofrece grandes variaciones. Cantidades crecidas de albúmina se observan sobre todo en la nefritis aguda parenquimatosa (10, 20 y más gr. por mil) y en ciertas nefropatías sifilíticas, de las que se han visto casos con una pérdida diaria de 60-80 gramos de albúmina. Por el contrario, las llamadas albuminurias funcionales cursan en general con pequeñas cantidades de albúmina, y lo mismo ocurre en la retracción renal crónica y en la esclerosis renal, que evoluciona con albuminuria mínima (0,5-1 por mil) y en la que se asiste con frecuencia a la desaparición transitoria de la albúmina. Conviene insis-

tir, desde luego, en que no hay paralelismo entre la cuantía de la albuminuria y la gravedad clínica del caso, pues en tanto ciertas formas de nefritis con albuminuria masiva pueden regresar del todo o mejorar considerablemente bajo la acción de un tratamiento adecuado (p. ej., ciertas nefropatías sifilíticas), la esclerosis renal es de pronóstico siempre grave, no obstante evolucionar con cantidades mínimas de albúmina en la orina. Así y todo, las considerables pérdidas albuminosas observadas en algunos casos no dejan de influir desfavorablemente sobre el metabolismo general del cuerpo, pues es obvio que la diaria substracción de cantidades relativamente crecidas de albúmina ha de resentir los cambios nutritivos, máxime si el enfermo no ingresa suficiente ración albuminoidea, en cuyo caso viene a sumarse a los trastornos de la enfermedad fundamental el cuadro del ayuno parcial albuminoideo. La importancia que las pérdidas de albúmina puede alcanzar en casos especiales, salta a la vista recordando que un enfermo con nefritis parenquimatosa observado por v. Noorden y Ritter, perdió 227 gramos de albúmina en 24 días, es decir, cerca de 9,5 gr. diarios.

Es lo común que la orina albuminúrica contenga una mezcla de albúmina y globulina (eu- y pseudoglobulina), y eventualmente, fibrinógeno, núcleoalbúmina y quizá susbtancias pertenecientes al grupo de las albumosas y peptonas. En casos excepcionales el líquido contiene coágulos de fibrina (Klein) o fibrinógeno que se coagula espontáneamente después de emitida la orina (fibrinuria renal?). Por más que las materias albuminoideas de la orina patológica están representadas generalmente, según lo dicho, por una mezcla de albúmina y globulina, en cuya mezcla predomina siempre la primera sobre la segunda, hay casos en los que sólo se descubre albúmina, y otros, mucho más raros al parecer, en los que se encuentran solamente substancias globulínicas. El llamado coeficiente albuminoideo (Hoffmann)

$$\frac{\text{Albúmina}}{\text{Globulina}}$$

es en general muy variable, y no sabemos, en verdad, de qué depende su valor en cada caso. Las cifras más elevadas se han hallado en la nefritis indurativa crónica (de 5 para arriba generalmente, y hasta 10 y más), y los valores mínimos, en la degeneración amiloidea de los riñones (a veces $C<1$); en cambio, tanto en la nefritis parenquimatosa aguda como en la crónica se observan por lo común valores medios, en general por debajo de 5, y excepcionalmente superiores a 7. Sin embargo, estas reglas no son absolutas, pues hay, en efecto, grandes variaciones individuales, y, para un mismo enfermo, oscilaciones temporales de cierta consideración. Cuál sea la verdadera causa de tales variantes en el cociente albuminoideo, es lo que no podemos discernir de momento, por más que Csatáry atribuye gran importancia en este sentido a la velocidad de la corriente sanguínea en los vasitos glomerulares. Csatáry piensa que los valores elevados de C se observan cuando es grande la velocidad de la corriente, y admite, por el contrario, que los cocientes bajos coinciden

con retardo circulatorio. Así, cuando en el curso de una nefritis sobrevienen fenómenos de debilidad cardíaca, declina el valor del cociente albuminoideo, para experimentar un alza tan pronto mejoran las condiciones circulatorias mediante la administración de digital. Parece, por lo tanto, que al aumentar la velocidad de la corriente en los vasos glomerulares filtra más fácilmente la albúmina, y, por otra parte, resulta, según Hoffmann, que las membranas animales muertas dejan pasar más deprisa la albúmina que la globulina, de manera análoga a lo que ocurre en el riñón; pero, de todos modos, ya se echa de ver, en atención a lo dicho anteriormente, que el riñón enfermo no se comporta como una membrana inerte.

Las substancias albuminoideas se hallan disueltas en la orina, o mejor, en pseudo-disolución. Esto es lo corriente. Sin embargo, en contados casos se ha observado una forma de albuminuria caracterizada porque la albúmina permanece como emulsionada en el líquido, al que comunica aspecto turbio (Cramer). No está bien averiguado si tal suspensión microscópica de albúmina depende de especiales modificaciones físicas de esta substancia, o si se trata de materias albuminoideas en combinación con lecitina.

La orina puede contener accidentalmente materias albuminoideas extrañas a la constitución del cuerpo. Esta forma de **albuminuria exógena**, de la que se trató en la pág. 508 y siguientes del primer tomo de este Manual, se observa en individuos sanos a seguida de la ingestión de huevos crudos, y de manera más constante, en sujetos afectos de debilidad renal o con lesiones renales. A partir de la auto-observación de Cl. Bernard, cuyo autor demostró que su orina contenía albúmina después de la ingestión de algunos huevos crudos, se ha hecho repetidamente la misma observación y se logró provocar experimentalmente una albuminuria transitoria mediante la inyección subcutánea, peritoneal o intravenosa de ovoalbúmina, y también mediante la administración rectal o per os de clara de huevo. Ascoli ha demostrado que la orina albuminosa segregada en estas condiciones da las reacciones específicas de precipitación de la albúmina extraña, o en otros términos, que contiene por lo menos parte de la ovoalbúmina introducida en el organismo. Para que aparezca en la orina una fracción de la albúmina introducida en el estómago, esto es, para que se presente albuminuria alimenticia genuina, debe pasar a la sangre una cierta cantidad de los materiales albuminoideos contenidos en el tracto digestivo; pero esto sólo puede ocurrir, como es natural, cuando las substancias ingeridas que no han experimentado la acción de los jugos digestivos, que no han sido transformadas, atraviesan la mucosa del intestino. Por lo tanto, esto se observará sólo a condición de que penetren en el tracto digestivo albúminas disueltas, tal como es el caso cuando se ingieren huevos crudos, leche o carne crudas, en cuyas circunstancias la orina puede contener una fracción de los materiales albuminosos ingeridos, conforme se ha demostrado recurriendo al método biológico para la diferenciación de las albúminas (Ascoli, Linossier y Lemoine, Hayashi y otros). Ahora bien; resulta evidente que la aparición de albúminas heterólogas en la orina ha de estar supeditada forzosamente, no sólo al grado de permeabilidad de la mucosa del intestino y a la capaci-

dad reactiva del organismo para producir fermentos digestivos específicos destinados a asimilar las albúminas extrañas que han penetrado en el medio interno, sino también al estado funcional de los riñones.

Acerca del primero de estos factores, debe hacerse notar que la permeabilidad de la mucosa intestinal para las albúminas sómato-extrañas es mayor en los animales recién nacidos y en el niño que en el organismo adulto (Ganghofer y Langer). Esto nos explica la mayor frecuencia con que se observa albuminuria exógena en los primeros días que siguen al nacimiento, de tal suerte que, según Hayashi, en la albuminuria de los niños, la albúmina urinaria deriva con frecuencia de los materiales alimenticios (ovoalbúmina, lactoalbúmina). Por otra parte, Lust hace observar que en los niños de teta la permeabilidad del tracto gastroentérico para las albúminas heterólogas acrece desde el momento en que sobrevienen perturbaciones intestinales, a causa de una alimentación inconveniente, en tal forma que basta entonces la ingestión de muy pequeñas cantidades de albúmina de huevo para que aparezca ovoalbúmina en la orina. Los resultados de las investigaciones de Lawatschek concuerdan fundamentalmente con las anteriores. Lawatschek ha visto, en efecto, que el intestino del recién nacido es muy permeable para la albúmina de huevo, y que tal grado de permeabilidad se prolonga por espacio de unos cuantos días (unos diez días, próximamente), para ir luego decreciendo con los progresos de la edad. También ha tenido ocasión de ver que cuando en los niños de teta sobrevienen graves alteraciones intestinales o procesos catarrales agudos y pasajeros del intestino, aumenta por lo pronto la permeabilidad de la mucosa para las albúminas genuinas, hasta el extremo de que éstas pasan tan fácilmente o quizá más fácilmente, que durante los diez primeros días de la vida, que es el tiempo durante el cual existe ya normalmente un alto grado de permeabilidad para las substancias albuminoideas heterólogas. Ahora, si nos preguntamos de qué factores depende el grado de permeabilidad de la mucosa digestiva para las albúminas genuinas, es forzoso que nos limitemos a exponer simples puntos de vista teóricos. Puede pensarse que el aumento de permeabilidad que acaece en especiales circunstancias, y lo mismo la permeabilidad fisiológica de los primeros días de la vida, está en relación con un estado de insuficiencia de los procesos químicos digestivos que tienen la misión de degradar la albúmina alimenticia; pero también cabe pensar que el grado de permeabilidad de la mucosa dependa de su peculiar estructura, y que las variaciones, tanto fisiológicas como morbosas que ocurren en aquélla, se desarrollen con entera independencia, o por lo menos, con relativa independencia, de todo factor propiamente digestivo.

Las albúminas extrañas que han logrado atravesar la mucosa del tracto intestinal, llegan al torrente circulatorio. Frente a estas substancias heterólogas, las células del organismo reaccionan de manera adecuada, y gracias a su maravillosa capacidad reactiva elaboran fermentos específicos destinados a «asimilar» los materiales albuminosos que han penetrado en el medio interno. Acerca de este

punto, consúltese lo dicho al hablar de los fermentos protectores y lo consignado en los capítulos dedicados al estudio de los Procesos nutritivos y de la Digestión. Claro está que si la totalidad de las substancias proteicas extrañas logra ser degradada por los fermentos digestivos protectores, no habrá lugar a que se presente albuminuria exógena; y tampoco se presentará ésta si los materiales albuminoideos heterólogos son retenidos en los tejidos y queda, por lo tanto, libre de ellos el plasma sanguíneo. Efectivamente, Munck y Lewandowsky han visto que, de ciertas proteinas introducidas en el torrente circulatorio, quedan retenidas en el organismo hasta el 98 % de la cifra total inyectada; y por otra parte, Austin y Einsemberg han hecho la observación de que el perro utiliza para sus cambios nutritivos la mayor parte de las proteinas contenidas en el suero de caballo introducido en el interior de las venas. Estudiando a su vez Chiray los efectos producidos en el organismo por la introducción de albúminas heterólogas, ha visto que una fracción del material inyectado queda retenida en los tejidos, en donde puede demostrarse mediante el método biológico de precipitación, y que disminuye al mismo tiempo de manera ostensible la cantidad de materias albuminoideas propias del plasma, por pasar en parte a los tejidos, juntamente con los proteicos heterólogos. En relación con estos datos, debemos mirar la albuminuria alimenticia como expresión de un estado de incapacidad relativa del cuerpo para utilizar las proteinas sómato-extrañas que han pasado accidentalmente al torrente circulatorio a través de la mucosa del tracto digestivo, o en otros términos, como un estado de insuficiencia digestiva interna.

En la génesis de la albuminuria exógena hay que tener en cuenta un tercer factor, el factor renal. De hecho, el riñón sano es permeable a las albúminas extrañas, p. ej., a la albúmina de huevo, conforme se deduce del hecho de presentarse albuminuria alimenticia en gran número de sujetos sanos después de la ingestión de algunos huevos crudos (3 a 8 huevos), o a seguida de inyectarle subcutáneamente cierta cantidad de ovoalbúmina; pero, de todos modos, la eliminación de ovoalbúmina es siempre inferior en estos casos a la dosis de albúmina introducida en el organismo, y según Sollman y Brown, la cantidad de albúmina retenida es proporcionalmente tanto mayor cuanto mayor es la dosis inyectada. De diferente manera se comportan los individuos afectos de debilidad renal o con lesiones renales. En este caso basta la introducción de pequeñas dosis de albúmina extraña para que aparezca albuminuria, y además, puede comprobarse que la cantidad de albúmina eliminada es igual o superior a la dosis introducida. Con el objeto de determinar el grado de insuficiencia renal, ha recomendado Chiray inyectar por vía rectal un enema con seis claras de huevo bien batidas, teniendo cuidado de examinar la orina emitida durante las treinta y seis horas siguientes; pero ya se echa de ver que, tanto al practicar esta prueba, como las restantes pruebas basadas en la inyección subcutánea de dosis inofensivas de ovoalbúmina, hay que contar con todos los factores que condicionan el desarrollo de la albuminuria exógena.

Hay que contar asimismo con otros factores que muy bien pudieran asimilarse a procesos de inmunidad local del riñón. Esta conjetura es tanto más digna de atención, cuanto que, conforme demostró Hamburger, en los conejos inyectados reiteradamente con albúmina de huevo se puede demostrar la presencia de esta substancia en el suero sanguíneo, pero no en la orina, o al menos, aquí no es demostrable mediante los recursos usuales. Por otra parte, L. Bernard, Dee y Porak, han logrado demostrar en el suero sanguíneo de sujetos sanos y enfermos, la presencia de albúminas heterólogas procedentes de materiales ingeridos o inyectados en el recto. Quizá podrían explicarse por este camino los fenómenos de autoanafilaxia sérica descritos por Widal, Abrami y Brulé. Por lo tanto, si en ciertos casos el riñón no deja pasar las albúminas extrañas que circulan en la sangre, esto debe de interpretarse en el sentido de que los elementos renales se han inmunizado contra tales antígenos, haciéndose impermeables a los mismos.

La albúmina eliminada en casos de albuminuria exógena es una mezcla de albúmina extraña + albúmina procedente de la sangre. El hecho de que se eliminen al mismo tiempo materiales albuminosos de procedencia endógena, depende con toda seguridad del poder nefrotóxico de las substancias heterólogas que llegan al riñón por vía circulatoria. Después de una sola inyección de macerado acuoso de carne cruda, Linossier y Lemoine han encontrado los riñones ligeramente congestionados y con sufusiones hemorrágicas en los espacios intertubulares; y después de varias inyecciones, han encontrado zonas de tumefacción turbia del epitelio tubular y despojos epiteliales acumulados en la luz de los tubuli, pero sin que se descubra al mismo tiempo ninguna lesión del tejido conjuntivo. Lesiones análogas hallaron Linossier y Lemoine en los riñones de animales inyectados con clara de huevo; pero Hirsch y Mascke no han podido demostrar nunca fenómenos graves de degeneración después de repetidas reabsorciones peritoneales de ovoalbúmina. Así y todo, el hecho de que la orina de los animales inyectados con albúminas extrañas contenga, además de éstas, albúminas propias de la sangre, prueba hasta la evidencia que las proteinas heterólogas lesionan el epitelio renal, siquiera estas lesiones sean generalmente de orden funcional.

No conocemos exactamente las relaciones que puedan existir entre la albuminuria alimenticia y ciertas formas calificadas como **albuminuria digestiva.** Bajo esta común designación se engloba una serie de tipos de albuminuria cuya causa se refiere a perturbaciones de los órganos de la digestión. La albuminuria gastrógena se observa sobre todo en sujetos con dilatación gástrica; la eliminación de albúmina se circunscribe solamente al período digestivo, presentando su máximo a las 3 ó 4 horas de las comidas, para declinar luego y desaparecer del todo un par de horas más tarde; la cantidad de albúmina eliminada nunca es grande, manteniéndose por lo general alrededor de un gramo, y es lo común que pueda demostrarse al mismo tiempo presencia de peptonas. Algo menos común parece ser la albuminuria de origen intestinal, que se ha visto coincidir con variadas afecciones del intestino. De todos modos, al estudiar estas formas de albuminuria se plantea el problema siguiente: ¿qué relación hay entre la albuminuria alimenticia propiamente dicha y la albuminuria digestiva de origen gastroentérico? Sin pretender solucionar el problema, creemos que no resulta aventurada la sospecha de que, por lo menos algunos de los casos incluídos en el grupo de las formas digestivas, no son en rigor más que formas de albuminuria alimenticia, atribuibles, ya a un estado de insuficiencia digestiva, ya a trastornos de la permeabilidad de la mucosa del tracto gastrointestinal para las albúminas alimenticias, o a ambos factores a la vez.

El parentesco entre estas formas y el tipo de albuminuria cíclica de los adolescentes descrita por Pavy-Teissier, se pondrá de relieve más adelante.

La cuestión, tan debatida en otro tiempo, de si puede hablarse de **albuminuria fisiológica**, ha sido resuelta en sentido negativo. Cierto que hay algunas formas de albuminuria caracterizadas por presentarse en sujetos que no ofrecen ningún disturbio demostrable, y en quienes el examen médico más minucioso no descubre signo patológico alguno; pero esto no basta en rigor para designar una tal albuminuria como fisiológica. Aún cuando el término albuminuria fisiológica siga empleándose para dar a conocer ciertos tipos de albuminuria de los sujetos aparentemente sanos, participamos de la opinión de aquellos autores que prefieren considerar tales casos como patológicos, a pesar de la inocuidad del padecimiento, y a pesar de que en tales individuos no logra demostrarse otro síntoma que no sea la presencia de albúmina en la orina.

Entre estas albuminurias mencionaremos en primer término la **albuminuria de los recién nacidos.** En el 38 % de los niños recién venidos al mundo, según Dursch (o en la mayoría de ellos, y hasta en todos, según Cruse, Flensburg y Ruge), se observa albuminuria de intensidad variable durante la primera semana que sigue al nacimiento; la intensidad y la duración de la albuminuria varía de un caso a otro, pero, por lo común, ni es muy intensa ni persiste más allá de diez días. Al mismo tiempo que la existencia de albúmina, logra demostrarse con relativa frecuencia la presencia de cilindros hialinos y granulosos en el sedimento. Según Ribbert, esta forma de albuminuria de los recién nacidos sería debida probablemente a que el aparato glomerular no está completamente desarrollado en el momento del nacimiento; pero también pueden invocarse otras explicaciones, y pensar que las excitaciones del tegumento cutáneo determinadas por el cambio de temperatura, sean capaces de producir modificaciones vaso-motoras de índole refleja a nivel del riñón, y en consecuencia, albuminuria.

Con relativa frecuencia se encuentra albúmina en la orina a seguida de esforzamientos físicos de cierta intensidad (marchas, juegos atléticos, foot-ball, esgrima). En sus primeras investigaciones recaídas en un total de 119 soldados sanos, Leube encontró albuminuria en el 4 % de los casos, a la mañana, antes de todo trabajo, y en el 16 % después de una marcha de cierta duración. De entonces acá se ha confirmado por numerosos autores el resultado de estas investigaciones, aún cuando varían mucho las cifras relativas a la frecuencia de la albuminuria. La orina emitida después de ejercicios físicos de cierta intensidad es obscura, de densidad elevada, abundante en sales, y contiene frecuentemente pequeñas cantidades de albúmina (alrededor de 1 por 1.000), y a veces cilindros hialinos y granulosos (v. Noorden).

He aquí algunas cifras relativas a la frecuencia de esta forma de albuminuria fisiológica: En reposo, 70 %, y después de violentos ejercicios, 96 % (Simonelli); en reposo, 76 %; después del ejercicio, 87 % (De la Celle). En 49 soldados, v. Noorden descubre albúmina en 22 %, a la mañana; en 77 % al mediodía, y en 37 % a la tarde. Debe hacerse observar que, en ocasiones, un ejercicio físico moderado hace desaparecer una albuminuria que existía antes de todo trabajo; así, en una serie de individuos examinados, Stewart ha encontrado albuminuria

en 29 %, antes de todo ejercicio; en 19 % después de una caminata moderada; y en 64 % después de marchas penosas.

No está demostrado que los sujetos que presentan albuminuria de fatiga estén afectos de debilidad renal, ni menos, que sean portadores de leves lesiones renales relacionadas con infecciones o intoxicaciones anteriores. Lo que sí, puede sostenerse que este tipo de albuminuria fisiológica constituye una de las formas de **albuminuria funcional**, con cuyo término se ha querido indicar el carácter frecuentemente intermitente de la albuminuria, la ausencia de lesiones renales (o su levedad, caso de existir), la carencia de signos de impermeabilidad renal, y en fin, la falta de trastornos funcionales clínicos, o a lo sumo, la presencia de ligeros trastornos de esta índole. Ahora, cuando nos preguntamos qué factores determinan en este caso la aparición de la albuminuria, debemos limitarnos a exponer meras suposiciones. Desde luego, no faltan argumentos para sostener que la causa de la albuminuria de fatiga está en la acumulación de productos de desecho procedentes de los músculos, y especialmente, de los materiales ácidos liberados durante el trabajo muscular. Según la doctrina defendida por M. H. Fischer, la albuminuria depende en todo caso del acúmulo de materiales ácidos a nivel del riñón, los cuales disuelven las proteinas renales (que pasan a la orina) y, eventualmente, el cemento unitivo de los epitelios tubulares, originándose, en consecuencia, las típicas formaciones conocidas con el nombre de cilindros urinarios.

También figuran en el grupo de las albuminurias funcionales, la albuminuria neurógena y la albuminuria ortótica u ortostática, que puede considerarse como una variante de aquélla, como expresión de la llamada por Pollitzer neurosis ortótica. Ya de antiguo se conoce la influencia del sistema nervioso sobre la aparición de albúmina en la orina. Se observa albuminuria después de la picadura del suelo del cuarto ventrículo en un punto situado algo por encima del centro glucosúrico (Cl. Bernard), de la excitación del cabo periférico del vago y de las raíces posteriores, de la sección del esplácnico mayor (Schiff), y también a seguida de excitaciones cutáneas. En el hombre se ha observado albuminuria a consecuencia de excitaciones psíquicas, y asimismo, en variadas afecciones del sistema nervioso (conmoción y hemorragias cerebrales, polioencefalitis, esclerosis en placas bulbar, lesiones de la protuberancia). Es digna de especial mención la albuminuria consecutiva a los ataques epilépticos, que se mantiene por espacio de algunos días a lo sumo y que se atribuye, lo mismo que las otras formas de albuminuria nerviosa, a perturbaciones vasomotoras del aparato renal. La albuminuria que aparece transitoriamente en los casos últimamente mencionados, a la que Strauss designa como «Insultalbuminurie», se atribuye a alteraciones inervatorias del riñón (influencias vasomotoras y secretoras?). En la misma forma se explica la albuminuria palpatoria (Menge, Schreiber) que se observa poco después de la palpación de los riñones.

Es muy frecuente la albuminuria consecutiva a baños fríos, en cuya génesis intervienen modificaciones vasomotoras despertadas por la excitación del tegu-

mento. De las investigaciones practicadas por Rem-Picci, De la Celle y otros, resulta que el 100 % de los sujetos sanos examinados en este sentido presentan albuminuria; Flensburg obtiene, en cambio, sólo 16 %, y Faber, 57 %. Eventualmente se observa también cilindruria.

El embadurnamiento de grandes extensiones de piel con substancias irritantes (petróleo, esencia de trementina, tintura de yodo) es causa de albuminuria, y ésta también se observa coincidiendo con algunas dermatosis. Si se trata simplemente de albuminuria nervo-motriz refleja, o si intervienen al mismo tiempo otros factores, p. ej., perturbaciones de las funciones del tegumento, es lo que no sabemos decir a punto fijo. La provocación de una cistitis subaguda en el perro, va seguida de albuminuria transitoria (Evans, Winne y Whipple).

Una forma muy particular de albuminuria funcional, es la **albuminuria ortótica u ortostática.** Caracterízase este tipo de albuminuria por presentarse tan sólo durante las horas en que permanece en pié el individuo, para desaparecer tan pronto adopta la posición echada; por lo tanto, en estos casos, y dadas las condiciones ordinarias de la vida, la orina albuminosa corresponderá a aquellas horas del día en que el enfermo se entrega a sus juegos u ocupaciones habituales, es decir, ínterin permanece en pié o sentado, al paso que estará exenta de albúmina la orina emitida durante el reposo nocturno, mientras el sujeto permanece en cama. Esta forma de albuminuria de la posición en pié caracterízase, además, por no ser influída por aquellos factores que hacen variar el contenido de albúmina en otros casos, tales como el régimen, los esfuerzos físicos, las emociones, etc. La cantidad de albúmina es en general pequeña, oscilando entre medio gramo y pocos gramos. Coincidiendo con la fase albuminúrica hay oliguria y, eventualmente, cilindruria (Jehle).

La albuminuria ortostática, que a veces ofrece carácter familiar (Jehle, Heubner), obsérvase preferentemente en jovencitos y adolescentes, hasta la edad de veinticinco años, y mucho más raramente en sujetos adultos. Los individuos cuyo riñón reacciona al ortostatismo con filtración de albúmina, presentan además una serie de trastornos funcionales cuyo conjunto caracteriza la llamada disposición ortostática o hábito ortótico. Por parte del aparato circulatorio, es común demostrar cierto grado de insuficiencia cardiovascular relativa, sin que pueda comprobarse dilatación ni hipertrofia del miocardio; y en un 30 % de casos, se encuentra un corazón de pequeño tamaño, cuyas dimensiones y forma corresponden al «corazón en gota» (Tropfenherz de los autores alemanes); es frecuente, además, la arritmia respiratoria y la desaparición transitoria del pulso radial durante la inspiración (pulsus paradoxus), fenómeno este último que depende de la deficiente replección del sistema arterial y de la contracción de la musculatura vascular (Geisböck). Sin embargo, lo más constante de todo es la reacción ortostática del sistema cardio-vascular, que se traduce porque, al pasar de la actitud echada a la estación en pié, se produce un conjunto de modificaciones funcionales en cierto modo características, consistentes en aumento del tono del miocardio y eretismo cardíaco, aumento de la frecuencia del pulso y acentuación de la arritmia respiratoria. En el cuadro siguiente están reasumidos los elementos de la reacción cardiovascular ortostática, en parte según Pollitzer:

Acción del clinostatismo en los ortóticos	Acción del ortostatismo en los ortóticos
Hipotonia cardiaca, con dilatación, especialmente de las cavidades derechas.	Hipertonia de la musculatura cardial. Corazón erético.
Bradicardia absoluta o relativa.	Aumento de la frecuencia del pulso.
Hipotensión vascular.	Hipertonia.
O no hay arritmia respiratoria ni pulso paradójico, o son poco marcados.	Disminución del volumen del pulso.
	Mayor constancia o acentuación de esta forma de arritmia.

Aparte lo dicho, los sujetos con hábito ortostático presentan con frecuencia otras manifestaciones, tales como accesos de disnea nerviosa, sobreexcitabilidad vaso-motora, acrocianosis, apatía psíquica, cefalea, dolores erráticos en diferentes partes del cuerpo, hipotonia muscular, cansancio fácil, etcétera. Pero lo verdaderamente característico, y que es, en verdad, lo que define el tipo de albuminuria ortótica que estudiamos ahora, es la reacción ortostática del riñón, que se traduce por oliguria y albuminuria. Por lo tanto, además de las reacciones cardiovasculares descritas anteriormente, que constituyen un fenómeno parcial de la reacción ortótica, hay que contar también con la reacción por parte del riñón. En la posición en pié, estos fenómenos reaccionales se traducen por oliguria, albuminuria y, eventualmente, cilindruria, y además, por retención salina y de urea (Jehle); en cambio, en la posición echada, clinostática, se observa poliuria y desaparición de la albúmina y, con frecuencia, tendencia a la alcalinidad de la orina, como expresión del aumento de la velocidad circulatoria en los vasitos glomerulares. El tiempo que tarda en manifestarse la reacción renal ortostática (tránsito de la posición en cama a la actitud erecta), es variable de un individuo a otro, y para un mismo sujeto, en diferentes días; pero, por lo general, ya se descubre albúmina en la orina a la media hora de permanecer en pié.

La cantidad de albúmina eliminada es en general pequeña (4-8 $^{0}/_{00}$), por más que en algunos casos se encuentran cifras muy altas, entre 15 y 30 $^{0}/_{00}$. La albuminuria se establece rápidamente, de tal suerte que ya a los pocos minutos (de 1 a 3) de ponerse en pié, se puede demostrar la presencia de albúmina en la mayoría de los pacientes; en el curso de los cinco o diez minutos siguientes alcanza por lo común el grado máximo, para declinar luego y mantenerse próximamente a igual altura durante todo el tiempo que el individuo permanece en pié. Así y todo, es la regla que la orina emitida antes de mediodía contenga mayor cantidad de albúmina que la eliminada en las horas sucesivas (Edel, v. Noorden, v. Stejskal); sin embargo, esto está en contradicción con la aseveración de Kannegiesser, según la cual el máximum de la eliminación de albúmina se observa en la mayoría de los casos a las cuatro de la tarde, coincidiendo con el auge del trabajo digestivo. La desaparición de la albuminuria al echarse en cama el paciente, sigue una curva bastante regular: dentro del primer cuarto de hora o de la primera media hora decrece rápidamente la cantidad de albúmina; luego, durante el lapso siguiente, disminuye con relativa lentitud, hasta que, al fin, queda la orina completamente libre de albúmina. Esto ocurre por lo común dentro de las dos o tres horas siguientes a la adopción del decúbito.

En el sedimento urinario pueden hallarse cilindros hialinos y granulosos, cilindros epiteliales, cilindroides, epitelios renales, glóbulos blancos y eritrocitos.

Si la albuminuria ortostática constituye en todo caso un síntoma de levísimas lesiones renales, o si puede descubrirse una albuminuria nefrítica de tipo ortostático, al lado de una albuminuria ortótica pura, funcional, es un problema que permanece todavía en vía de solución. Por lo pronto, Arnold sostiene que tanto las infecciones como las intoxicaciones crónicas figuran en la etiología de la albuminuria ortostática. En lo tocante a la frecuencia de la albuminuria en la tuberculosis, los juicios de los diferentes autores son bastante concordantes; así, Lüdke y Sturm descubren este tipo de albuminuria en el 88 % de los tuberculosos en primer período, y con alguna menor frecuencia en los casos más avanzados. Reyber insiste también sobre el importante papel que juega la tuberculosis en la determinación de la albuminuria ortostática, y Sorin y Hinze observaron a su vez que aparece albuminuria en buen número de tuberculosos al poco rato de levantarse. En la sífilis reciente y no tratada se observaría albuminuria ortostática con tanta frecuencia como en la tuberculosis (Arnold); pero es lo cierto que en otros muchos enfermos ortóticos no se descubre ninguna de las infecciones citadas, viéndonos entonces inducidos a pensar en otras infecciones banales o en intoxicaciones crónicas levísimas. Sin embargo, cuando se puede excluir todo factor etiológico conocido, y por la misma razón, cuando no sea posible establecer nexo alguno entre los factores mencionados y la albuminuria, entonces nos limitaremos a considerar la albuminuria como una de las manifestaciones de la constitución ortótica.

Está perfectamente establecida la importancia de la tuberculosis pulmonar y de los ganglios bronquiales (y de la escrofulosis), pero no de la tuberculosis de la piel, en la génesis de la albuminuria ortostática, sin que, no obstante, pueda ser considerada ésta como un signo precoz de la infección tuberculosa (Arnold). En los períodos primario, secundario y terciario de la tuberculosis pulmonar, han encontrado Lüdke y Sturm 88, 64 y 57 % de albuminúricos, respectivamente. De 81 tuberculosos examinados en este sentido, 38,2 % tenían albuminuria ortostática, al paso que ésta sólo se descubrió en el 26,6 % de soldados clínicamente sanos (Vinogradow y Raschba).

Acerca del mecanismo de la albuminuria ortostática, sostiene Jehle que se trata de una albuminuria debida a la compresión de la vena cava inferior por el espinazo desviado en lordosis, por cuyo motivo se produciría éstasis renal, y en consecuencia, albuminuria. En apoyo de su doctrina mecánica, aduce Jehle el hecho de que los niños y jovencitos que padecen albuminuria ortostática tienen acentuada lordosis de la columna lumbar, lordosis que se acentúa, como es natural, en la posición erecta, y que regresa transitoriamente cuando el enfermo adopta el decúbito. Así se explica que la albuminuria desaparezca en la posición echada, en cuya posición no se despierta efecto compresivo alguno sobre la vena cava inferior; y que vuelva a instalarse desde el momento en que se acentúa la desviación lordótica del espinazo, es decir, desde que el sujeto adopta la posición erecta. Además, en los sujetos con albuminuria ortostática puede hacerse aparecer albúmina en la orina provocando de intento

la desviación del ráquis mediante la colocación de un rodillo o saquito de arena bajo la región lumbar, estando el sujeto en cama (Jehle). No obstante, a estos argumentos aducidos por Jehle para explicar la albuminuria ortostática, s. lordótica, se ha contestado en los siguientes términos: que la albuminuria lordótica provocada no es constante; que hay casos de acentuada lordosis no acompañados de albuminuria; y en fin, que hay casos de albuminuria ortostática pura en los que el grado de lordosis no explica cómo puede ser comprimida la cava inferior. De todo esto deducimos que la lordosis debe considerarse como un síntoma frecuente del hábito ortótico, pero no como un fenómeno causal, y que «los ortóticos no tienen albuminuria ortostática porque tengan lordosis, sino que tienen frecuentemente albuminuria y lordosis ortostática y otras manifestaciones de ortostatismo, porque son ortóticos» (Pollitzer). La lordosis, tan frecuente en estos casos, se explica en vista de la hipotonia de la musculatura y de la laxitud de los aparatos ligamentosos del ráquis.

A. Loeb ha tratado de explicar la albuminuria ortostática admitiendo que la actitud erecta va ligada en estos sujetos a una insuficiencia circulatoria con éstasis venoso del riñón. En apoyo de su punto de vista, aduce A. Loeb que la eliminación de albúmina está en relación con la excreción de urea y con la cantidad de orina eliminada, y que aumenta el valor del cociente $\frac{\Delta}{\text{Cl Na}}$, exactamente lo mismo que ocurre en caso de descompensación de las lesiones valvulares, al debilitarse la potencia del corazón. Sin embargo, cabe preguntar qué debemos entender por «insuficiencia circulatoria» de los ortóticos. Si con esta expresión se quiere indicar que en la posición erguida se produce debilidad circulatoria general, y en consecuencia, éstasis venoso del riñón y aumento de permeabilidad de los epitelios glandulares, confesamos no poder suscribir semejante opinión, por la razón de que tales enfermos no ofrecen ningún otro signo de debilidad cardíaca; en cambio, si con aquel término se pretende señalar un estado de insuficiencia circulatoria local del riñón, entonces volvemos a la doctrina mecánica defendida por Jehle o a la teoría vasomotora que vamos a exponer en las líneas siguientes.

La albuminuria ortostática reconoce verosímilmente una génesis refleja. Según Pollitzer, trataríase de un reflejo vasomotor cuyo punto de descarga está en los vasitos glomerulares, y en parte, de un reflejo tróficosecretor que hace que el epitelio renal se vuelva permeable a la albúmina. Depone en pro de esta opinión el hecho de que los sujetos ortóticos posean una gran excitabilidad vasomotora refleja, hasta el punto de que, según Dietl, la reacción ortostática del riñón no depende tanto del grado de lordosis, en el sentido expuesto por Jehle, como del estado del sistema vasomotor. Ahora bien; como los estímulos reflejos en cuestión sólo se originan durante la permanencia en pié, hay que indagar cuál es su punto de partida y cuáles son las vías nerviosas por donde discurren hasta llegar a la estación de destino. A este respecto, consideramos muy verosímil que las excitaciones reflejas parten de las terminaciones sensitivas de los ligamentos y de los aparatos de sostén de las vísceras abdominales, y

quizá también de las propias vísceras. Como el hecho de ponerse en pié va ligado a un desplazamiento de las vísceras ventrales, se comprende que en aquellos sujetos que poseen una gran hiperexcitabilidad vasomotora, bastará la tracción que experimentan los aparatos de sostén correspondientes para que sean excitados mecánicamente los corpúsculos y las fibras sensitivas que se distribuyen en ellos. En apoyo de esta explicación puede traerse a cuenta que los síntomas ortostáticos que presentan los sujetos con ptosis visceral, desaparecen inmediatamente bajo la acción de recursos ortopédicos adecuados que tienen por objeto reponer las vísceras en su situación, o bien mediante la fijación quirúrgica del órgano descendido, por ejemplo, después de la gastropexia en la ptosis del estómago (G. Leven). También ha visto Gasbarrini ceder una albuminuria ortostática en una eventrada con la simple colocación de un vendaje oportuno destinado a corregir la ptosis de las vísceras.

También yo he tenido ocasiones repetidas de comprobar la desaparición de síntomas ortostáticos en enfermos que padecían ptosis visceral, con sólo reponer ortopédicamente los órganos dislocados; por lo demás, es esta una observación que podemos realizar a diario en nuestros enfermos. Pero se comprende que la aparición de síntomas ortóticos ha de estar condicionada por estos dos factores: por el factor mecánico del desplazamiento, y además, por el estado del sistema nervioso vegetativo, o más exactamente, por el grado de excitabilidad del sistema nervioso vasomotor. Como el grado de excitabilidad de este sistema puede variar en los diversos territorios del cuerpo, de ahí que los síntomas ortóticos se limiten a veces a ciertos órganos, respetando los demás; así, p. ej., puede haber pronunciada reacción ortótica del tracto digestivo con escasa reacción cardio-vascular, etcétera. Esto depende, como es consiguiente, del estado de los aparatos nerviosos locales que inervan las diferentes vísceras. Por otra parte, si se compara la acción del clinostatismo y del ortostatismo sobre los individuos ortóticos, de un lado; y de otro lado, los síntomas dependientes de la excitación del vago y del simpático, resulta que las reacciones cardiovasculares despertadas por el hecho de la posición en pié son afines de las que produce la excitación del simpático, y viceversa:

Acción del clinostatismo en los ortóticos.	Vagotonia.	Acción del ortostatismo en los ortóticos.	Excitación del simpático
Hipotonia cardíaca con dilatación.	Acción inotrópica negativa.	Hipertonia cardíaca. Eretismo.	Acción inotrópica positiva del acelerans.
Bradicardia absoluta o relativa.	Bradicardia.	Taquicardia.	Taquicardia.
Hipotensión vascular.	Hipotonia.	Hipertonia.	Hipertonia.
Estrecht°. pupilar.	Lo mismo.	Dilatación pupilar.	Lo mismo.

De esto, a admitir que la neurosis ortótica no es más que una manifestación de neurosis simpáticotónica, no hay más que un paso.

Pueden considerarse afines de la albuminuria ortostática ciertas formas de albuminuria provocadas por la palpación del abdomen, y que se presentan como resultado de la excitación mecánica del contenido de la cavidad abdominal. Menge ha observado, en efecto, que basta la simple palpación del riñón sano para que aparezca albúmina, cilindros y epitelios renales en la orina, y Schreiber ha visto por su parte que la palpación del abdomen va seguida a veces de albuminuria. A su vez, considera Schiff que la albuminuria transitoria que se descubre después de practicar el cateterismo del estómago y que va acompañada ocasionalmente de la presencia de glóbulos blancos y de cilindros y cilindroides en la orina, es un fenómeno afín de la reacción renal ortótica.

Debemos señalar aquí la albuminuria de tipo ortostático que se presenta a veces en sujetos afectos de ptosis del riñón (Castaigne). Si la tal albuminuria es explicable por trastornos circulatorios locales relacionados con la torsión, el acodillamiento o el estiramiento de los vasos del pedículo; o si debe de considerarse como expresión de trastornos vasomotores (y secretores) de naturaleza refleja, en forma análoga a lo admitido para la albuminuria ortótica pura, es una cuestión a la que no podemos contestar categóricamente. No obstante, es verosímil que aquí jueguen importante papel trastornos nerviosos vasomotores.

Al lado de la albuminuria ortostática pura, neurótica, describen algunos autores una forma lesional de albuminuria ortostática. La diferenciación de ambas formas resulta en principio bastante difícil, pues el diagnóstico diferencial no puede fundamentarse sobre los datos suministrados por las pruebas de la permeabilidad renal, ni sobre los hallazgos del examen microscópico del sedimento urinario. Según Pollitzer, la condroituria nocturna constituye, cuando es intensa y duradera, un signo bastante precoz del tipo lesional de albuminuria ortostática, a pesar de la carencia de otros síntomas demostrativos de lesiones renales.

La permeabilidad renal se halla generalmente intacta en los sujetos con albuminuria ortostática; sin embargo, algunas veces se demuestra retardo en la eliminación de la lactosa (Bauer y Habetin) y del azul de metileno, cuya eliminación hasta puede ser intermitente. El hallazgo de cilindros en el sedimento urinario es circunstancial, pero no infrecuente; empero, del hecho que se encuentren cilindros, no puede deducirse la existencia de lesiones renales.

Por oposición a la albuminuria ortostática, se describe un tipo de **albuminuria clinostática** (alb. de la posición echada); en estos casos raros de albuminuria, sólo la orina emitida durante la noche contiene albúmina, y en cambio, está desprovista de ella la orina diurna. Como esta forma de albuminuria se ha visto coincidir a veces con grandes tumores del bazo, se pensó en explicar los hechos admitiendo que el bazo tumoral comprime el pedículo vascular del riñón al adoptar el sujeto la oposición echada.

Otra especial forma de albuminuria funcional es la **albuminuria cíclica intermitente** descrita por Pavy-Teissier. La enfermedad se observa sobre todo en adolescentes, y adopta a veces carácter familiar (Londe). Por lo común trátase de muchachos flojos, anémicos, nerviosos, que aquejan palpitaciones, malestar vago, cefalalgia, dolores fugaces o persistentes en diferentes partes del cuerpo (calificados como «dolores nerviosos o reumáticos»), llamaradas de calor y astenia física e intelectual; pero, en cambio, faltan constantemente aquellos síntomas que se observan en las enfermedades del riñón, tales como hipertrofia cardíaca, ruido de galope, hipertensión vascular, edemas, etc. Mas lo característico de la dolencia es el ciclo urinario. Al paso que la orina de la mañana está exenta de albúmina, la orina emitida durante el período digestivo contiene albúmina en proporción variable, pero siempre en cantidad moderada; al mismo tiempo la orina es oscura, turbia, de densidad elevada y contiene abundante cantidad de sales fosfáticas y uráticas y de ácido oxálico. A la vuelta de unas horas, generalmente de cuatro a seis, se normaliza la composición de la orina; pero, en ocasiones, vuelve a presentarse un nuevo ciclo durante la digestión de la comida de la noche.

Es algo precaria la explicación que da Teissier del mecanismo de la albuminuria intermitente cíclica. Considera Teissier que seme-

jante forma de albuminuria está ligada a un estado de sobreactividad funcional del hígado, en virtud del cual son destruídas cantidades anormalmente crecidas de glóbulos rojos; considera, además, que las materias albuminoideas encontradas en la orina y que están representadas en su mayor parte por globulina, derivan del cuerpo de los eritrocitos destruídos en el interior del parénquima hepático; y supone, por otra parte, que la descarga de pigmentos y de ácido úrico que coincide con la eliminación de albúmina, está relacionada asimismo con la excesiva destrucción de corpúsculos rojos. Puede argüirse a todo esto que todavía no se ha demostrado mediante procedimientos inequívocos, que las albúminas urinarias sean identificables a la globina o a otros componentes albuminosos de los eritrocitos. Por lo demás, ya se echa de ver que deben de existir ciertas relaciones entre la albuminuria intermitente monocíclica y de doble ciclo y algunas formas de albuminuria dispéptica y de albuminuria digestiva.

La albuminuria figura entre los síntomas de la insuficiencia cardíaca. Cuando decae la potencia del miocardio, al mismo tiempo que decrece la presión arterial, aumenta la presión venosa, y en consecuencia, se produce éstasis a nivel del riñón. La perturbación circulatoria obra alterando los epitelios renales, que se hacen permeables a la albúmina, y esto a pesar de no existir lesiones anatómicas demostrables. Por lo tanto, la **albuminuria por éstasis venoso** se observa en las más variadas afecciones del órgano central de la circulación, como un síntoma más de la debilidad del miocardio; pero también observamos albuminuria por éstasis en todos aquellos casos en que la estancación venosa se limita exclusivamente al territorio vascular de los riñones o a campos vasculares más extensos, pero que comprenden también los vasos renales, como ocurre, verbigracia, cuando está comprimida la vena cava inferior por encima del punto de desagüe de las venas renales, o cuando éstas están angostadas u obstruídas por trombos. Si el trastorno circulatorio es de carácter pasajero, entonces la albuminuria cede desde el momento en que mejora la circulación local del riñón; naturalmente, esto quiere decir que las lesiones epiteliales debidas a la perturbación circulatoria son de carácter tan leve, que se reparan enseguida, sin dejar en pos de sí huella alguna. No obstante, si los disturbios circulatorios son persistentes, o si sobrevienen crísis repetidas de debilidad cardíaca, entonces pueden establecerse, andando el tiempo, lesiones anatómicas irreparables, que se traducen por el carácter permanente de la albuminuria.

También aparece albúmina en la orina comprimiendo la aorta o las arterias renales, y clínicamente, en todos aquellos casos en que está comprometido el riego arterial de los riñones (compresión de la aorta o de los vasos renales por tumores, trombos en la arteria renal, etc.) La defectuosa irrigación obra perturbando la nutrición de los epitelios renales, los que logran reponerse si el disturbio circulatorio ha sido pasajero.

Mencionaremos en este lugar las notables experiencias de Carrel y Guthrie acerca de la trasplantación del riñón. Gracias, sobre todo, a la técnica de sutura vascular seguida por Carrel, ha sido posible a este autor realizar la maravillosa operación de trasplantar a un perro el riñón de otro perro provisto de sus

correspondientes vasos y nervios; ha visto, además, que la trasplantación va seguida de éxito aún después de estar interrumpida la circulación durante tres cuartos de hora en el riñón trasplantado.

Réstanos señalar las **albuminurias tóxicas**, entre las que figuran la albuminuria simple febril y las albuminurias relacionadas con el ingreso de venenos variados. Es frecuente que aparezca albuminuria más o menos intensa en las intoxicaciones crónicas por el plomo y el mercurio, en el envenenamiento oxicarbónico agudo, en los envenenamientos accidentales debidos al fósforo, al arsénico, a la cantaridina, etc., así como en el curso de la anestesia clorofórmica y etérea. De estos venenos, unos producen lesiones renales bien estudiadas experimentalmente, de las que se habló en diferentes lugares de esta obra. La gravedad de las lesiones depende no sólo de la naturaleza del veneno, sino también de la dosis y de la persistencia con que actúa sobre los sensibles epitelios renales, y además, de factores inherentes al organismo, es decir, de factores constitucionales. En este último sentido, basta recordar el dato señalado por Ellinger, de que la cantaridina, que provoca fuerte inflamación renal en la mayor parte de los animales, atraviesa el riñón del erizo sin perjudicarle. Por otra parte, en el terreno clínico se tiene ocasión de observar a veces casos de exquisita susceptibilidad renal a ciertas drogas, p. ej., al mercurio, en tal forma que al paso que algunos individuos toleran perfectamente un enérgico tratamiento mercurial sin que se resienta en lo más mínimo su riñón, otros, en cambio, ya reaccionan con albuminuria después de la introducción de dosis pequeñas y poco reiteradas de un compuesto hidrargírico. Al preguntarnos ahora cuál es el mecanismo de estas formas de albuminuria tóxica, debemos recordar que una parte de ellas están ligadas al desarrollo de lesiones anatómicas más o menos graves de los epitelios renales, y que en otros casos deben jugar papel esencial simples trastornos funcionales, en parte relacionados con una intoxicación ácida general del organismo, y en parte, con disturbios de origen vasomotor.

La albuminuria que se descubre con gran frecuencia en el curso de las afecciones agudas (escarlatina, gripe, fiebre tifoidea, difteria, reumatismo, angina febril, erisipela) depende en todo caso de lesiones de los epitelios renales. Trátase a veces de lesiones nefríticas o nefrósicas más o menos intensas, pero, con mayor frecuencia, de lesiones muy leves o de meras perturbaciones funcionales de los epitelios. La llamada albuminuria febril propiamente tal —albuminuria que desaparece espontáneamente al declinar la fiebre o en la convalecencia, y que se atribuye a lesiones funcionales de los elementos glandulares—, constituye con toda seguridad una forma de albuminuria tóxica, ligada no tanto quizá a la influencia directa de los venenos bacterianos sobre las células epiteliales del riñón, como a la acción de materiales ácidos que se producen en el organismo a consecuencia de perturbaciones nutritivas. Acerca de este punto, véase lo que se dirá más adelante.

¿A qué nivel del aparato secretor pasa la albúmina a la orina? Experiencias practicadas en ranas por Nussbaum, han demostrado

que esto ocurre precisamente a nivel de los glomérulos, y Schmidt ha comprobado el mismo hecho estudiando la eliminación de la albúmina de huevo introducida en el organismo. Estos datos concuerdan con las observaciones de Posner, Ribbert y otros, cuyos autores han encontrado en riñones afectos de nefritis, bloques albuminosos dispuestos alrededor de los glomérulos. Mas si la albuminuria puede considerarse en principio como expresión de una insuficiencia del aparato glomerular (Posner, Meyer), esto no excluye que la albúmina pase en ocasiones a través de las paredes alteradas de los tubos contorneados, que es lo que ocurre en caso de graves lesiones renales; así, según Ribbert, la albúmina filtra en primer término a través de las paredes canaliculares. También ha visto Ribbert que la hemoglobina se elimina por los glomérulos (en caso de que el riñón esté sano o ligeramente lesionado), pero que puede eliminarse a través de los tubos cuando los riñones están gravemente enfermos.

Se admite generalmente que la albúmina endógena que se elimina con la orina procede directamente de la sangre; según esto, los materiales albuminosos del plasma sanguíneo no harían más que atravesar las paredes limitantes de la cavidad glomerular y de los tubos uriníferos. Los trabajos experimentales de Martín H. Fischer han modificado nuestras ideas clásicas acerca de la procedencia de la albúmina urinaria. Piensa Fischer que la causa fundamental de la albuminuria está en el acúmulo de materiales ácidos a nivel del riñón, materiales que actúan disolviendo las proteinas renales. Por lo tanto, lo que aparece en la orina es albúmina procedente de los epitelios renales, y no albúmina plasmática; pero como, de otra parte, las proteinas renales disueltas se regeneran constantemente a expensas de los materiales albuminosos de la sangre, de ahí que la albúmina urinaria derive en último término de los componentes albuminoideos del plasma sanguíneo. La argumentación de Fischer descansa sobre el hecho de que la introducción de dosis suficientes de materiales ácidos en el organismo, produce el cuadro de una nefritis aguda, y también, sobre el hecho de que la albuminuria se observa precisamente en aquellos casos en que hay sobreproducción de ácidos en el cuerpo, tal como ocurre durante los esfuerzos musculares violentos y durante el trabajo del parto, en el ayuno, consecutivamente a la anestesia clorofórmica (en el 13 % de los cloroformizados con riñón sano aparece albúmina, según Inouye), después de baños fríos y en el curso de las enfermedades febriles agudas. Además, también depone en favor de la doctrina sostenida por Fischer, la observación realizada por v. Hösslin, de que aumenta la cantidad de albúmina después de la ingestión de ácido fosfórico; y de que disminuye, por el contrario, a seguida de la administración de CO_3HNa. El punto de vista defendido por Castaigne y Rathery, a saber, que la albúmina de la orina puede derivar de la licuación de las granulaciones albuminoideas contenidas en el protoplasma de las células de los tubos contorneados (citolisis protoplasmática), granulaciones que se regeneran a expensas de las albúminas del plasma, concuerda en lo fundamental con la doctrina de Fis-

cher acerca de la procedencia de las materias albuminoideas eliminadas con la orina.

El acúmulo de materiales ácidos a nivel del riñón puede depender, o de trastornos del metabolismo general, o bien de disturbios puramente locales de la glándula. Aparte de la albuminuria que sobreviene en las condiciones mencionadas anteriormente, y que está probablemente en relación con un estado de acidosis absoluta o relativa, merece consignarse que también la albuminuria febril obedece quizá a un estado de intoxicación ácida, de acuerdo con lo establecido por M. H. Fischer. En efecto, Fridericia y Olsen han demostrado en los febricitantes descenso de la presión parcial del CO_2 del aire alveolar, descenso que no está en relación con el grado térmico, ni con la cuantía de los trastornos respiratorios, sino con un estado de acidosis más o menos acentuado. Asimismo, también se comprueba la existencia de un grado variable de intoxicación ácida en la diabetes sacarina, en los cardiópatas disneicos, durante el trabajo muscular enérgico, y en principio, en todos aquellos casos que cursan con anoxihemia más o menos marcada; y además, en las embarazadas, en las que Leimdörfer, Novak y Porges han encontrado rebajada la presión parcial del CO_2 del aire alveolar. Ahora bien; en vista de la frecuencia con que se observa albuminuria en los casos mencionados, independientemente de toda lesión anatómica demostrable en los riñones, no consideramos aventurado establecer cierta relación entre la albuminuria y la intoxicación ácida, en el sentido expuesto por Fischer. Por otra parte, si en los trastornos circulatorios locales del riñón se acumulan a su nivel materiales ácidos, como expresión de perturbaciones nutritivas de sus células; y por tanto, si es preciso explicar las albuminurias reflejas y las debidas al éstasis venoso local como consecuencia de un estado de acidosis local, es un problema que no podemos resolver por el momento, dada la carencia de datos experimentales. Otro tanto puede decirse de la albuminuria nefrítica. Sin embargo, en las nefritis complicadas con insuficiencia renal se ha encontrado disminuída la presión parcial del CO_2 intra-alveolar (Porges y Leimdörfer), y, por otra parte, se ha visto que el grado de albuminuria va de la mano con el grado de acidez de la orina; así, la acidez máxima se halla en las nefritis agudas, que cursan en general con albuminuria intensa, y la más baja, en la nefritis crónica intersticial, en la que existe albuminuria mínima. En el siguiente cuadro de Höber, reproducido por Fischer, puede verse el grado de acidez de la orina normal y patológica:

Acidez real, calculada sobre el contenido en hidrogeniones			Acidez de titulación	
Normal	Patolog.		Patolog.	Normal
0,58	2,34	Nefritis intersticial	0,019	0,046
0,52	1,50	Lo mismo	0,018	0,034
0,50	0,84	Lo mismo	0,027	0,042
0,46	1,10	Lo mismo	0,020	0,069
0,31	2,20	Nefritis aguda	0,022	0,075
	2,10	Lo mismo	0,020	
	0,56	Nefritis crón. inters.	0,014	
	0,67	Lo mismo	0,050	

Ignoramos si la albúmina urinaria procede en ciertos casos de otros órganos distintos del riñón, p. ej., de los músculos. Semejante problema se plantea desde el momento que se sostiene por algunos que la hemoglobina eliminada por el riñón en ciertos casos de hemoglobinuria, procede de las masas musculares, y no de los corpúsculos rojos de la sangre (Camus). Esta explicación sería válida para la hemoglobinuria paroxística del caballo, para ciertas formas de hemoglobinuria espontánea del perro, y en fin, para una parte de los casos de hemoglobinuria a frigore del hombre.

En relación con esto se ha pensado que la albúmina urinaria encontrada después de practicar ejercicios físicos (albuminuria de fatiga) y de enfriamientos intensos, podría derivar de las propias masas musculares. En pro de la doctrina sustentada por J. Camus y Pagniez acerca del origen muscular de ciertas

formas de albuminuria, podría aducirse el hecho de existir crísis de albuminuria que cursan como la hemoglobinuria paroxística a frigore, salvo, naturalmente, la presencia de pigmento hemoglóbico en la orina (albuminuria paroxística a frigore), y además, la existencia de crísis típicas de hemoglobinuria alternando con albuminuria simple (Bastianelli).

Pero debe advertirse que no bastan estas pruebas de carácter clínico para afirmar el origen muscular de la albúmina eliminada en ciertos casos. En primer término, falta saber si la albuminuria que precede, acompaña o subsigue a la crisis de la hemoglobinuria, es una albuminuria típica; y en segundo lugar, precisa resolver si los compuestos albuminoideos proceden de los músculos. Acerca del primero de estos puntos, debemos admitir, de acuerdo con los resultados logrados por Franchini, que la substancia proteica contenida en estas orinas corresponde a la globina, es decir, al componente albuminoideo resultante de la excisión de la hemoglobina. Esta afirmación implica, como es consiguiente, la solución del segundo de los problemas planteados, en el sentido de que la globinuria observada en tales casos reconoce un origen hemático (globular), y no muscular.

Dentro de una doctrina general que tratase de explicar las albuminurias, podría establecerse la siguiente clasificación genética de las mismas:

1. Albuminuria exógena. Los materiales proteicos sómato-extraños que han penetrado en el organismo y que no han sido asimilados por el protoplasma, son eliminados por el riñón.

2. Albuminuria endógena. La albúmina urinaria deriva de las propias albúminas corporales. Cabría distinguir aquí los casos siguientes:

a) Albuminuria hematógena. Los materiales proteicos contenidos en la orina proceden del plasma sanguíneo.

b) La albúmina es de procedencia renal (disolución de las proteinas renales y paso de las mismas a la orina).

c) Albuminuria ligada a la presencia de albúminas hémato-extrañas en la sangre (albuminuria de origen muscular?), o a la presencia en el plasma de proteicos derivados de la destrucción de los corpúsculos rojos (globinuria).

d) Albuminurias en relación con un cambio en la constitución de las albúminas propias del cuerpo. Las proteinas que han perdido su carácter específico son eliminadas como materiales extraños, de modo análogo a lo que ocurre con los albuminoides heterólogos.

Acerca de este último punto, cuyo interés teórico es de importancia suma, no cabe sino exponer simples conjeturas. Semmola ha defendido con argumentos variados una doctrina patogenética muy original acerca de la enfermedad de Bright. Supone Semmola que el disturbio primario, esencial, consiste en una alteración particular de la albúmina, en virtud de la cual se vuelve ésta «inasimilable», es decir, inadecuada para los cambios nutritivos; las albúminas inasimilables, que se comportan, por tanto, como materiales extraños, son eliminadas por el riñón, de tal manera que las lesiones renales que ahora se desarrollan como resultado de la nocividad de las albúminas eliminadas, constituyen realmente un fenómeno secundario. Por lo tanto, según Semmola, lo primario en la enfermedad de Bright sería la modificación patológica de la albúmina; y lo secundario, las lesiones renales despertadas por la eliminación renal de las proteinas no asimilables. También v. Noorden tiende a explicar ciertas formas de albuminuria por una alteración primaria de la albúmina sanguínea, por una «degeneración» (Abartung) de la misma. La albúmina degenerada, no pudiendo ser asimilada, es eliminada por el riñón (diabetes albuminosus).

Desgraciadamente, y dada la época en que fué emitida esta doctrina, carecen de solidez las pruebas aducidas por Semmola en defensa de su criterio, pero nada hay que se oponga en principio a la admisión de una doctrina análoga para explicar ciertas formas de albuminuria. Sabemos, en efecto, que las materias albuminoideas pueden perder su especificidad genética y de constitución cuando se someten a la influencia de diversos agentes físicos y químicos (véase el capítulo: Antígenos y anticuerpos, en el Tomo primero); y sabemos asimismo que la frecuencia de la reacción autoanafiláctica es mucho mayor cuando se opera con sueros que han permanecido algún tiempo en el termostato, que no con suero recién obtenido, lo que prueba que en aquellas condiciones las proteinas séricas se hacen más heterogéneas con respecto al plasma circulante (Widal,

Abrami y Brissaud). No tendría, pues, nada de extraño que las propias albúminas corporales experimentasen in vivo ciertas modificaciones que abocasen a la pérdida de su carácter específico, y secundariamente, a su eliminación por vía renal. Hay aquí un campo abierto a futuras investigaciones, cuyo alcance teórico sería de extraordinaria importancia.

Núcleoalbuminuria y condroituria

Es sabido que en la orina normal existe una substancia precipitable por el ácido acético diluído, pero no hay unanimidad de criterio por lo que respecta a la verdadera naturaleza química de la substancia en cuestión. Primeramente se la consideró como una substancia mucinosa, como mucina, pero, en cambio, Obermayer, pretende que se trata de una núcleoalbúmina, basándose en el hecho de haber demostrado la presencia de fósforo en el precipitado que se recoge después de la adición de ácido acético a la orina. La substancia precipitable en frío por el ácido acético diluído se descubre también en mayor o menor cantidad en gran número de orinas patológicas, por ejemplo, en las enfermedades infecciosas, en la caquexia, en la nefritis parenquimatosa aguda, en la debilidad cardíaca, en la albuminuria cíclica y en la albuminuria ortostática, y además, como una forma de núcleoalbuminuria pura intermitente de los niños sanos (Schmidt). Según la procedencia de la núcleoalbúmina, distingue Obermayer un tipo de **núcleoalbuminuria** hematógena, en el cual la núcleoalbúmina procede de la sangre, o mejor, de los glóbulos sanguíneos blancos desintegrados, tal como debe de ser el caso en la leucemia y en las enfermedades infecciosas que cursan con fuerte reacción leucocitaria (pneumonía, focos supurativos, etc.); y otro tipo de núcleoalbuminuria de origen renal o vesical, en relación con el paso a la orina de las substancias procedentes de la desintegración de las células de la vejiga y del propio riñón. Busy sostiene que hay paralelismo entre el grado de núcleoalbuminuria y la cuantía de la reacción leucocitaria. Consignemos también aquí que A. Jolles encontró núcleohistona, substancia muy abundante en los leucocitos, en la orina de un enfermo de pseudoleucemia.

No obstante, está aún tan embrollada la cuestión concerniente a la química de la substancia acetoprecipitable de la orina normal y patológica, que, a decir verdad, no estamos seguros de que su presencia en la orina pueda definirse como «núcleoalbuminuria». Oswald sostiene que el cuerpo precipitable por el ácido acético es una mezcla de fibrinógeno y globulina, y Mörner pretende que el enturbiamiento que se forma en la orina al añadir ácido acético, es una combinación de seroalbúmina (de la que la orina normal contendría 20 a 80 miligramos por litro) con ácido condroitinosulfúrico y con ácidos nucleicos. En presencia del ácido acético, el ácido condroitinosulfúrico se combina con los cuerpos albuminoideos y con las albumosas formando un compuesto insoluble. Ahora bien; independientemente de todo aumento en la cantidad de albúmina eliminada en condiciones normales, y por consiguiente, con entera independencia de toda albuminuria de carácter patológico, podría acontecer que aumentase la proporción de ácido condroitinosulfúrico, o en otros términos, que apareciese **condroituria.** Esta condroituria, cuya demostración resulta sumamente fácil siguiendo la técnica dada a conocer por Pollitzer, se observa con frecuencia en las enfermedades infecciosas agudas, especialmente en la tonsilitis, coincidiendo o no con albuminuria, y además, en la albuminuria ortostática, sobre todo en el tipo lesional de ésta, precisamente en el período libre de albuminuria.

Albuminuria mielopática

No conocemos con exactitud la verdadera naturaleza de la proteína de Bence-Jones. Este cuerpo se ha encontrado en la orina de enfermos con mielomas múltiples de los huesos, y también, aunque no con tanta constancia, en la leucemia linfática (Askanazy y otros). El cuerpo de Bence-Jones coagula entre 50-60° y se

redisuelve a la temperatura de la ebullición; precipita en frío por el ácido nítrico y por el ferrocianuro potásico y ácido acético, pero el precipitado se disuelve al hervir la orina. Se ha considerado como una albumosa primaria, pero dada su composición en aminoácidos, tiende a considerarse como una proteina genuina, y no como un producto de desintegración. La proteina de Bence-Jones no contiene fósforo.

Como la médula ósea normal no contiene proteina de Bence-Jones (Nerking), y como, de otra parte, el cuerpo en cuestión existe, aunque de manera inconstante, en el tejido mielomatoso, es natural pensar que esta especial proteina se forma en las mismas células tumorales, de donde pasaría a la sangre (Magnus-Levy). Simon piensa que el cuerpo de Bence-Jones se forma a expensas de la seroglobulina, bajo la influencia de un fermento contenido en las células mielomatosas. Además, como la eliminación de albuminoide de B-J es independiente de la dieta seguida por el enfermo (en algunos casos se eliminan en un día hasta 70 grs.); y como, de otra parte, no se trata de una albúmina específicamente extraña, pues el suero de conejo preparado con la albúmina de B-J contiene precipitinas que actúan sobre los albuminoideos del suero humano (Abderhalden y Rostocki), resulta que debemos considerar la proteina de B-J como un albuminoide anormal histiógeno que pasa de los elementos tumorales a la sangre, siendo descartado ulteriormente por el riñón, a la manera de las albúminas hémato-extrañas.

Nos consideramos libres de tratar en este lugar otras cuestiones que algunos autores incluyen en esta sección. La glucosuria y la albumosuria y peptonuria han sido tratadas en el capítulo dedicado al estudio de las perturbaciones nutritivas, y de la hemoglobinuria se trató en la sección de Enfermedades de la sangre. Tampoco consideramos pertinente dedicar unas páginas a estudiar las hematurias, asunto cuyo desarrollo corresponde más bien a los libros de Semiología.

El origen de los diferentes tipos de cilindros urinarios

En la orina de sujetos normales se hallan ocasionalmente algunos cilindros, sobre todo, después de practicar ejercicios físicos algo sostenidos, y, según Menge, también después de la palpación del riñón. Fuera de estos casos, debe advertirse que la presencia de tales formaciones coincide casi siempre con la existencia de albuminuria de origen renal, por más que a veces pueda demostrarse la presencia de cilindros, esto es, cilindruria, en orinas exentas de albúmina (Kossler y otros). Semejantes hallazgos se han descrito sobre todo en los desórdenes circulatorios del riñón y, excepcionalmente, en caso de nefritis, particularmente en la nefritis intersticial crónica.

Es muy plausible la idea sostenida por Wallerstein y otros autores, de que tanto los cilindros hialinos como los granulosos se forman a expensas del epitelio degenerado de los canalículos urinarios; y que los cilindros epiteliales representan el punto de partida de las formaciones hialinas y granugientas que con tanta frecuencia se observan en las inflamaciones renales agudas y crónicas. En tanto los cilindros epiteliales ofrecen el aspecto de tubos o de for-

maciones cilíndricas macizas constituídos por células del epitelio tubular que se han desprendido de su base de implantación, los cilindros hialinos tienen el aspecto de ténues filamentos de 10 a 50 μ de diámetro y de una longitud variable, pero que no excede por lo común de un milímetro, y desprovistos de toda estructura. Además de los cilindros epiteliales puros y de los cilindros hialinos y granulosos —formados estos últimos por el acúmulo de gránulos de mayor o menor tamaño—, existe toda una serie de formas mixtas, que se designan, según su constitución, con los nombres de cilindros gránulo-celulares, gránulo-hialinos, etc. Dadas las relaciones que se descubren entre los diferentes tipos de cilindros urinarios, no resulta aventurada la sospecha de que las formaciones granulosas derivan de conglomerados celulares degenerados (de epitelios tubulares y, seguramente también, de leucocitos), y que los cuerpos cilíndricos hialinos proceden, a lo menos en parte, del material granuloso que entra en la composición de los cilindros de este nombre.

Se ha admitido por algunos que los cilindros hialinos proceden de exudados que se coagulan en la luz de los tubuli (Ribbert), y en parte, de gotitas de material hialino resultante de la descomposición del epitelio. Es posible, según hace notar Suzuki, que los cilindros urinarios se originen no solamente a expensas de exudados glomerulares, de productos de secreción de los epitelios y de gotitas hialinas resultantes de la descomposición de las células, sino también a partir de trasudados plasmáticos que se producen a nivel de las paredes denudadas de los tubos. No cabe negar, sin embargo, la posibilidad de que se formen cilindros granulosos e hialinos a partir de formaciones cilíndricas de naturaleza epitelial. M. H. Fischer ha demostrado experimentalmente la transformación de unos tipos en otros. Cuando se hacen frotes con el producto del raspado procedente de la superficie de un trozo de riñón previamente sumergido en una solución ácida débil, se observan no sólo células epiteliales aisladas y acúmulos celulares, sino también cilindros epiteliales y granulosos; si se prolonga la acción de la solución ácida, o bien si de primer intento se hace actuar una solución más concentrada, entonces aparecen cilindros hialinos, los cuales se originan a partir de los c. granulosos por desaparición de las granulaciones. También ha observado Fischer que se forman cilindros hialinos cuando se tratan fragmentos de parénquima renal por álcalis diluídos, y que semejantes cuerpos hialinos se transforman en cilindros granulosos cuando se les trata con soluciones ácidas.

Yo he tenido ocasión de convencerme de la exactitud de los trabajos de Fischer, habiendo publicado hace años un artículo sobre la formación de los cilindros urinarios. En preparaciones hechas según las indicaciones de Fischer, pueden verse todos los tipos de cilindros, y puede asistirse a la transformación de los c. granulosos en hialinos, y viceversa. De los cilindros epiteliales se forman unos cilindros granulosos en los que todavía pueden percibirse núcleos intactos o en degeneración; más tarde la substancia nuclear se transforma totalmente en gránulos. En las preparaciones pueden observarse todas las formas de tránsito.

Indudablemente, los cilindros hialinos están formados por substancias de carácter albuminoideo. Ernst admite que la substancia hialina se origina a partir de la fibrina, y admite, por lo tanto, que tales cilindros hialinos son primitivamen-

te de naturaleza fibrinosa. Ernst apoya esta manera de ver sobre el hecho de que los cilindros hialinos presentan parcialmente las reacciones colorantes de la fibrina de Weigert, de tal manera que a veces se observarían manchones y fajas axiales coloreables por el método de Weigert, al lado de porciones constituídas por material hialino. Lo que sí es indudable, es que a veces se encuentran en la orina cilindros fibrinosos y fibrinoso-hemáticos (en las nefritis hemorrágicas y en los trastornos circulatorios del riñón), sin que sepamos por el momento a ciencia cierta si tales cilindros pueden transformarse en c. hialinos. En cambio, parece seguro que los c. céreos o coloides, que ofrecen un aspecto muy parecido a los precedentes, pero que toman bien los colorantes y que dan frecuentemente, pero no siempre, la reacción amiloidea, derivan de los c. hialinos en virtud de un proceso degenerativo. En contra de lo que se había creído, ni los c. céreos ni los cilindros amiloides (que se tiñen en rojo con la solución de violeta metilo, y en pardo con la solución yodo-yodurada, color que pasa al violeta con el ácido sulfúrico) son patognomónicos de la degeneración amiloidea de los riñones, pues también se observan fuera de la amiloidosis renal. Al decir de Jürgens, los cilindros hialinos pueden transformarse en c. amiloideos. Es verosímil, según piensan algunos, que los llamados cilindros hemoglobínicos, que a veces se observan en las nefritis hemorrágicas y en la hemoglobinuria, no sean otra cosa que cilindros hialinos o céreos, o quizá cilindros fibrinosos, impregnados de hemoglobina. Los cilindros grasientos están constituídos fundamentalmente por material hialino salpicado de gránulos de grasa, procedente con toda seguridad de la degeneración grasienta del epitelio. En cuanto a la significación de los cilindros lipoídicos birrefringentes, recuérdese lo que se dijo al principio de este capítulo.

Debemos mencionar aquí la existencia ocasional de cilindros leucocitarios y hemáticos —formados estos últimos por acúmulos de glóbulos rojos— en caso de nefritis agudas. No goza de crédito alguno la opinión sustentada por Feuillée, de que los cilindros urinarios no se formarían nunca a expensas de células renales, sino a partir de leucocitos.

El hallazgo de cilindros en la orina prueba generalmente la existencia de lesiones renales o de trastornos circulatorios a nivel del riñón. Péhu pretende que los cilindros granulosos son característicos de las llamadas nefritis epiteliales, en las que pueden observarse al mismo tiempo cilindros de epitelio; y que los cilindros hialinos se encuentran sobre todo en caso de trastornos circulatorios. La naturaleza de las formaciones cilíndricas encontradas en la orina no sólo depende de las condiciones que presiden su formación en el interior de los tubos renales, sino, además, del tiempo que quedan retenidos en los lugares de su formación y de las modificaciones que experimentan en las vías conductoras de la orina. En términos generales cabe decir que en las orinas alcalinas sólo se encuentran cilindros hialinos, y en las orinas ácidas, cilindros de tipo granuloso, a no ser que la reacción sea muy fuertemente ácida, en cuyo caso se observan también cilindros hialinos. Dadas las relaciones que existen entre los diferentes tipos de cilindros urinarios, esto es, conocida la transformación de unos en otros, se comprende que la aparición de tal o cual forma de cilindros en el sedimento dependerá no sólo de las condiciones en que se encuentra el riñón, sino también de la composición de la orina, del tiempo que permanecen aquéllos en las vías conductoras y de las alteraciones secundarias que puede experimentar la orina en el reservorio urinario.

Los cilindroides —formados por filamentos mucosos bastante largos, de espesor variable, pálidos, transparentes y de forma acintada muchas veces— pueden encontrarse tanto en la orina normal

como patológica. Al paso que algunos autores (Hawk) no conceden ninguna significación clínica a la presencia de cilindroides, Hille piensa que tienen idéntica significación que los cilindros hialinos, y Posner sostiene que entre aquellas formaciones y los cilindros hialinos no hay más que diferencias meramente cuantitativas, y que su presencia en la orina debe tomarse en consideración para el diagnóstico de las nefropatías. Evidentemente, los cilindroides se encuentran a veces en las nefritis, sobre todo en las nefritis agudas, acompañando a los cilindros típicos; pero también pueden encontrarse ocasionalmente en caso de cistitis y de pielitis, sin que sea posible demostrar ninguna lesión renal. De todas suertes, no hay manera de establecer diferencias entre los cilindroides de origen renal, formados en los tubos secretores y colectores, y los que se originan en las vías de conducción más bajas. En cuanto a la composición química de estas formaciones, admite Hawk que contienen núcleoproteina.

Alteraciones que pueden experimentar algunos componentes de la orina en las vías de conducción y en el reservorio urinario. Calculosis urinaria.

Es bien conocida la fermentación amoniacal que experimenta la orina cuando se abandona al aire, sobre todo, si la temperatura es algo elevada. La transformación de la urea en carbonato amónico

$$CO\begin{matrix}NH_2\\NH_2\end{matrix} + 2H_2O = CO\begin{matrix}O.NH_4\\O.NH_4\end{matrix}$$

bajo la influencia de las bacterias, tiene lugar a veces en el propio reservorio urinario, como se observa con relativa frecuencia en las infecciones de la vejiga. Entre los microorganismos causantes de la fermentación amoniacal de la urea, figuran el *Micrococcus ureæ* y el *B. ureæ,* por más que también pueden provocarla variadas especies de cocos y gran número de bacterias (Miquel). A consecuencia de este proceso fermentativo, que se realiza más de prisa cuando existen materias albuminoideas en la orina, la reacción de ésta se torna neutra o alcalina, precipitándose por tal motivo fosfato cálcico amorfo, fosfato amónico y fosfato amónico-magnésico.

El agente de la transformación amoniacal de la urea es un fermento, la ureasa (Musculus, Miquel). El carbonato amónico formado a expensas de la urea se descompone ulteriormente en anhidrido carbónico, agua y amoníaco, con arreglo a la siguiente ecuación:

$$CO\,(O.N\,H_4)^2 = CO_2 + H_2O + 2\,N\,H_3.$$

Sentini ha descrito la fermentación amoniacal del ácido úrico provocada por algunos cocos y bacterias. Cuando se abandona al aire una solución conteniendo un gramo de ácido úrico y seis gramos de fosfato disódico por litro de agua, se observa al cabo de pocos días enturbiamiento del líquido, en el cual

se demuestra la presencia de urea y de carbonato amónico (Gérard). Semejante transformación del ácido úrico puede representarse en la siguiente forma:

$$C_5H_4N_4O_3 + 3\,O + 4H_2O = CON_2H_4 + CO_3(NH_4)^2 + 3\,CO_2.$$

No resulta inverosímil que esta fermentación tenga lugar en la orina estancada en la vejiga, al mismo tiempo que la fermentación amoniacal de la urea.

La formación de gases en la vejiga urinaria y la expulsión de éstos al mismo tiempo que la orina, es un fenómeno de observación rara. La **pneumaturia** se observa a veces como resultado de la fermentación alcohólica de la glucosa contenida en orinas diabéticas (Müller, Senator) bajo la influencia de bacterias diversas, del bacilo del colon, del *B. proteus vulgaris* o de levaduras análogas a las que provocan la fermentación de la cerveza (Senator). Cuando la orina es alcalina, la glucosa puede experimentar la fermentación láctica, pero entonces no se producen gases. También puede observarse desprendimiento gaseoso (CO_2, H) en orinas exentas de azúcar; pero aún no está bien determinado cuáles son los productos que experimentan en este caso la fermentación bacteriana, aunque parece probable que se trate de materias albuminoideas y de proteidos de la orina. Bajo la influencia de gérmenes variados, sobre todo del *Proteus vulgaris,* del *B. megaterium* y de las bacterias del grupo colon-tífico, se descomponen a veces los compuestos de azufre con formación de gas sulfhídrico, constituyéndose la **hidrothionuria,** que comunica a la orina su olor característico a huevos podridos. Los agentes causales de todas estas fermentaciones llegan a la vejiga por una de estas vías: o por vía sanguínea, o a partir del conducto uretral, o en fin, por emigración desde el intestino, cuando se establece alguna comunicación anormal entre esta cavidad y el reservorio urinario. Según se comprende, el desarrollo de tales procesos fermentativos anormales estará favorecido por el estancamiento de la orina.

Mucho se ha discutido acerca de la patogenia de la **litiasis urinaria.** Las formaciones calculosas primarias están constituídas generalmente por conglomerados uráticos (urato sódico y ácido úrico libre), y con menos frecuencia, por oxalato cálcico o por sales fosfáticas y carbonatos térreos. Más excepcionales son los cálculos de cistina y los de xantina y los conglomerados de tabletas de colesterina; pero es justo hacer observar que los cálculos que se forman en las vías urinarias no son por lo común puros, en el sentido de estar integrados por una substancia, sino mixtos, p. ej., úrático-oxálicos (formados por capas de uratos y oxalatos) o úrático-fosfáticos, como es el caso a veces cuando alrededor de un núcleo úrático primario se depositan secundariamente masas de fosfato amónico-magnésico y de fosfato cálcico amorfo. Esta deposición calculosa secundaria sólo se observa, como es natural, cuando un cálculo de ácido úrico formado en la vejiga o emigrado a ésta desde el riñón, se encuentra en un medio alcalino, tal como ocurre cuando la orina experimenta la fermentación amoniacal en la vejiga. De todas suertes, todos los cálculos, tanto pequeños como grandes, tienen un armazón de materiales orgánicos (Ebstein) constituído por detritus celulares, por substancias albuminoideas o por moco. Desde los esfe-

rolitos que constituyen las masas de infarto úrico observadas con tanta frecuencia en riñones de niños y fetos, hasta los grandes cálculos pélvicos y vesicales, en todos se encuentra constantemente un armazón orgánico. Lo que ya es más dudoso, es que la tal armazón sea un fenómeno primario, y que alrededor de ella como núcleo se precipiten y conglomeren los cristales y las sales amorfas que constituyen la masa principal del cálculo. Por oposición al parecer de Ebstein, sostienen otros autores, Aschoff y Kleinschmidt entre ellos, que la aparición de substancias albuminoideas tanto en los cristales sueltos como en los conglomerados, es un fenómeno secundario relacionado con la difusión de aquéllas a través de la masa calculosa.

En medio centenar de cálculos analizados, G. Klemperer ha encontrado 38 % de cálculos de ácido úrico; 20 % de oxalato cálcico; 12 % de ácido úrico y ácido oxálico; 8 % de urato sódico; y 24 % de sales alcalinas. En cuanto al armazón orgánico encontrado por Ebstein en todos los cálculos, no deriva obligatoriamente de los epitelios descamados de las vías urinarias, pues hay, evidentemente, formación de cálculos sin que coexistan fenómenos catarrales. La doctrina de Ebstein relativa a la existencia de un catarro litógeno, es la misma que se expuso al hablar de la formación de los cálculos biliares. Por lo demás, Moritz ha demostrado que también los cristales aislados de ácido úrico, que precipitan espontáneamente en la orina o después de la adición de un ácido, poseen un estroma orgánico difundido en toda la masa del cristal. La substancia mucinosa que existe normalmente en la orina puede formar el armazón unitivo de los cristales y de los conglomerados cristalinos.

Los cálculos crecen por aposición sucesiva de materiales, y en esta forma pueden constituirse piedras urinarias de gran tamaño, hasta de 2 kgr. de peso! (Brun y Letulle). Examinaremos luego las doctrinas que tratan de explicar la precipitación de las substancias que constituyen la masa calculosa; pero, al mismo tiempo, se impone también la solución del siguiente problema: formados los cálculos, pueden disolverse en las mismas vías urinarias? A las pruebas clínicas no puede concedérseles gran valor demostrativo en el sentido indicado; en cambio, los trabajos experimentales instituídos por Rosembach demuestran en forma que no permite duda alguna, que los cálculos experimentan un proceso de disgregación y de disolución en la cavidad de la pelvis renal. Desde luego, ha visto Rosembach que los cálculos artificiales producidos por la oxamida se disuelven en tiempo relativamente breve (en el perro). Abriendo la pelvis renal, introduciendo en ella calculillos o fragmentos de cálculos de procedencia humana, y suturando luego los labios de la incisión y esperando a que los animales se repongan de la delicada operación, ha visto Rosembach que, andando el tiempo, las piedras cálcicas se disuelven con relativa facilidad; que son más resistentes los cálculos úricos; y en fin, que los que más resisten son los cálculos oxaláticos. Al decir de Rosembach, no se trataría de una disolución química, sino, probablemente, de un desmenuzamiento por disolución del cemento unitivo de los cristales.

La reacción de la orina influye, desde luego, en la precipitación de algunos de sus componentes. Ultzmann hablaba de formación calculosa primaria para expresar la formación de cálculos que tiene lugar en la orina de reacción ácida (cálculos uráticos y

oxaláticos); según él, todos esos cálculos se formarían en el mismo riñón, de donde podrían emigrar a la vejiga; pero hoy también se admite la posibilidad de una formación calculosa secundaria, para señalar los cálculos que se forman en la vejiga a partir de los sedimentos que precipitan en la orina de reacción neutra (carbonato cálcico o fosfato cálcico cristalino) o alcalina (fosfato cálcico amorfo, fosfato amónico-magnésico, urato amónico). Un cálculo primario úrático u oxálico puede transformarse en mixto por deposición de fosfato amónico-magnésico y de fosfato cálcico en la periferia del núcleo primitivo, que es lo que ocurre generalmente en los cálculos vesicales. Sin embargo, debe hacerse observar que si la litiasis ácida, tanto úrática como oxálica, se desarrolla independientemente de toda alteración séptica del órgano en donde asientan los cálculos, la litiasis alcalina, fosfática, puede ser también primaria, esto es, expresión de trastornos nutritivos, aunque se trate lo más a menudo de formación secundaria consecutiva a fermentaciones anormales de la orina, relacionadas con la infección de la vejiga y con la estancación de la orina.

Pero si la precipitación de los materiales disueltos en la orina es influída por la reacción del líquido, esto no quiere decir que sea éste el único factor, ni siquiera el más importante, para la formación calculosa. En este sentido se concede hoy gran importancia a la disminución o a la falta de coloides protectores y a especiales alteraciones físico-químicas de la orina (Lichwitz y otros). A los que sostienen que la causa esencial, primaria, de la calculosis urinaria está en anomalías nutritivas, puede contestársele que se dan muchos casos de sobrecarga úrática y oxálica en la sangre y en la orina sin que esto vaya ligado a la formación de cálculos.

Cierto que, según recientes investigaciones de Schnell, los infartos uráticos del riñón, constituídos por esferolitos que obstruyen los conductos uriníferos, están relacionados con una destrucción anormalmente intensa de materiales ricos en purinas, lo que explica su frecuente formación tanto en la leucemia linfática como en la leucemia mielógena. Otro tanto cabe alegar en la génesis de los infartos úricos hallados con relativa frecuencia en el riñón de los recién nacidos (en los tubos colectores de la substancia medular y, en parte también, en los canalículos de la zona cortical), que se atribuyen a una sobrecarga de ácido úrico relacionada con la exagerada destrucción de glóbulos blancos que ocurre en los días subsiguientes al nacimiento (*). Sin embargo, ni estos ni otros datos prueban que la precipitación de los cristales de ácido úrico y oxálico y de urato sódico y de oxalato cálcico, dependa exclusivamente de la excesiva concentración de las mencionadas substancias, pues, conforme a lo dicho hace un momento, hay casos en los que no se forma ningún cálculo a pesar de existir anormal sobrecarga de tales cuerpos en la sangre y en la orina. Unicamente parece esencial el desarrollo de un disturbio nutritivo para la formación de una especial categoría de

---

* Inmediatamente después del nacimiento, el niño tiene 10 a 20 mil glóbulos blancos por mm. c., pero la curva declina ya a partir del primer día.

cálculos: nos referimos a los cálculos de cistina, cuya formación presupone obligatoriamente la existencia de cistinuria.

La diátesis calculosa urática no tiene nada que ver en principio con la diátesis uricémica, que constituye el fondo de la disposición gotosa. Es evidente que pueden existir en un mismo sujeto ambas formas diatésicas —la diátesis uricémica y la diátesis uricúrica (Brugsch y Schittenhelm)—, pero hay que reconocer que la causa fundamental es distinta en cada caso. Ahora, al preguntarnos cuál es la causa de que precipite el ácido úrico y sus sales en las vías urinarias, debemos reconocer que son varios los factores que intervienen en tal proceso. Por lo pronto, hay que notar que el ácido úrico se halla en la sangre en forma de urato monosódico ($C_5H_3N_4O_3$. Na), y que en la orina se encuentra en forma distinta, como ácido úrico libre ($C_5H_4N_4O_3$), y en parte, como ácido úrico combinado con el urato sódico ($C_5H_3N_4O_3$. Na + $C_5H_4N_4O_3$) (Tollens y Robert). Las condiciones de solubilidad de estas substancias en la orina están representadas no sólo por el grado de saturación que alcanzan y por el grado de acidez del medio, sino también por la presencia de ciertos coloides protectores, entre los que figuran quizá la mucina de Mörner y los compuestos nitrogenados adializables contenidos en la orina. Así, se darán las condiciones óptimas para la precipitación del ácido úrico y de su sal monosódica cuando el grado de saturación de estas substancias sea elevado, cuando la reacción sea intensamente ácida y cuando disminuya al mismo tiempo la eficacia protectora de los coloides. No obstante, se comprende que el resultado final será substancialmente el mismo siempre que sea suficiente uno sólo de estos factores, o dos de ellos, para producir la precipitación de los cristales uráticos.

Es posible que haya todavía otros factores capaces de influir en el sentido indicado. Por lo pronto, cabe la posibilidad de que la forma inestable y fácilmente soluble del ácido úrico (laktanforma) se transforme en el tantómero más estable y difícilmente soluble (forma laktim). También influye seguramente en la solubilidad del ácido úrico y de sus sales, el contenido de la orina en sales de ácido fosfórico. Según trabajos de Zerner, al paso que el fosfato monosódico favorece la precipitación del ácido úrico, el fosfato disódico posee, por el contrario, acción disolvente. Zerner ha visto, además, que la precipitación del ácido úrico no está en relación con la cantidad absoluta de sales fosf. neutras, sino especialmente con la cantidad relativa de ácido fosfórico expresado en fosfato ácido simple, en relación con la cantidad de ácido úrico.

La precipitación del ácido oxálico no depende tanto de la reacción de la orina, como de su contenido en calcio y magnesio; en efecto, según Klemperer y Tritcheler, precipita oxalato cálcico cuando aún sin estar aumentada la cantidad de esta substancia, aumenta la proporción de Ca o disminuye la cantidad de Mg en la orina. A su vez, Posner llama la atención sobre el hecho de que la forma y propiedades de los cristales son influídas en gran escala por la presencia de materiales coloides, entre los cuales figura en primer término la nubécula existente en gran número de orinas. Utilizando el método microfotográfico ha visto Posner que las formas de cristalización no son las mismas en el sedimento que en los cálculos urinarios; y por lo que respecta al oxalato cálcico, ha tenido ocasión de observar que

en tanto en el sedimento aparecen los característicos cristales octaédricos isotropos en forma de sobre de carta, en los cálculos oxálicos se encuentra en forma de esférulas o de masas irregulares anisotropas.

Al paso que los cálculos fosfáticos primitivos se originan a consecuencia de especiales perturbaciones nutritivas, la calculosis fosfática secundaria aparece como resultado de fermentaciones anormales que experimenta la orina en la vejiga infectada. La estancación urinaria y la infección local son las condiciones que presiden la formación calculosa secundaria, pues al tornarse neutra o alcalina la reacción del líquido precipitan los fosfatos, y en parte, también urato amónico ácido; pero éste sólo en las orinas alcalinas. Además, también precipitan los fosfatos cuando decrece la acidez urinaria por otras causas distintas de la señalada. Esto ocurre cuando se producen copiosas pérdidas de ácidos, como es el caso siempre que existen repetidos vómitos de contenido gástrico ácido; cuando se ingieren cantidades excesivas de medicamentos alcalinos (bicarbonato sódico); y también, aunque en menor escala, en todos aquellos casos en que se hace uso de una alimentación vegetariana exclusiva. Sin embargo, con el objeto de demostrar que no es suficiente el simple descenso de la acidez urinaria para que se originen precipitaciones fosfáticas, basta recordar que muchos de los sujetos comprendidos en alguno de los casos anteriores no son portadores de cálculos. Esto quiere decir que existen, además, otros factores codeterminantes para la formación calculosa primaria. Además, que para la formación de cálculos secundarios no basta el simple catarro o la infección de las vías urinarias, lo demuestra el hecho de no presentarse nunca precipitaciones ni conglomerados fosfáticos en muchas personas afectas de procesos catarrales o infecciosos de la pelvis renal y de la vejiga.

Eliminación de substancias propias y extrañas por el riñón, con una exposición de los fundamentos sobre que descansa la determinación de la capacidad funcional de los elementos secretores

Es muy numeroso el grupo de las substancias que se eliminan por el riñón, algunas de ellas en la misma forma en que ingresan en el organismo, y otras después de experimentar ciertas transformaciones químicas en el interior de la economía. Debemos admitir que la eliminación renal de cualquier substancia, ya sea extraña a la constitución del cuerpo o ya proceda del cambio material normal

o perturbado, supone desde luego la realización de un cierto trabajo químico o químico-físico por parte de los elementos secretores. Sentado esto, salta a los ojos la posibilidad de llegar a evaluar la capacidad eliminadora del epitelio renal determinando el tiempo que tardan en ser eliminados ciertos productos introducidos en el organismo, y estudiando además la curva de su eliminación. Con este objeto se ha propuesto la introducción de variadas substancias extrañas a la constitución del cuerpo, tales como el yoduro potásico, la lactosa, numerosas materias colorantes (azul de metileno, uranina, rojo-tripan); pero es inútil insistir sobre el hecho de que ninguna de estas pruebas puede darnos la medida exacta de la capacidad eliminadora del riñón para los componentes normales de la orina, sino tan sólo la medida de la capacidad de eliminación para la substancia ensayada. Así y todo, y aún admitiendo que el trabajo glandular no sea el mismo para cada uno de los componentes de la orina, y con mayor motivo, para cada una de las substancias extrañas utilizadas con fines diagnósticos, es lo cierto que en la práctica se obtienen resultados bastante precisos acerca del estado funcional de la glándula, hasta el extremo de que, según Goodmann, la eliminación de la fenolsulfoptaleína inyectada en el organismo traduce con bastante exactitud la capacidad eliminatoria del riñón para los productos normales del cambio material. Es obvio que, con el mismo objeto, también podrá apelarse al estudio de la eliminación de los componentes normales de la orina, p. ej., de la sal común, de la urea y de la creatinina (Neubauer).

El hecho de que los animales, y lo mismo el hombre, puedan vivir sin quebranto alguno con un solo riñón, se explica admitiendo que el riñón indemne o el riñón único existente (en caso de haber procedido a la extirpación del congénere) se adapta en tal forma a las nuevas condiciones, que su trabajo resulta ahora mucho más intenso que en circunstancias normales. Como es consiguiente, se desarrolla entonces una hipertrofia del órgano. En cambio, cuando ambos riñones son asiento de lesiones parcelarias, los territorios que se conservan intactos son los encargados de mantener la depuración urinaria, para lo cual tienen que multiplicar su trabajo secretor. Claro está que esto sólo resulta posible dentro de ciertos límites, es decir, siempre que los territorios afectos no sean muy extensos, o en otros términos, siempre que se baste el parénquima sano para suplir funcionalmente el conjunto de las zonas destruídas, pues, de lo contrario, sobrevendrá **insuficiencia renal**, con cuyo término queremos indicar que el epitelio secretor resulta incapaz para satisfacer las exigencias depuradoras que le están encomendadas.

Cuando se extirpa uno de los riñones, el otro es asiento de hipertrofia compensadora, de tal suerte que, al cabo de algún tiempo, el riñón respetado alcanza un peso próximamente igual al peso inicial de parénquima (Weill, Tuffier). Si los resultados logrados en el perro fuesen aplicables al hombre, en el cual también se observa hipertrofia compensadora de uno de los riñones cuando el otro está destruído o se ha extirpado; y si admitimos que el peso de parénquima renal es de 280 gr. para un adulto, resultaría que un riñón que pesase inicialmente 140 gr. llegaría a duplicar su peso, o en otros términos, a restaurar el peso inicial de ambos riñones. El desarrollo de la hipertrofia compensadora pa-

rece ser bastante rápido, ya a partir de los primeros días que siguen a la exclusión funcional de uno de los órganos. Según Ambard y Papin, en animales nefríticos la hipertrofia compensadora se desarrolla lentamente y es muy incompleta, y, al mismo tiempo, parece ser que el tejido neoformado es de tipo nefrítico; en cambio, en animales sanos, la hipertrofia es rápida y completa, y el parénquima neoformado tiene el aspecto del tejido sano.

Huelga decir que el grado de insuficiencia es variable, y por tanto, que existen numerosos grados intermedios entre las formas más leves de insuficiencia renal y las formas más ominosas que conducen rápidamente a la uremia y a la muerte. Sin embargo, debemos señalar en este momento que algunos autores hablan de una disociación de las diferentes funciones renales, y admiten, en armonía con esto, formas parciales de insuficiencia renal, por oposición a la insuficiencia global, que se traduce por la incapacidad del riñón para eliminar el conjunto de los componentes de la orina. En este sentido, la escuela francesa (Widal, Castaigne) distingue dos tipos principales de nefritis: la nefritis hidropígena, caracterizada esencialmente por una insuficiencia del riñón para eliminar el cloruro sódico, lo que da lugar a retención de sal y a retención simultánea de agua, y en consecuencia, a la formación de edemas; y la nefritis uremígena, que se define por la deficiente eliminación de urea, y por ende, por el acúmulo de este producto en los plasmas. Como se admite por muchos que tanto la urea como el cloruro sódico se eliminan a nivel de los tubos, hay que admitir forzosamente que pueden estar lesionados independientemente los mecanismos citosecretores que intervienen en la eliminación de estas substancias. Por otra parte, como la eliminación del agua es función de los glomérulos, y además, como la retención acuosa no depende en todos los casos de la retención salina (Mannshardt), de ahí que podamos admitir otra nueva forma de disociación de las funciones renales caracterizada por la insuficiencia del aparato glomerular.

La escuela francesa, con Widal a la cabeza, distingue cuatro formas clínicas de enfermedad de Bright, a saber: 1, forma albuminosa simple, caracterizada por albuminuria persistente, pero sin que se descubran al mismo tiempo trastornos cardiovasculares ni alteraciones eliminatorias por parte del riñón; 2, forma cardioarterial, con hipertonia vascular, hipertrofia cardíaca, poliuria y albuminuria mínima, que hasta puede faltar, por lo menos, transitoriamente; 3, forma clorurémica; y 4, forma azoémica. Según Widal, «del hecho de estar alterados los riñones no se deduce que todas sus funciones estén disminuídas simultáneamente, y de un modo especial, tampoco se deduce que el trastorno de la eliminación de una substancia determinada se acompañe obligatoriamente de un trastorno análogo en la eliminación de otra substancia cualquiera». Uno de los síndromes de retención está relacionado con la alteración de la función eliminatoria del cloruro sódico, y por ende, con la retención de ClNa en los tejidos (forma clorurémica); en cambio, el otro síndrome está en relación con perturbaciones de la función eliminatoria de los compuestos nitrogenados, y depende de la retención en el organismo de la urea y de otras substancias nitrogenadas. Además, según Widal, en tanto la retención clorurada conduce a la formación de edemas (uremia hidropígena) y a la aparición de otros síntomas funcionales dependientes del edema de las vísceras, la retención nitrogenada es de carácter seco, es decir, que no va acompañada de edemas, y las manifestaciones clínicas que la acompañan (sobre todo, disturbios gastrointestinales y nerviosos) dependen de la impregnación tóxica de los tejidos por los materiales retenidos. Empero, no hay que creer que se trata siempre de formas puras. Así, en la

forma hipertensiva aparecen, andando el tiempo, signos de retención clorurada o de retención de sal y de nitrógeno; por otra parte, la forma clorurémica, que puede observase quizá como tipo puro, va asociada con frecuencia a hipertensión vascular, no siendo infrecuente asistir a la aparición de signos de retención nitrogenada en las fases avanzadas del mal; y en fin, por lo que atañe a la forma azoémica observamos que puede coexistir con hipertensión vascular y retención salina. Acerca de la correspondencia entre la clasificación de las nefropatías, según la escuela francesa, y la sistemática de las nefropatías establecida por Volhard y Fard, véase lo dicho anteriormente.

En el siguiente cuadro-resumen de Eppinger y Barrenschen constan los síntomas clínicos principales y el resultado de las pruebas funcionales en las nefritis clorurémica y azoémica y en la nefritis vascular.

	N. vascular	Tubular (clorurémica)	Azoémica
Lactosa	Retardada	Normal	Normal
Nitrógeno	Normal	Normal	Retenido
ClNa	Normal	Retenida	Normal
IK	Normal	Retardada	Normal
Agua	Normal o aumentada	Retenida	Normal
Cantidad de orina	Normal o aumentada	Disminuída	Aumentada
Peso específico	Bajo o normal	Bajo	Bajo o normal
Albúmina	Escasa; puede faltar	Existe en gran cantidad	Existe
Sedimento	Puede faltar	Abundante	Existe
Fenómenos por parte del corazón	Hipertrofia	Hipertrofia de escasa consideración	Lo mismo
Presión vascular	Elevada	Poco elevada	Puede ser normal
Edemas	Faltan	Existen	Apenas marcados
Uremia	Falta	Falta	Grande y pequeña uremia
Fenómenos accesorios	Signos arterioescleróticos (pseudouremia); hemorragias retinianas	Palidez de la piel	Retinitis albuminúrica. Pericarditis, pleuritis hemorrágicas. Diarrea.
Causa de la muerte	Accidentes apopléticos. Debilidad cardíaca	Edema pulmonar	Uremia

Del examen químico de la orina ya pueden sacarse algunas deducciones acerca del funcionamiento del riñón. En efecto, se comprende que al decaer la función eliminadora de los riñones, la orina será pobre en aquellos materiales cuya eliminación esté más o menos comprometida; claro está que las deducciones sacadas del examen químico de la orina requieren como premisa necesaria el conocimiento de la composición de la orina normal y, en un caso determinado, la exacta ponderación de todos los factores (especialmente alimenticios) que influyen en la composición de la orina. En circunstancias normales el riñón elimina en 24 horas las siguientes cantidades de componentes orgánicos e inorgánicos (Otto Weiss).

Substancias orgánicas		Substancias anorgánicas	
Urea	30 grs.	Cloruro de sodio	15 grs.
Acido úrico	0,7 »	Acido sulfúrico	2,5 »
Creatinina	1 »	Acido fosfórico	2,5 »
Acido hipúrico	0,7 »	Oxido de K	3,3 »
Otras substancias (amino-ácidos, pigmentos urinarios, ácido oxálico, etc.)	2,6 »	Amoníaco	0,7 »
		Magnesio (Mg O)	0,5 »
		Calcio (Ca O)	0,3 »
		Otras substancias	0,2 »

En la nefritis aguda se comprueba disminución de la cantidad de orina y descenso en la excreción de urea y de cloruros; en la nefritis intersticial crónica, poliuria y disminución del peso específico de la orina, por más que la cantidad absoluta de algunos componentes pueda ser normal en las 24 horas; y finalmente, en la nefritis parenquimatosa subaguda hay oliguria (con peso específico relativamente elevado) y descenso de cloruros y de urea (Albarrán).

Para el examen funcional comparativo de ambos riñones, se apela al cateterismo de los uréteres o a la separación intravesical de la orina procedente de cada riñón. De esta manera puede estudiarse por separado la composición de la orina segregada por los riñones y practicar las distintas pruebas que vamos a señalar a continuación. El interés de este estudio es, sobre todo, quirúrgico.

Schlayer admite que en tanto la eliminación de agua, y lo mismo la eliminación de lactosa, es función de los glomérulos, la eliminación de cloruro sódico y de yoduro potásico es función del aparato tubular. Según esto, resulta posible hacer un diagnóstico funcional topográfico del aparato renal estudiando su capacidad eliminadora para las substancias enumeradas. Por lo que respecta a la eliminación del agua, ya se habló de ello al estudiar la poliuria experimental y nos creemos, por lo tanto, relevados de insistir sobre este punto. Como, según Schlayer, la lactosa se elimina también por los glomérulos, podemos hacernos cargo del estado funcional del aparato glomerular introduciendo en el torrente circulatorio una cantidad conocida de aquel azúcar y observando el tiempo que tarda en ser eliminado. Con este objeto se inyecta en las venas 20 c. c. de una solución de lactosa al 10 %, es decir, 2 gr. de azúcar, y se examina la orina de tiempo en tiempo, p. ej., cada media hora o cada hora (pasadas las cuatro horas que siguen a la inyección), para ver si contiene lactosa. En circunstancias normales la eliminación es completa al cabo de cuatro horas, o a lo sumo, de cinco horas; pero si el retardo es mayor —si se descubre reacción positiva de lactosa seis horas después de practicada la inyección y, con mayor motivo, si todavía se encuentra después de este plazo—, entonces puede asegurarse que existen lesiones vasculares del riñón. Se admite que el grado de la alteración glomerular es en cierto modo proporcional al retardo en la eliminación del azúcar inyectado.

La solución de lactosa al 10 % se esteriliza sometiéndola por espacio de una hora, durante cuatro días consecutivos, a la temperatura de 75°; o bien se esteriliza por el vapor a la temperatura de 100° (Schlayer). El azúcar utilizado para preparar la solución se conservará en lugar seco, y además, se desecará de tiempo en tiempo a 75°, para evitar que se contamine por hongos. Para la demostración de la lactosa puede apelarse a las pruebas ordinarias de reducción (siempre que se haya excluído la presencia de glucosa y de otras substancias reductoras), o bien a la reacción propuesta por Rubner, que consiste en hervir la orina por espacio de unos minutos (3-5) y añadir luego un par de gotas de lejía sódica y

amoníaco en exceso; si hay lactosa aparece coloración rosa. Acerca de la parte técnica relativa a ésta y a otras pruebas, consultará el lector los Tratados especiales. Con la inyección de lactosa al conejo, ha visto Suzuki acelerarse la eliminación de carmín y ha encontrado signos microscópicos de hiperactividad renal, pero sin que se demuestren lesiones estructurales del órgano.

La eliminación de **yoduro potásico** nos da indicaciones acerca del estado funcional del epitelio de los tubos. Normalmente, la eliminación de 0,50 gr. de yoduro potásico introducido per os, se lleva a cabo dentro de las 40-44 h. siguientes, y a lo sumo, dentro de las 50 h. que siguen a la administración de aquella dosis; si transcurrido este tiempo todavía se demuestra la presencia de yodo en la orina, esto nos hará sospechar la existencia de alteraciones funcionales del epitelio tubular, tanto más graves cuanto mayor sea el retardo de la eliminación de IK. Claro está que un retardo de poca consideración no tiene gran valor demostrativo en el sentido indicado. Cierto que algunos autores sospechan la existencia de alteraciones renales siempre que la eliminación de IK se prolonga más de 40-44 horas, y consideran como signo seguro de lesiones tubulares el hecho de continuar eliminándose el reactivo después de dos días y medio; pero debe advertirse que para la exacta valoración de los datos precisa tenerse muy en cuenta las condiciones absorbentes del aparato digestivo. Esta causa perturbadora puede obviarse fácilmente administrando el yoduro por vía subcutánea (40 mgrs. en 1 c. c. de agua), en cuyo caso el riñón intacto elimina dentro de las 24 horas siguientes a la inyección el 45-72 % de la dosis inyectada, y la cantidad total, en el espacio de cuarenta y ocho horas.

La permeabilidad del epitelio renal al **cloruro sódico** puede averiguarse comparando las cantidades de sal ingerida y eliminada. En tanto el riñón sano elimina dentro del espacio de 24 horas un plus salino de 10 gr., el riñón cuyos tubos están lesionados no deja pasar más que una fracción del exceso de sal ingerida, tanto más pequeña cuanto más grave sean las lesiones renales. La retención clorada que entonces se produce es causa, generalmente, de que quede retenida al mismo tiempo cierta cantidad de agua (próximamente un litro por cada 6 gr. de ClNa), y por tanto, de que aparezca infiltración edematosa de los tejidos; pero también puede darse el caso, mucho menos frecuente por cierto, de que se produzca retención clorurada seca, sin retención simultánea de agua (Ambard y Beaujard). Sin embargo, si se considera que la eliminación de ClNa depende también de variados factores extrarrenales (fiebre, insuficiencia cardíaca), es obvio señalar que la determinación de la eliminación clorurada tiene escasa significación diagnóstica, a no ser que se descarten todas aquellas causas extrarrenales capaces de comprometer la eliminación salina. El valor de la investigación del balance del cloro, es esencialmente terapéutico.

Al hablar del metabolismo de los compuestos minerales se expusieron los datos más salientes acerca del balance clorurado de la economía. Recientemente ha expuesto Pasteur Vallery-Radot algunos datos relativos a la forma de eliminación del cloruro sódico en condiciones normales y patológicas. Después de someter al individuo a un régimen declorurado se le hace ingerir diariamente 10 gramos

de ClNa puro, cantidad que sumada a la de 1,50 gr. de sal que contiene el régimen de prueba, representa un ingreso diario de 11,50 gr. En circunstancias normales la eliminación clorada va elevándose en escalones progresivos, de tal suerte que, al cabo de tres-cuatro días, la eliminación alcanza alrededor de 10 gramos; en cambio, se concluye que la permeabilidad está disminuída siempre que el riñón tarde más de cuatro días en alcanzar esta eliminación de 10 grs.; y que está gravemente comprometida, cuando después de muchos días de un ascenso escaleriforme poco marcado, no se llegan a eliminar 10 grs. diarios de ClNa. En caso de que la permeabilidad renal esté casi totalmente abolida, la cantidad eliminada es muy pequeña y no se esboza siquiera el ritmo escaleriforme descrito (Pasteur Vallery-Radot). Suzuki ha visto que las inyecciones de sal provocan lesiones epiteliales a nivel de las piezas fundamentales. Nyri ha recomendado la inyección de **hiposulfito sódico** para hacerse cargo del funcionamiento renal.

El empleo de ciertas materias colorantes para el diagnóstico de la capacidad funcional de los riñones, es de uso bastante frecuente en la práctica urológica. Todos estos métodos se basan en el estudio de la eliminación renal de las substancias introducidas en el organismo, para cuya demostración cuantitativa en la orina se recurre a los procedimientos cromométricos usuales. Volker y Joseph fueron los primeros en utilizar con fines diagnósticos la inyección intramuscular de **índigo-carmín** (0,08 grs. de índigosulfato-sódico), el cual, al eliminarse con la orina, comunica a ésta color azul más o menos intenso, según la concentración de la materia colorante. En circunstancias normales la eliminación del reactivo comienza a los cinco minutos (o a los 10, lo más tarde) de practicada la inyección, y a los 20-30 minutos ya tiene la orina una fuerte coloración azul. En la nefritis parenquimatosa la eliminación del carmín de índigo es casi normal o se realiza más precozmente y más de prisa que en condiciones normales, al contrario de lo que ocurre en la nefritis intersticial, en la cual la eliminación del reactivo comienza más tardíamente, es poco intensa y está alargada. Por lo tanto, si la coloración azul de la orina tarda en aparecer media hora, o si la orina aparece débilmente coloreada durante la hora subsiguiente a la inyección, se deducirá que la glándula es funcionalmente deficiente. Sin embargo, todavía no sabemos con seguridad a qué nivel del aparato glandular se realiza la eliminación del índigosulfato-sódico, pues en tanto Heindenhein sostiene que se elimina por el epitelio de los tubos, afirma Sobieransky que es a nivel de los glomérulos en donde se realiza el paso del reactivo a la orina. En apoyo de esta última opinión puede aducirse el hecho de que en la nefritis intersticial, en la que están lesionados los glomérulos, la eliminación de índigosulfato-sódico está retardada, disminuída y prolongada, al paso que es casi normal en la nefritis parenquimatosa, cuando, estando lesionado el epitelio de los tubuli, se conserva intacto el aparato glomerular.

Según Müller, el **azul de metileno** se elimina por el epitelio de los tubos y de las asas de Henle, y según Sobieransky, por los glomérulos. Si se inyectan bajo la piel 5 ctgrs. de azul disuelto en 1 c. c. de agua, la eliminación del reactivo comienza a la media hora o a la hora, alcanza su máximo a las tres-cuatro horas, y luego decrece paulatinamente, para terminar al cabo de 35-60 horas después de la inyección. En circunstancias patológicas se observan modificaciones más o menos ostensibles en la eliminación del reactivo,

por más que en algunos casos la permeabilidad renal se comporta como en condiciones normales. Esto último es lo que se observa a veces en la nefritis parenquimatosa crónica, en la que también puede observarse permeabilidad exagerada para el reactivo, que se traduce por aparición precoz de la materia colorante en la orina y por acortamiento de la fase eliminatoria; en cambio, en la nefritis intersticial vascular no sólo está aumentada la duración total del período eliminatorio, sino que la eliminación comienza más tarde que en circunstancias normales. Por lo tanto, al paso que en las lesiones tubulares es más precoz y está abreviada la eliminación del azul de metileno, en las lesiones del aparato glomerular la eliminación comienza tardíamente y se prolonga más allá del plazo normal, a veces hasta ocho días. En la hipertrofia compensadora de uno de los riñones (subsiguiente a la destrucción del congénere) se ha observado aparición precoz del reactivo en la orina, coincidiendo con prolongación de la fase eliminadora. Finalmente, la eliminación policíclica e intermitente puede observarse en caso de alteraciones de la inervación renal (neurópatas), en la nefritis intersticial y en la pionefrosis, y además, en diversas afecciones del hígado.

Debe advertirse que el azul de metileno se elimina en parte como tal azul, y en parte como derivado incoloro, como leucoderivado (cromógeno). Como en la sangre circulante sólo se encuentra cromógeno, al paso que en la orina se encuentran por lo común la materia colorante y su leucoderivado, esto se explica admitiendo que los elementos renales son capaces de oxidar el leucoderivado, el cual se transforma por oxidación en azul. El cromógeno contenido en la orina pasa a azul calentando el líquido con unas gotas de ácido acético. Además de este cromógeno que se forma en el interior del organismo, Achard y Castaigne han descrito un cromógeno de fermentación, que se forma en las orinas descompuestas; pero este leucoderivado es tan inestable, que basta la simple agitación de la orina para que el oxígeno del aire lo transforme en azul. La formación de este cromógeno es función de la actividad bacteriana.

Como el carmín de índigo, y lo mismo el azul de metileno, son destruídos en parte en el interior del organismo, resulta que aquellas substancias no son las más adecuadas para hacerse cargo de la capacidad funcional de los elementos secretores. Por lo que respecta al índigosulfato-sódico, se ha visto que sólo se elimina por el riñón la sexta parte próximamente de la dosis inyectada; en cuanto al azul de metileno, tiene el inconveniente de ser también parcialmente destruído en el organismo (raramente no se elimina nada del azul inyectado, ni en substancia ni en forma de cromógeno), de iniciarse tardíamente su eliminación y, además, de eliminarse en parte como derivado incoloro, como leuco-derivado.

La **fenolsulfoptaleina**, introducida en la práctica por Rowntree y Geraghty, está libre de estos inconvenientes, y representa en la actualidad uno de los medios más seguros que tenemos a nuestra disposición para explorar la capacidad funcional de los riñones, pues aparte de que se elimina casi en totalidad por el riñón, su eliminación es muy rápida, por cuyo motivo se abrevia mucho la duración de la prueba. La eliminación del producto comienza a los pocos minutos (5-20, según Rowntree y Geraghty) de inyectar en el espesor de los músculos una dosis de 6 mgrs. disuelta en 1 c. c. de agua, a

la que se añade una gota de solución de hidrato sódico al 8 %. Durante la primera hora se elimina el 40-60 %, y durante la segunda hora, 20-25 %, lo que representa un total de 60-85 % en el curso de las dos primeras horas. Según hace notar V. Blum, el valor del método está precisamente en la determinación cuantitativa de la materia colorante eliminada.

Como las cifras dadas por diferentes autores no son concordantes, esto quiere decir que ya en condiciones normales hay grandes variaciones en la eliminación del reactivo. Según Erne, el límite de eliminación para el riñón sano oscila alrededor de 45 % durante la primera hora que sigue a la inyección, y alrededor de 70 % al cabo de la segunda hora; y según las observaciones de Sánchez Covisa, resulta que la cantidad eliminada en la primera hora oscila entre 2,5 y 55 % (39,95, término medio); entre 5-30 % la cantidad eliminada durante la segunda hora (18,30, medio); y entre 32,5-70 % (58,40, medio) la suma de la cantidad eliminada durante el par de horas. Después de la inyección intravenosa de fenolsulfoptaleina, el riñón sano elimina dentro de las tres primeras horas, por lo menos el 60-65 %, y en ocasiones, hasta el 90 % (Fromme y Rubner).

En cuanto al valor pronóstico y diagnóstico del método de Rowntree y Geraghty para la determinación de la capacidad funcional de los riñones, se han pronunciado juicios favorables por la mayor parte de los urólogos, hasta el punto de que Goodmann considera la prueba de la fenolsulfoptaleina como un recurso muy seguro para apreciar la capacidad eliminadora de la glándula, tanto más, cuanto que la eliminación del reactivo va de la mano con la eliminación de los productos del cambio material. Acerca del comportamiento de la eliminación de la materia colorante en las nefritis, se ha visto que la eliminación es sensiblemente normal o que está acelerada en la nefritis glomerular. Según Geraghty, el hecho de que se conserve sensiblemente normal la excreción de fenolsulfoptaleina en las formas medianas, tanto de nefritis glomerular como parenquimatosa, depende de que el reactivo se elimina en su mayor parte por el epitelio de los tubos, hecho que ha sido confirmado por Marshall y Vickers.

Tiene mucha menos importancia práctica el estudio de la eliminación de otras materias colorantes, v. gr., de la **fuschina** y de la **rosanilina**. De esta última substancia se inyecta en el espesor de los glúteos 1 ctgr. disuelto en 1 c. c. de agua; la eliminación se realiza dentro de las 24 horas siguientes a la inyección, y la cantidad eliminada alcanza el 80-90 por 100 de la dosis total inyectada; en caso de nefritis, no llega al 75 por 100.

Straus ha preconizado recientemente el empleo de la **uranina** (fluoresceina sódica) para hacerse cargo del funcionamiento renal. El método resulta cómodo y de una sencillez extraordinaria. Después de la administración de 1 gr. de uranina por la mañana en ayunas (en té), se recoge la orina de diez en diez minutos, hasta que aparezca fluorescente, lo que ya ocurre en el individuo sano al cabo de 10-20 minutos; la fluorescencia de la orina, que se revela mejor alcalinizando con unas gotas de amoníaco, desaparece pasadas 35 a 40 horas. En los sujetos con enfermedades renales, el comienzo de la eliminación es más tardío, y el término de la misma está también retrasado, pudiendo prolongarse la eliminación hasta 94 horas. Háse recomendado también la inyección de **rojo-tripan** (Seyderhelm), y Bennhold utilizó la inyección de **rojo congo** para el diagnóstico de la amiloidosis renal, fundándose en el hecho de que la substancia amiloide se carga de la materia colorante. No tengo conocimiento de que se hayan hecho estudios más precisos acerca de estos métodos.

También se ha pretendido sacar conclusiones acerca de la capa-

cidad funcional de los riñones, estudiando la reacción renal patológica despertada por la inyección de **floridcina.** En otro lugar de esta obra se habló de la glucosuria o diabetes floridcínica, y del origen renal de la misma, pero lo que no sabemos todavía en el momento presente, es si la floridcina actúa sobre el aparato glomerular o sobre el epitelio de los tubos. Aparte de esto, es lo cierto que la inyección intramuscular de un centigramo de floridcina provoca glucosuria transitoria en la mayoría de los sujetos cuyos riñones están sanos; la glucosuria se inicia a los 10-15', y la cantidad de glucosa eliminada en las horas subsiguientes a la inyección oscila entre 0,50-1,50 gramos. Según Kapsammer, existiría cierto paralelismo entre el retardo de la glucosuria y el grado de las lesiones anátomo-patológicas. Si la eliminación de azúcar comienza dentro de los 10-15 minutos subsiguientes a la inyección del glucósido, deduciremos que el riñón está sano o poco menos; y en cambio, se pensará que está considerablemente alterado si la glucosuria aparece pasados 30', y gravemente comprometidos ambos riñones, si el azúcar aparece después de tres cuartos de hora. No obstante, la prueba de la glucosuria floridcínica para el diagnóstico de la capacidad funcional de los riñones ha perdido gran parte del valor que se le concedió, desde el momento en que pudo comprobarse retardo o ausencia de glucosuria en individuos con riñón sano (Israel, Salomon, Albarrán), y desde que se vió, por otra parte, que el comienzo de la glucosuria se realiza dentro del plazo considerado normal, es decir, dentro del primer cuarto de hora, en sujetos afectos de nefritis intersticial, de nefritis parenquimatosa crónica y de degeneración amiloidea de los riñones (Reiter). Además, Leichtenstern y Katz también tuvieron ocasión de comprobar en animales, que la glucosuria podía faltar no obstante estar sanos los riñones, y que a veces hacía su aparición dentro de los diez primeros minutos cuando los riñones estaban gravemente afectados. Aparte de todos estos reparos, es obvio señalar que la prueba de la glucosuria floridcínica no sirve para el diagnóstico tópico de las enfermedades renales.

Háse pretendido también explorar el estado funcional del riñón investigando la capacidad que éste tiene para realizar la **síntesis del ácido hipúrico** a expensas de la glicocola y del ácido benzoico. Con tal objeto, Snapper y Neuberg administran al enfermo, al mismo tiempo que una comida mixta, medio gramo de ácido benzoico y una dosis igual de glicocola. La totalidad del ácido hipúrico sintetizado a nivel del riñón se elimina dentro de las veinticuatro horas siguientes a la administración de aquellas substancias; pero en las nefropatías no sólo está retardada la síntesis del ácido hipúrico a partir de la glicocola y del ácido benzoico, sino que está retardada, además, la eliminación del ácido hipúrico. Según Kingbury, los sujetos normales eliminan dentro de las tres primeras horas el 90 % próximamente del benzoato sódico administrado (dosis, 2,4 gr.), y en cambio, es notoriamente menor la eliminación en los enfermos renales.

El resultado de algunas pruebas estudiadas en páginas anteriores puede verse en el siguiente cuadro tomado de V. Blum. La prueba de la **eufilina** (combinación de teofilina y etilendiamina, muy so-

luble en agua), de la que no se trató hasta ahora, consiste en determinar la cantidad de orina segregada a seguida de la inyección de 1 c. c. de eufilina. En condiciones normales la inyección del producto determina poliuria intensa, de una duración aproximada de media hora, precedida de una pausa anúrica de cinco minutos; como la orina segregada en estas circunstancias conserva su peso específico y su concentración molecular anterior, de ahí que se admita que la excitación secretora no se limita tan sólo a los glomérulos, sino que alcanza simultáneamente al aparato tubular, el cual segrega mayor cantidad de urea y de compuestos salinos.

En la nefritis intersticial	Pruebas	En la nefrosis epitelial
Hipostenuria con disminución relativa de la eliminación salina	Concentración de la orina	Hipostenuria, con disminución absoluta de los componentes específicos de la orina (retención de N y de Cl)
Negativa, pues está comprometida la función glomerular	Poliuria experimental	Positiva o elevada, a causa de estar disminuída la reabsorción
Ningún aumento en la eliminación de agua, cuando los glomérulos están gravemente lesionados (Torpor renalis)	Diuresis por la eufilina	Intensa poliuria con disminución de la concentración de la orina
Retardada, disminuída, a causa de la insuficiencia de los glomérulos, con buena reabsorción	Eliminación de índigo-carmín	Normal o acelerada, a causa de la disminución del poder reabsorbente
Retardada, disminuída, prolongada	Eliminación de lactosa	Normal
Normal	ClN y IK	Retardada y disminuída
Retardada, prolongada, disminuída	Fenolsulfoptaleina	Normal

Es interesante la observación de que tanto la fenolsulfoptaleina como la lactosa, cuyas condiciones de eliminación son completamente diferentes (pues en tanto la primera de estas substancias se elimina por los tubos, la segunda lo hace por los glomérulos), tienen una distribución histo-hemo-renal fundamentalmente idéntica. De experimentos llevados a cabo por Schlayer y sus colaboradores, resulta que al cabo de cinco minutos se encuentra en la sangre el 25-33 % de la substancia inyectada; del 3 al 5 por 100 en los riñones, y el resto en los demás tejidos del cuerpo; pero pasada media hora, que es cuando alcanza el máximo la eliminación por la orina, apenas si se descubren trazas de lactosa o de fenolsulfoptaleína en la sangre, al paso que se encuentra en los riñones el 30 % de la cantidad inyectada. Esto prueba que, además de la eliminación del reactivo, se lleva a cabo un proceso de almacenamiento de la substancia inyectada en los riñones; pero, según Schlayer, no hay una relación fija, sino una relación variable, entre estos dos procesos, de almacenamiento y de excreción renal.

Apenas si tiene valor la demostración de la disminución de diastasa en la orina en caso de afecciones renales, hecho que ha sido demostrado por algunos investigadores (Seadden y otros). En cambio, Bloch y Einstein han encontrado aumentado el poder lipásico del suero sanguíneo y de la orina en diferentes nefropatías, y consideran la aparición de lipasa sérica en la orina como expresión de una anormal permeabilidad del riñón enfermo para la lipasa.

La cantidad de **nitrógeno residual** (N-R) contenido en la sangre es un indicador de gran importancia para hacernos cargo del estado funcional del riñón. Claro está que ya pueden sacarse deducciones acerca de la capacidad eliminadora del riñón para los productos nitrogenados del cambio material, estudiando el balance nitrogenado, es decir, comparando la cantidad de N que se ingiere con los alimentos y la que se elimina con la orina, teniendo en cuenta, por supuesto, la pequeña fracción que se pierde con las heces. Si está comprometida la función depuradora de los riñones disminuirá la cantidad de compuestos de N eliminados con la orina, y en consecuencia, aumentará su proporción en la sangre. Por lo tanto, también resultará posible formar juicio acerca de la capacidad eliminadora del riñón dosificando la cantidad de N restante, es decir, del N no coagulable contenido en el plasma sanguíneo. Hohlweg ha fijado en 41-61 mgr. (51 mgr., término medio) la cantidad de N-R contenido en 100 c. c. de suero, y ha visto que esta cifra alcanza valores elevados (63-99 mgr.) en las nefritis no complicadas de insuficiencia, y sobre todo, en las nefritis graves, en las que el N-R se eleva a 120-370 mgrs. durante las últimas semanas o meses que preceden al éxito letal. Según Hohlweg, también pueden sacarse conclusiones pronósticas de la determinación del N-R de la sangre; así, en tanto la cifra de 100 mgr de N-R es de pronóstico relativamente favorable, las cifras más altas (120-140 mgr.) indicarían mal pronóstico, y un juicio pronóstico infausto las cifras todavía más elevadas. La presencia de grandes cantidades de N-R en la sangre sólo se demuestra en el período terminal de las nefritis, pero no en otras enfermedades. Las cifras normales de N-R dadas por otros autores difieren algo de las indicadas por Hohlweg, a saber, 19-36 mgr. (Bang) o 20-40 mgr. (Strauss) por 100 c. c. de suero, y 20-35 mgr. por 100 c. c. de sangre total (Feigl).

La mayor parte del N-R está representada por la urea, y la fracción más pequeña por los ácidos aminados y por otros materiales nitrogenados. El contenido de la sangre en urea varía en límites bastante amplios dentro de condiciones fisiológicas (de 15 a 50 mgr. por 100 c. c. de suero). Widal habla de azotemia ligera cuando el contenido en urea se eleva a 100 mgr., y de azotemia acentuada, si la cantidad de urea está comprendida entre 100 y 200 mgr. Desde el punto de vista pronóstico, rigen aquí reglas parecidas a las establecidas por Hohlweg. Cifras de 50-200 mgr. indican un pronóstico relativamente benigno; de 200 para arriba, grave; y de 300-400 mgr., pronóstico fatal en breve plazo. Según la cuantía del N-R, distingue Strauss los tres grados siguientes: a), hasta 80 mgr.; b), hasta 120 mgr.; y c), cantidades superiores a estas cifras, hasta 300 mgr. Aumentos ligeros del N-R se observan, aparte las nefropatías, en muy diferentes enfermedades, en la insuficiencia cardíaca, en los procesos febriles, en los estados anémicos, en la leucemia, etc. También se ha concedido importancia al aumento de la cantidad de índican en la sangre, a la indicanemia, para el diagnóstico de la insuficiencia renal (Baar, Eingenberger y otros); pero no siempre hay paralelismo entre la cifra de N-R y el grado de indicanemia, pues en tanto en

la azotemia crónica el aumento de índican es más precoz y más grande que el N-R, en cambio, en las formas azotémicas agudas puede coincidir una fuerte azotemia con indicanemia normal o poco elevada.

Ya se dijo que es posible sacar algunas deducciones acerca del funcionamiento de los elementos secretores del riñón dosificando la cantidad de N-R o de urea retenida en la sangre, y también procediendo a la determinación del N o de la urea contenidos en la orina, habida cuenta, por supuesto, del ingreso de nitrógeno. Mediante la prueba de la azoturia ab ingestis, puede sacarse alguna conclusión sobre la capacidad de los riñones para eliminar urea. Como la ingestión de 10 gr. de urea va seguida de su eliminación durante las veinticuatro horas siguientes, se sospechará que existe insuficiencia renal siempre que no sea eliminado este plus de urea en el tiempo indicado (Baright).

El aumento de la cantidad de urea contenida en la sangre no es signo seguro de insuficiencia renal, pues se descubren cifras elevadas cuando se sigue un régimen rico en proteinas. Por otra parte, es evidente que pueden hallarse cifras bajas de urea en casos en que exista de hecho deficiencia eliminatoria, cuando existe al mismo tiempo retención de agua, cuando hay dilución sanguínea. En vista de esto, se ha pretendido establecer una fórmula para determinar el estado de la función renal, conocida con el nombre de constante ureo-secretora de Ambard.

Según la 1.ª regla establecida por Ambard, «cuando el riñón segrega la urea a concentración constante, la cantidad de urea segregada varía proporcionalmente al cuadrado de su concentración en la sangre». Es decir, K (constante)$=\frac{Ur}{\sqrt{D}}$; Ur representa la concentración de la sangre en urea (gr. de urea por litro de sangre), y D (inicial de la palabra francesa débit), la cantidad ponderal de urea eliminada en un tiempo dado, que suele referirse a 24 horas.

Según la regla 2.ª, en caso de que sea constante la concentración de urea en la sangre, la cantidad de urea eliminada es inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su concentración en la orina. $K=D.\sqrt{C}$, representando C la concentración de urea en la orina (gr. por litro).

Finalmente, según la 3.ª ley formulada por Ambard, cuando varían los tres factores enumerados —Ur, C y D—, la secreción renal de urea se ajusta a las dos primeras reglas, es decir, que la «cantidad de urea eliminada varía en proporción directa al cuadrado de su concentración en la sangre, y en proporción inversa a la $\sqrt{\ }$ de su concentración en la orina». Por tanto, la fórmula algebraica completa relativa a la excreción de urea, es la siguiente:

$$K=\frac{Ur}{\sqrt{D\sqrt{C}}}$$

El valor de la constante ureo-secretora *(K)* es independiente de la eliminación simultánea de otras substancias (cloruro sódico, glucosa, etc.) y depende tan sólo del estado funcional del parénquima secretor. Ahora, si se desean introducir las correcciones relativas al peso del individuo examinado (pues es notorio que la cantidad de parénquima renal es sensiblemente proporcional al peso del cuerpo) y a la concentración en urea de la orina examinada, la fórmula de la constante ureica se establecerá en estos términos:

$$K=\frac{Ur}{\sqrt{D\times\frac{70}{P}\times\sqrt{\frac{C}{25}}}}$$

En esta fórmula, 70 representa el peso medio del adulto, en kgr.; P, el peso del individuo examinado, y 25 la concentración media normal de urea por litro de orina.

El valor de K oscila en condiciones normales alrededor de 0,065-0,070. Los valores superiores a estas cifras son reveladores de un estado de deficiencia re-

nal, tanto más grave cuanto más alto sea el valor de *K*; así, los valores comprendidos entre 0,080-0,090 indican una insuficiencia leve de los elementos secretores de urea; las cifras comprendidas entre 0,090 y 0,150 se interpretan como reveladores de una insuficiencia de grado medio; y los valores de 0,200 para arriba, tienen grave significación. Los valores inferiores a 0,065-0,070 se encuentran en algunos enfermos con retención salina y retención simultánea de agua, coincidiendo con excreción normal o defectuosa de urea.

En un libro de esta índole no resulta posible hacer una exposición crítica del valor del método de Ambard ni entrar en pormenores técnicos acerca de los métodos recomendados para dosificar la urea contenida en la sangre y en la orina. Todas estas cuestiones deberán ser consultadas en las diferentes publicaciones de Ambard, encontrándose una exposición de ellas en el libro de este autor sobre la Fisiología normal y patológica de los riñones.

En cuanto a la eliminación de otras substancias, es muy poco lo que podemos decir en el momento presente. Neubauer ha recomendado recientemente utilizar la **creatinina** para la exploración de las funciones renales. Afirma que el riñón sano elimina dentro de las seis primeras horas el 60-90 por 100 de la creatinina ingerida (1,5 gr. en 100 c. c. de agua), y el resto durante las seis horas siguientes. En las afecciones renales la eliminación de creatinina está retardada en mayor o menor grado, demostrándose a veces que la eliminación continúa aún después de 24 horas. En las enfermedades renales también puede estar alterada la eliminación de los fermentos contenidos en toda orina normal; así, Neumann ha encontrado disminuído el enzima diastásico de la orina en la nefritis, pero también en otras enfermedades, p. ej., en la anemia perniciosa, en la diabetes y en la enfermedad de Basedow. Resultados análogos han sido publicados por otros investigadores.

Finalmente, en algunos casos se encontró disminuída la capacidad sintética del epitelio renal para formar ácido hipúrico a partir de la glicocola y del ácido benzoico.

La determinación de la **conductibilidad eléctrica** de la sangre y de la orina puede ser de utilidad en algunos casos para dictaminar acerca de la capacidad funcional de los riñones. Es sabido que la conductibilidad de las soluciones depende de la cantidad de electrolitos disueltos, y por tanto, del grado de disociación electrolítica que experimentan las substancias susceptibles de fragmentarse. Para el suero sanguíneo normal, el valor de λ (*) oscila entre $106\text{-}119 \times 10^{-4}$ (a 25°); y en casos patológicos, en límites muy amplios, comprendidos entre $48\text{-}142 \times 10^{-4}$. En el cuadro siguiente, tomado de Schade, figuran los resultados obtenidos operando con algunos sueros normales de procedencia humana (figuran también Δ y la cantidad procentual y la concentración de ClNa).

Δ C°	Concentración osmótica $C=\frac{\Delta}{1,85}$	Cond. eléct. a 25° del suero no diluído λ	Poder conductor límite a 25° $\lambda\infty$	Grado de disociación $\alpha=\frac{\lambda}{\lambda\infty}$	ClNa %	Conc. mol. de ClNa
0,57	0,308	108,72. 10^{-4}	155,74. 10^{-4}	0,69	0,58	0,099
0,55	0,297	118,28 »	149,33 »	0,79	0,55	0,094
0,56	0,302	115,98 »	160,59 »	0,72	0,50	0,085
0,56	0,302	115,31 »	157,69 »	0,73	0,50	0,085
0,59	0,318	111,89 »	164,26 »	0,68	0,57	0,097
0,544	0,294	119,12 »	162,45 »	0,73	0,56	0,095
0,57	0,308	112,35 »	161,89 »	0,69	0,56	0,095
0,55	0,297	106,18 »	159,22 »	0,68	0,57	0,097

(*) λ indica la llamada «conductibilidad equivalente»; el signo Λ expresa la conductibilidad molar (la conductibilidad de la solución molar del electrolito). En el caso de electrolitos monovalentes $\lambda=\Lambda$; pero en el caso de electrolitos bi- o plurivalentes, la conductibilidad molar será doble o múltiple, según la valencia, de la c. equivalente. $\lambda\infty$ significa el «límite de capacidad conductora», y también la «capacidad máxima fisiológica», es decir, el grado máximo hallado con el suero diluido en agua destilada. El grado de ionización α se expresa por $\frac{\lambda}{\lambda\infty}$

CUADRO I

Conductibilidad eléctrica del suero sanguíneo y de la orina en el conejo sano, en animales operados de nefrectomía unilateral o de ligadura de uno de los pedículos renales y en conejos afectos de nefritis aloínica.

	Conductibilidad eléctrica del suero		Conductibilidad eléctrica de la orina		Resistencia, en ohmnios, del suero		Resistencia de la orina		Indice hemorrenal	
	Máxima	Mínima	Máxima	Mínima	Máxima	Mínima	Máxima	Mínima	Máxima	Mínima
Conejos sanos	115.10^{-4}	110.10^{-4}	206.10^{-4}	150.10^{-4}	100,000	86,956	66,666	48,543	1,807	1,418
Nefritis aloínica	115.10^{-4}	100.10^{-4}	300.10^{-4}	200.10^{-4}	100,000	86,956	50,000	33,333	2,784	1,902
Ligadura de un pedículo renal	115.10^{-4}	100.10^{-4}	330.10^{-4}	230.10^{-4}	100,000	86,956	43,478	30,303	2,946	2,306
Nefrectomía unilateral	110.10^{-4}	99.10^{-4}	306.10^{-4}	240.10^{-4}	101,010	90,909	41,666	32,679	2,817	2,297
Exclusión de ambos riñones	119.10^{-4}	101.10^{-4}			111,111	84,033				

CUADRO II

Conductibilidad del suero sanguíneo y de la orina en el perro sano y animales operados de nefrectomía unilateral.

	Conductibilidad del suero sanguíneo		Conductibilidad eléctrica de la orina		Resistencia del suero		Resistencia de la orina		Indice hemorrenal	
	Máxima	Mínima	Máxima	Mínima	Máxima	Mínima	Máxima	Mínima	Máxima	Mínima
Animales sanos	115.10^{-4}	100.10^{-4}	260.10^{-4}	150.10^{-4}	100,000	86,956	66,666	38,465	2,385	1,118
Operados de nefrectomía unilateral	115.10^{-4}	100.10^{-4}	330.10^{-4}	54.10^{-4}	100,000	86,956	185,185	30,303	2,946	0,500

CUADRO III

Conductibilidad eléctrica del suero y de la orina en el hombre sano, en sujetos afectos de nefropatías y en individuos urémicos.

	Conductibilidad del suero sanguíneo		Conductibilidad eléctrica de la orina		Resistencia del suero		Resistencia de la orina		Indice hemorrenal	
	Máxima	Mínima	Máxima	Mínima	Máxima	Mínima	Máxima	Mínima	Máxima	Mínima
Sujetos sanos	117.10^{-4}	92.10^{-4}	310.10^{-4}	90.10^{-4}	108,695	83,333	111,111	32,258	2,821	0,900
Embarazadas clínicamente sanas	218.10^{-4}	95.10^{-4}	257.10^{-4}	115.10^{-4}	147,058	48,871	86,956	38,910	2,485	0,527
Nefropatías diversas	112.10^{-4}	80.10^{-4}	282.10^{-4}	80.10^{-4}	125,000	89,285	125,000	35,460	2,517	0,909
Uremia	115.10^{-4}	78.10^{-4}	225.10^{-4}	73.10^{-4}	128,205	86,956	136,910	44,444	2,102	0,664

La conductibilidad de la orina experimenta normalmente amplias oscilaciones, en relación con su contenido en electrolitos. Por tanto, no es posible, en términos generales, llegar a reconocer la capacidad funcional de los riñones mediante la determinación aislada de la conductibilidad eléctrica del suero o de la orina. Desde luego, debe hacerse notar que no se observan alteraciones típicas de la conductibilidad eléctrica de la sangre en el hombre urémico (Bickel, Viola, Ceconi), ni en los animales con insuficiencia renal absoluta consecutiva a la nefrectomía doble (Bickel).

Mayor importancia parece tener el estudio comparativo de la conductibilidad eléctrica del suero y de la orina. El índice hemo-renal, es decir, la relación $\frac{\text{Cond. eléct. del suero}}{\text{Cond. eléct. de la orina}}$ (Turner), ha sido estudiado modernamente por diferentes autores (Löwenhardt, Bromberg). El valor del índice hemo-renal no está representado por una cifra fija. Se admite que el índice normal oscila alrededor de tres, y que toda disminución considerable debe de interpretarse como expresión de graves perturbaciones renales, en relación con la retención de electrolitos en la sangre. Para estas determinaciones resulta muy apropósito el sencillo aparato de Löwenhardt, que no podemos describir en este momento. En los cuadros de la página anterior constan los resultados obtenidos por Arijón Gende en mi Laboratorio, resultados que concuerdan en sus líneas generales con los publicados por otros investigadores.

El **método refractométrico** aplicado al estudio del suero sanguíneo (Strauss, Widal, Chiray, Strübell, Reiss y otros), es de escaso alcance práctico. Como mediante refractometría se puede calcular el contenido del suero en albúminas, e indirectamente, su contenido en agua (grado de hidremia), de ahí que este método permita formar juicio aproximado acerca de la capacidad eliminadora del riñón para el agua.

La determinación del **punto crioscópico** ($\triangle$) de la orina puede suministrar algunas indicaciones respecto de la capacidad funcional de los riñones. Para la más fácil comprensión de lo que se va a decir, recuérdese que el descenso del punto crioscópico de una solución es proporcional a su concentración (Blagden), y además, que soluciones equimoleculares de diferentes cuerpos tienen el mismo punto de congelación (Raoult). Según lo dicho, el $\triangle$ de una solución que contenga una mole disuelta en 1 ltr. de disolvente (de agua, por ejemplo) debería ser dos veces mayor que el $\triangle$ de una solución que contuviese $\frac{n}{2}$, pero esta regla sólo es aplicable a las soluciones de cuerpos no ionizables, p. ej., de sacarosa. Las soluciones de electrolitos se comportan en este sentido como soluciones aberrantes, no ajustándose, por lo tanto, a lo establecido en la regla anterior, y la causa de ello está precisamente en que el grado de disociación iónica de estas soluciones es tanto mayor cuanto menor es el peso de substancia disuelta; es decir, en que, al lado de moléculas no disociadas, existen iones, los cuales se comportan para el caso como moléculas intactas, no fragmentadas. Recuérdese, además, que el agua destilada congela a 0° ($\triangle = 0^0$), y que disoluciones de igual punto de congelación tienen igual presión osmótica. Ahora, para calcular (en atmósferas) la energía cinética que existe en el seno de una solución, téngase presente que, tratándose de soluciones acuosas, cada 0,083° C de depresión crioscópica corresponde a una atmósfera de presión.

En tanto el $\triangle$ del suero sanguíneo normal es bastante fijo, oscilando entre —0,55° —0,57° (Kümmel), o entre —0,55° y —0,58° (Koranyi), el punto de congelación de la orina oscila dentro de límites muy amplios, entre —0,90° y —2,30° (Kümmel y Ruppel), y más todavía. Si la orina congela a temperaturas más bajas que la últimamente indicada como límite máximo fisiológico, si congela, p. ej., a —3° C o a —3,5° C, esto es prueba de que está anormalmente aumentada su concentración molecular, de que hay hiperestenuria; y por el contrario, hablamos de hipostenuria en aquellos casos en que $\triangle$ está más cerca de 0, por ejemplo, cuando $\triangle = -0{,}17$, cifra esta última que ha sido hallada por Souques y Balthazard en un enfermo con poliuria nerviosa. Ahora bien; para hacerse cargo de la eliminación diaria de moléculas (mejor, de moléculas e iones) contenidas en solución en el agua que forma la masa principal de la orina, basta multiplicar $\triangle$ por la cantidad de orina eliminada en veinticuatro horas. Por tanto, la cifra de valencia (Valenzwert, de Strauss) se representa por $\triangle \times V$, siendo V el número de c. c. de orina recogidos en veinticuatro horas. Normalmente la cifra de va-

lencia está comprendida entre 1.000 y 3.500; cuando el valor cae por debajo de 800, se dice que hay oligovaluria, y se deduce, por tanto, que está comprometida la función eliminadora de los riñones. El aumento de la cifra de valencia se designa, en cambio, como polivaluria.

Teniendo en cuenta que el punto de congelación está condicionado por el grado de disociación de las sales disueltas, pues los fragmentos moleculares, los iones, son también activos en este sentido; y considerando, de otro lado, que el grado de disociación es bastante variable en las orinas, ha propuesto Zangemeister la siguiente fórmula para calcular la capacidad funcional de los riñones:

$$\frac{\triangle \times V \times 10}{0{,}589},$$

en la que $\triangle$ representa el punto crioscópico, V la cantidad de orina eliminada en 24 horas, y 10 el grado de dilución de la orina. La elección de esta última cifra se funda en el hecho de que en la mayor parte de las orinas diluídas al décimo (en agua destilada), la disociación de los compuestos salinos alcanza un valor casi constante; sin embargo, cuando se trata de orinas muy concentradas hay necesidad de diluirlas al 15 ó al 20, en cuyo caso figuran estas cifras en el dividendo, en sustitución de la cifra 10 puesta en la fórmula. El divisor 0,589 representa el punto de congelación de una solución de ClNa al centésimo.

La fórmula $\triangle \times V$ indica la diuresis molecular total; ahora, para calcular la diuresis correspondiente a 1 kgr. de peso corporal, basta dividir el producto anterior por el peso *(P)* del individuo examinado, es decir, $\frac{\triangle \times V}{P}$. El valor de este cociente oscila entre 3.000-4.000 para el sujeto adulto normal (Claude y Balthazard). Pero hay que tener en cuenta que del conjunto de las moléculas contenidas en la orina, una parte corresponde al cloruro sódico (ClNa), que no hace más que atravesar el organismo sin experimentar cambio alguno, y otra fracción a las moléculas elaboradas (urea, ácido úrico, fosfatos, etc.), es decir, a productos de regresión del cambio de materia. Por lo tanto, para calcular la diuresis de las moléculas elaboradas (∂) hay que sustraer de $\triangle$, en la fórmula anterior, el valor de la depresión crioscópica dependiente del cloruro sódico contenido en la orina, es decir:

$$\frac{\triangle - (p \times 0{,}589) \times V}{P}, \text{ o bien } \frac{\partial \times V}{P}, \text{ pues } \partial = \triangle - (p \times 0{,}589).$$

En esta fórmula p indica el peso, en gramos, del ClNa contenido en la orina; y 0,589 el punto de congelación de una solución al centésimo de cloruro sódico. El valor de la diuresis de las moléculas elaboradas está comprendido entre 1.800-2.500.

Al paso que la fórmula $\frac{\triangle V}{P}$ indica la cantidad global de moléculas eliminadas por el riñón en 24 horas, la fórmula $\frac{\partial V}{P}$ señala la cantidad de moléculas no elaboradas eliminadas en el mismo tiempo. La relación $\frac{\frac{\triangle V}{P}}{\frac{\partial V}{P}}$, o más sencillamente, $\frac{\triangle}{\partial}$ dará indicaciones acerca del valor eliminatorio del riñón para los productos derivados de la regresión catabólica, o si se quiere, del grado de actividad secretora del epitelio para estas substancias. En condiciones normales el valor de la relación precedente oscila entre 1,49-1,69, y el valor de $\frac{\triangle}{\partial}$ guarda estrecho paralelismo con el valor de $\frac{\triangle V}{P}$, conforme a los datos consignados en el cuadro adjunto:

Valor de $\frac{\triangle V}{P}$	Valor de $\frac{\triangle}{\partial}$	Valor de $\frac{\triangle V}{P}$	Valor de $\frac{\triangle}{\partial}$
6.000	2,20	3.000	1,60
5.500	2,10	2.500	1,50
5.000	2,00	2.000	1,40
4.500	1,90	1.500	1,30
4.000	1,80	1.000	1,20
3.500	1,70	500	1,10

Dentro de la concepción anterior, los valores bajos de $\frac{\triangle V}{P}$ y $\frac{\partial V}{P}$, coincidiendo con valores relativamente elevados de $\frac{\triangle}{\partial}$ (en relación, según lo dicho, con $\frac{\triangle V}{P}$), se consideran como expresivos de insuficiencia renal absoluta; y se interpretan, en cambio, como indicativos de insuficiencia relativa los valores elevados de $\frac{\triangle V}{P}$ y de $\frac{\partial V}{P}$, cuando coinciden con valores de $\frac{\triangle}{\partial}$ relativamente más altos. El hecho de que aumente el valor de $\frac{\triangle}{\partial}$ se explica porque, al realizarse en malas condiciones el cambio molecular a nivel de los tubuli (véase después la teoría de Koranyi), disminuye el valor de ∂. En cambio, en los simples trastornos circulatorios del riñón (sin lesiones renales), tal como se observan en la asistolia, la diuresis molecular total $\left(\frac{\triangle V}{P}\right)$ está también disminuída; pero al mantenerse el paralelismo entre $\frac{\triangle V}{P}$ y $\frac{\partial V}{P}$, el valor de $\frac{\triangle}{\partial}$ se mantiene normal; lo que no ocurre si, al mismo tiempo que los disturbios circulatorios, existen lesiones renales, pues entonces experimenta un alza el valor de $\frac{\triangle}{\partial}$ coincidiendo con disminución de $\frac{\triangle V}{P}$ y $\frac{\partial V}{P}$.

La relación $\frac{\text{ClNa}}{\triangle}$ ($\triangle$ = punto crioscópico de la orina; ClNa, cantidad de cloruro sódico contenido en 100 c. c. de orina) estatuida por Koranyi, sólo suministra indicaciones acerca de la velocidad secretora del riñón sano, pero no acerca del estado funcional del riñón enfermo. Admite Koranyi que a nivel del glomérulo filtra una solución de cloruro sódico (agua + ClNa), y que la concentración de esta solución, que tiene un punto crioscópico de —0,43°, es igual a la concentración clorada de la sangre. A nivel de los tubos se lleva a cabo un cambio molecular entre el cloruro sódico contenido en la orina provisoria glomerular, de una parte, y los componentes específicos (urea, fosfatos, etc.) contenidos en la sangre, de otro lado. Por cada molécula de ClNa que es reabsorbida, pasa a la luz tubular, por el intermedio de las células epiteliales, una molécula de los diferentes componentes específicos de la orina. Según esto, si la circulación renal es activa, disminuirá el valor de la relación $\frac{\text{ClNa}}{\triangle}$, pues el líquido atraviesa rápidamente los tubos y no da tiempo a que se establezca un intenso cambio molecular entre la orina provisoria y la sangre; lo contrario ocurrirá siempre que disminuya la velocidad de la corriente sanguínea en los riñones, pues entonces aumenta el valor de $\frac{\text{ClNa}}{\triangle}$. La fórmula de Koranyi permite apreciar el estado de la circulación renal en el riñón sano; pero si se considera que los cambios osmóticos a nivel de los tubuli no dependen solamente de la velocidad circulatoria (o si se quiere, de la velocidad de secreción), sino también del estado funcional del

epitelio tubular a cuyo nivel se realiza el cambio molecular, y, por otra parte, de la cantidad de sal ingerida (y, en ciertos casos, de la cantidad retenida), es evidente que no sirve la fórmula en cuestión para sacar conclusiones acerca de la capacidad secretora del riñón enfermo. En condiciones normales el valor de $\frac{ClNa}{\Delta}$ oscila entre 1,23-1,69.

El Δ de la sangre puede variar en condiciones patológicas. En las nefritis con o sin síntomas urémicos se halla a veces aumentada la concentración molecular de la sangre (hipertonemia), pero no de manera constante. Kümmel había estatuído que las cifras comprendidas entre —0,58° y —0,60°, y, con mayor motivo, los valores todavía más altos, indicaban un defectuoso funcionamiento de ambos riñones; pero es lo cierto que se han encontrado valores normales e infranormales en casos de uremia confirmada (—0,40 en un caso de Koranyi) y, por otra parte, fuertes depresiones del punto de congelación en enfermos con riñón sano, verbigracia, en la diabetes y en las afecciones cardíacas y pulmonares acompañadas de cianosis. En el cuadro adjunto constan algunas cifras:

Diagnóstico	Δ del suero	Observaciones	Autor
Normal	—0,56	Valor medio	
Nefritis crónica	—0,64	Sin uremia	Koranyi
	—0,63	»	
	—0,60	»	
	—0,60	»	
	—0,58	»	
	—0,54	»	
Nefritis crónica	—0,80	Uremia	M. Senator
	—0,65	»	
	—0,61	»	Rumpel
	—0,59	»	

L. Bernard ha propuesto determinar comparativamente el Δ de la orina y del suero, y ha establecido la siguiente fórmula relativa a la eliminación molecular: $\frac{\Delta \text{ orina}}{\Delta \text{ suero.}}$ En las enfermedades del riñón con insuficiencia, la concentración molecular de la orina tiende a aproximarse a la de la sangre (Koranyi, Kövesi y Roth-Schultz).

También puede utilizarse para determinar la capacidad funcional de los riñones, la determinación del Δ de la orina después de la ingestión de una cantidad conocida de ClNa (Claude y Mauté). Por otra parte, también resulta posible aplicar al diagnóstico funcional la determinación de la capacidad diluente y de concentración de los riñones. Al hablar de la prueba de la poliuria experimental ya se expuso el fundamento de este método, que ha sido estudiado sobre todo por Albarrán, cuyo autor formuló el principio de que «en tanto el riñón sano es capaz de adaptarse rápidamente a un aumento de trabajo, el funcionamiento de un riñón enfermo es mucho más constante, sean las que fueren las exigencias que se le impongan; y además, que la amplitud de acomodación es tanto menor cuanto más destruído está el parénquima renal». Es sabido, en efecto, que el riñón sano segrega una orina diluída, de concentración molecular baja, cuando se ingresan grandes cantidades de agua (capacidad diluente); y a la inversa, que segrega una orina concentrada cuando el organismo tiene escasa provisión acuosa, en cuyo caso parte del agua es reabsorbida a nivel de los canalículos (capacidad de concentración del riñón). Estudiando la capacidad de dilución y de concentración de la glándula, ha llegado Koranyi a establecer las conclusiones siguientes:

	Capacidad diluente	Poder de concentración
Nefritis parenquimatosa	Muy disminuída	Muy disminuído
Nefritis intersticial	Casi normal	Poco disminuído
Lesiones valv. compensadas	Normal	Normal
Éstasis circulatorio renal	Disminuída	Disminuído
Diabetes insípida	Normal	Abolido

Mediante el cateterismo de los uréteres, es decir, mediante el examen físico, químico y microscópico de la orina segregada por cada uno de los riñones, es posible hacerse cargo de su valor funcional comparativo, y por tanto, averiguar si, en un caso dado, puede procederse a la extirpación quirúrgica del riñón enfermo.

Por lo que respecta a la capacidad diluente y de concentración del riñón, ya expusimos algunos detalles líneas más arriba. Desde el punto de vista práctico conviene saber que, en condiciones normales, la ingestión de litro y medio de agua en ayunas va seguida de la eliminación de una orina muy diluída, cuyo peso específico puede bajar a 1.001-1.004; la cantidad total de orina eliminada dentro de las cuatro o cinco horas que siguen a la ingestión del líquido, es próximamente igual a la cantidad de agua ingerida, eliminándose la mitad o algo más de la mitad en el curso de las dos primeras horas. Al paso que Volhard practica la prueba de la dilución dando al enfermo litro y medio de agua, y recogiendo luego la orina cada media hora o cada hora, determinando el peso específico de cada fracción de orina y midiendo la cantidad total eliminada dentro de las 4-5 horas siguientes a la ingestión de agua, otros autores recomiendan emplear cantidades más pequeñas (medio litro, Strauss) o mayores (tres litros, v. Monakow) de agua. Sea cualesquiera la cantidad de agua ingerida en algunas nefropatías, no por eso aumenta la cantidad de orina eliminada, ni disminuye tampoco su concentración.

Cuando, al mismo tiempo que se determina horariamente la cantidad y la densidad de la orina, se dosifican los cloruros y la urea (expresando estos componentes en cifras relativas, o en cifras absolutas, según propuso Salamanca), entonces pueden sacarse algunas conclusiones acerca del estado funcional de los diferentes segmentos del riñón. Admitido que normalmente se reabsorbe agua y cloruros a nivel del segmento tubular, se infiere que cuando el aumento de la diuresis coincide con aumento en la eliminación salina deberá de existir un defecto en la capacidad reabsorbente de los tubos; y que cuando el aumento en la eliminación acuosa coincide con cifras bajas de cloruro sódico y de urea, entonces existe un incremento de los procesos de filtración a nivel del glomérulo.

El sujeto sano elimina una orina muy concentrada cuando se le obliga a seguir una alimentación pobre en agua. La prueba de la concentración de Volhard (prueba de la sed) consiste en dar al enfermo una alimentación que, en conjunto, contenga sólo 400-500 c. c. de agua, incluída, por supuesto, el agua natural de los alimentos. Con esta alimentación seca elimina el individuo unos

400-500 c. c. de orina próximamente en las veinticuatro horas, y la densidad de la orina alcanza 1.025-1.030. Ahora bien; la incapacidad del riñón para concentrar la orina puede depender de uno de estos factores: o de que esté aumentada la eliminación de agua, tal como ocurre en la glomérulo-nefritis crónica difusa y en la esclerosis difusa de los vasos renales, en cuyo caso se trata de una forma vascular de hipostenuria; o bien de que esté comprometida la eliminación de moléculas salinas a causa de la existencia de lesiones de los tubos, estado que se califica como hipostenuria tubular, y que se diferencia de la anterior porque en ésta se halla constantemente disminuída la eliminación clorada. F. Brunn propuso determinar la capacidad concentradora del riñón mediante la inyección de pituitrina, que, según él, aumenta la concentración de la orina eliminada durante las horas que siguen a la inyección.

Autointoxicación urémica. Uremia

En el grupo de la **uremia** distingue Volhard los dos tipos siguientes: 1. Uremia genuina, pura, caracterizada por síntomas de orden tóxico, en relación con la insuficiente depuración renal, y que se reconoce desde luego por el aumento del N-R contenido en la sangre; y 2. Uremia eclámptica, relacionada con un aumento de la presión intracraneal, o si se quiere, con fenómenos de edema cerebral dependientes de la retención de compuestos salinos y de agua. Por lo tanto, al paso que la forma eclámptica es producida por disturbios de índole esencialmente mecánica (edema intra- o extracelular de los elementos centrales, edema cerebral), la uremia pura es de naturaleza esencialmente tóxica. Pero al lado de estas dos formas clínicas de uremia, hay que distinguir el complejo sintomático de la arterioesclerosis cerebral, que, en algunos casos, puede determinar fenómenos de índole muy parecida a los de la verdadera crisis urémica, pero que, a la verdad, no tiene nada que ver con los fenómenos urémicos propiamente tales, pues no depende de trastornos de origen renal, sino de disturbios vasculares. A esta forma se la califica como pseudouremia. No obstante, debe advertirse que pueden combinarse entre sí las diferentes formas de uremia, y que pueden asociarse en grado variable con manifestaciones dependientes de la esclerosis de los vasos del encéfalo.

También distingue Rosemberg las tres formas anotadas: 1, uremia pura; 2, uremia eclámptica, sin aumento de N-R en la sangre; y 3, fenómenos pseudourémicos en relación con la arterioesclerosis. Heim y Tchertkoff distinguen asimismo, al lado de las dos formas típicas de uremia, un síndrome pseudourémico relacionado con trastornos vasculares. En cambio, Strauss segrega del grupo de la uremia propiamente dicha la forma eclámptica de Volhard y el complejo pseudourémico de los arterioescleróticos. Distingue la uremia propiamente dicha, uremia por retención, con valores altos de N-R en la sangre; y la pseudouremia, en la que diferencia a su vez los dos grupos siguientes: a) el complejo sintomático eclámptico; y b) el complejo soporoso de los arterioescleróticos hipertónicos. Desde el punto de vista sostenido por la escuela de Widal, la forma eclámptica de Volhard corresponde a la forma clorurémica; y la uremia ge-

nuina, a la llamada forma azoémica. Véase lo que se dijo en páginas anteriores acerca de los tipos admitidos por la escuela francesa.

Según lo dicho, se define la uremia genuina como un complejo sintomático relacionado con la acumulación en los tejidos y en los plasmas de productos derivados del cambio material. La causa de una tal retención de productos catabólicos en el organismo, está precisamente en la incapacidad funcional de los elementos secretores del riñón para eliminar los materiales de desecho que se originan de contínuo en el curso de los procesos nutritivos y cuyo descarte se realiza normalmente por el aparato urinario. Figuran, desde luego, en la etiología de la uremia todos aquellos procesos que comprometen en cierta medida la integridad funcional de los riñones, y asimismo, todos los obstáculos que surgen en las vías de conducción y que impiden el desagüe de la orina, lo que conduce a fin de cuentas a un estado paralítico del epitelio secretor. La implantación de un uréter en la vena ilíaca determina la presentación del cuadro urémico, con aumento de urea e índican en la sangre, y el animal sucumbe por lo común dentro de un plazo de cuarenta y ocho horas (Hartwich y Hessel). No obstante, debe advertirse que, al lado de la insuficiencia renal absoluta, existe una forma de insuficiencia renal relativa, que se traduce clínicamente por signos de escaso relieve y cuyo tránsito a la forma precedente se realiza de manera insidiosa o, por el contrario, de manera brusca. Hay, por lo tanto, lugar a distinguir la intoxicación urémica crónica, ligada a un estado de insuficiencia relativa de los elementos secretores; y la uremia aguda relacionada con la existencia de una grave depresión funcional de los riñones, que puede desarrollarse desde luego en forma primaria, o bien aparecer en el curso del autoenvenenamiento crónico. Ahora, cuando nos preguntamos cuáles son las causas de que un riñón afecto de insuficiencia relativa resulte incapaz en un momento dado para cubrir las exigencias depuradoras del organismo (comprometidas ya en cierto grado), debemos contestar que esto ocurre en una de estas dos circunstancias: cuando, conservándose al nivel anterior la capacidad secretora de los riñones, aumenta la producción de substancias catabólicas en el organismo o el ingreso de venenos exógenos, esto es, cuando se fuerza el trabajo de los elementos secretores más allá de los límites de su restringido poder de acomodación; o bien, cuando decae en forma primaria la potencia secretora de la glándula, ya porque las lesiones hayan ganado nuevos territorios o se hayan hecho más profundas, o ya porque sobrevengan perturbaciones vasomotoras o nerviosas que influyan malamente sobre el funcionamiento del aparato glandular. Así nos explicamos precisamente la influencia de ciertos factores —tales como los esfuerzos musculares, las transgresiones dietéticas, los enfriamientos, las emociones del ánimo, etc.— en la determinación de los accidentes urémicos agudos que sobrevienen en el curso de la insuficiencia relativa del riñón.

Los síntomas clínicos de la uremia genuina consisten sobre todo en perturbaciones digestivas y en trastornos por parte del sistema nervioso. La retinitis albuminúrica, acerca de cuya naturaleza se expusieron algunos datos en el capítulo dedicado al estudio

del metabolismo de los lipoides, constituye uno de los accidentes frecuentes de la uremia crónica. Entre los fenómenos de índole nerviosa figuran, en primer término, la astenia general, la apatía y el torpor psíquico, y en grado más extremo la somnolencia y el estado comatoso. Aparte de esto, no es raro observar miosis, fenómenos de sobreexcitabilidad de la musculatura, que se revelan por sacudidas musculares y subsaltos de tendones, y eventualmente, por descargas convulsivas (que no figuran aquí en primer plano, al contrario de lo que ocurre en la pseudouremia eclámptica); y además, fenómenos de irritación sensitiva, traducidos por sensaciones prurigi-nosas, frecuentemente generalizadas.

Las perturbaciones digestivas se manifiestan por fenómenos dispépticos, fœtor ex orœ, vómitos acuosos acompañados o no de diarrea, y a veces por deposiciones y vómitos hemorrágicos, dependientes de ulceraciones tóxicas del intestino y del estómago. Acerca de la génesis de semejantes trastornos digestivos, se admite que están relacionados con la eliminación de compuestos nitrogenados, especialmente de urea, por la mucosa del tracto gastrointestinal; la urea que llega a la cavidad del intestino se descompone bajo la influencia de la actividad de las bacterias, originándose carbonato amónico (fermentación amoniacal de la urea), e irrita la mucosa del tracto digestivo. Los materiales vomitados, así como las evacuaciones alvinas, pueden contener cantidades crecidas de urea y de carbonato de amonio. Ante hechos de esta índole viene en seguida al espíritu la idea de que se trata de una forma de eliminación supletoria de los compuestos urinarios retenidos en el organismo. Que la eliminación de urea por la mucosa gastrointestinal puede ser beneficiosa para el organismo, lo prueba el hecho de que los enfermos experimentan a veces mejoría desde el momento en que eliminan con las heces cantidades relativamente crecidas de urea y quizá de otros materiales nitrogenados. En cambio, resulta menos importante la eliminación que tiene lugar por las glándulas salivares y por la piel. La cantidad de urea contenida en la saliva puede elevarse a 30-40 centigramos por día, bajo la acción de la pilocarpina (Fleischler). Por lo que respecta a la eliminación de urea por las glándulas sudoríparas, sabemos desde luego que puede alcanzar cierta importancia, y que en algunos casos hasta pueden observarse numerosos cristales de urea en la superficie de la piel y, más raramente, depósitos de sales amoniacales, formadas quizá por descomposición fermentativa de la urea eliminada con el sudor. Fenómenos compensadores de índole parecida se observan también en caso de retención clorurada, eliminándose entonces parte del ClNa por las glándulas oxínticas del estómago en forma de ácido clorhídrico, dando lugar a un tipo particular de hiperclorhidria eliminadora, estudiado recientemente por Surmont y Dehon. Según la teoría formulada por Treitz, el carbonato amónico que se origina a expensas de la urea y que luego es absorbido, sería el causante de la intoxicación.

Figuran asimismo entre los síntomas frecuentes del autoenvenenamiento urémico, el descenso de la temperatura corporal y ciertas alteraciones del ritmo respiratorio, entre ellas, el ritmo

periódico de Cheyne-Stokes y la respiración acelerada y profunda, que hasta puede adoptar el tipo descrito por Kussmaul en el coma diabético. Por lo que respecta al estado de la sangre, es común encontrar disminución más o menos marcada de la cifra de eritrocitos y de la cantidad de hemoglobina, como resultado parcial de la intoxicación de los órganos hematopoiéticos. En algunos casos existe eosinofilia (Pieraccini).

Los animales inyectados con orina presentan un conjunto de manifestaciones de orden tóxico. Bouchard ha designado con el nombre de urotoxia, la cifra que expresa los c. c. de orina necesarios para matar un kilogramo de materia viva (de conejo). Cierto que las investigaciones realizadas con el propósito de fijar el valor tóxico de la orina humana normal, han conducido a resultados algo discordantes, pero se admite en principio que la dosis letal para el conejo es de 40 c. c., supuesto que se inyecte la orina en el interior de las venas (Bouchard). El cálculo para averiguar en un caso dado el coeficiente urotóxico, se hace dividiendo el número de unidades tóxicas, de urotoxias, eliminado en 24 horas por el peso del individuo expresado en kilogramos; así, suponiendo que sea 50 el valor de la urotoxia, 1.500 c. c. la cantidad de orina eliminada en 24 horas, y 70 el peso (en kgrs.) del sujeto, tendremos:

Unidad tóxica (Urotoxia)=50 c. c.

$$\text{Número de urotoxias eliminadas en 24 horas} = \frac{50}{1.500} = 30$$

$$\text{Coeficiente urotóxico} = \frac{30}{70} = 0{,}428$$

Según las determinaciones llevadas a cabo por Bouchard, el coeficiente urotóxico normal oscila alrededor de 0,460. Claro está que la toxicidad de la orina normal experimenta variaciones en relación con la actividad muscular (el trabajo excesivo determina un alza en el poder tóxico), género de alimentación, etc.; pero estas variaciones son generalmente de tan poca monta, que la toxicidad de la orina normal puede representarse por un valor bastante constante. En la uremia está disminuído el poder tóxico de la orina (Bouchard, Dieulafoy).

El poder tóxico de la orina normal depende no sólo de su elevada concentración molecular en relación con la de la sangre (poder osmonocivo), sino también, y de manera principalísima, de los materiales que contiene, materiales que están representados en parte por substancias cristaloides, y en parte, por los compuestos adializables de que se hizo mención en diferentes lugares de esta obra. Un análisis detallado de la acción fisiológica y del poder tóxico de los diferentes componentes de la orina, ha conducido a Bouchard a establecer ciertas conclusiones en este sentido. Según él, la acción diurética es imputable a la urea, producto que se muestra, desde luego, muy poco tóxico cuando se introduce en el torrente circulatorio; la acción convulsionante de la orina es debida, en parte, a las sales potásicas, y en parte, a substancias de naturaleza orgánica;

y también son debidos a substancias orgánicas los efectos narcóticos y termodepresores, así como la acción miótica y las modificaciones de la presión vascular. Acerca de este último extremo, Abelous y Bardier han descubierto en la orina una substancia hipertensora, y además, otra substancia que produce efectos depresivos sobre el tono vascular, a la que dieron el nombre de urohipotensina. En lo tocante a la acción tóxica de los coloides urinarios, ha visto Eliacheff que la inyección de estos materiales produce soñolencia y fenómenos convulsivos y asfícticos, y Sasaki ha demostrado a su vez que dosis altas de compuestos adializables determinan hipotonia vascular, sacudidas musculares, coma, y finalmente, la muerte. Cada vez gana más terreno la idea de que el efecto tóxico de la orina depende en gran escala de los compuestos nitrogenados adializables que contiene.

En la sangre urémica está aumentada la cantidad de N no coagulable, del cual corresponde la mayor parte a la urea, y el resto a otros productos derivados de la desintegración de la albúmina. Bock encontró hasta 30 mgrs. de nitrógeno aminado por 100 c. c. de suero, y Neurberg y Strauss demostraron en un caso grandes cantidades de glicocola (0,15 gr. por 100); también se halló aumentada la cantidad de amoníaco, de creatinina, de ácido úrico y de índican (Dorner). Acerca de esta última substancia, sostienen Obermayer y Popper que el aumento de índican en la sangre, la indicanemia, tiene un valor diagnóstico y pronóstico de suma importancia. Ahora bien; como los productos que no pasan a través del riñón quedan retenidos en la sangre y en los tejidos, y como tales productos están dotados de cierto poder tóxico, de ahí que el suero sanguíneo de individuos urémicos sea más tóxico que el suero normal (Cawadias); y que los extractos preparados con tejidos procedentes de animales nefrectomizados tengan un poder nocivo más elevado que los extractos de tejidos normales (Fideli). Los efectos fisiológicos de la sangre urémica han sido estudiados por Pi Suñer y J. Alomar. Perros inyectados cada seis días con 10-20 c. c. de sangre urémica, reaccionan con poliuria intensa y con aumento de la excreción de nitrógeno; durante los primeros días los animales aumentan de peso y parecen alegres, pero posteriormente, y sin que cambien las condiciones de la secreción de orina, aparecen trastornos digestivos (diarrea, pérdida del apetito), abatimiento, caída del pelo, ulceraciones en la piel y enflaquecimiento, sobreviniendo al fin la muerte en estado de caquexia, sin que se descubran lesiones viscerales en la autopsia. La inyección de dosis altas de sangre urémica inhibe la secreción urinaria (Pi Suñer).

Ya se trató en páginas precedentes de las alteraciones en la conductibilidad eléctrica, en el poder de refracción y en el punto crioscópico de la sangre urémica. En lo tocante al grado de viscosidad de la sangre en la nefritis sin insuficiencia renal y en la uremia, son muy escasos los datos que poseemos. Ewald, y con él otros autores, han tratado de explicar la hipertrofia cardíaca observada en los nefríticos, como resultado de un aumento de la viscosidad sanguínea, con lo cual sería mayor el frotamiento interno y parietal de la sangre, y por tanto, mayores las resistencias que tendría que vencer el corazón para mantener la velocidad de la corriente; pero esta explicación cae por su base si se considera que en

muchos nefríticos la viscosidad es normal, y que en otros está disminuída. Por lo que respecta al grado de viscosidad de la sangre en la uremia, unas veces se encuentra aumentada (Hirsch y Beck), y otras, por el contrario, disminuída (Bence).

La urea fué considerada como el agente causal de la intoxicación urémica (Wilson). Cierto que la urea se muestra poco tóxica cuando se inyecta a animales sanos, pero, en cambio, está demostrado que se acelera la muerte de los animales nefrectomizados cuando se les inyecta soluciones de urea en el interior de las venas. Voit observó que los perros sanos toleran perfectamente la ingestión de cantidades relativamente crecidas de urea, pero a condición de que se les permita beber todo el agua que quieran, pues de lo contrario estallan a las pocas horas fenómenos tóxicos que tienen cierto parecido con el cuadro de la uremia. En estas experiencias los animales a los que se les permite saciar la sed se libran de todo accidente, porque el agua arrastra rápidamente la urea absorbida, la cual posee, además, notable acción diurética (Richet y Moutard-Martin); pero cuando se priva de agua a los animales, con lo cual éstos ya no pueden desembarazarse del exceso de urea, entonces aparecen al cabo de poco tiempo vómitos, primero ácidos, y más tarde alcalinos, y posteriormente, sacudidas convulsivas, soñolencia y un estado de suma gravedad del cual logran reponerse si se permite que ingieran agua en abundancia. Tales hechos prueban, desde luego, que grandes dosis de urea despiertan fenómenos de intoxicación en los animales, fenómenos que tienen cierto parecido, siquiera sea superficial, con el complejo sintomático de la uremia verdadera. Sin embargo, parece que tiende a rehabilitarse de nuevo el papel de la urea en la determinación del síndrome urémico, sin que con esto queramos decir que los fenómenos de intoxicación se deban de manera exclusiva a aquella substancia. Calculando la cantidad de urea que puede quedar retenida en el organismo en casos de azotemia grave, resulta que un hombre de 65 kgrs. de peso puede retener $3 \times 65 = 195$ ó $4 \times 65 = 260$ grs. de urea, o aún más, supuesto que en la sangre exista 3-4 $^0/_{00}$ de urea, y supuesto asimismo que la cantidad de urea contenida en los tejidos sea próximamente igual a la que contiene la sangre. Aún suponiendo ahora que la dosis tóxica sea de 6 grs. de urea por kilogramo, las cifras más altas obtenidas no están muy lejos de la dosis que el cálculo señala como necesaria para producir una intoxicación mortal.

En sentir de Frerichs, la uremia dependería de la acción tóxica del carbonato amónico que se forma a expensas de la urea. Suponía Frerichs que a partir de la urea retenida en la sangre se formaba carbonato amónico, en virtud de un proceso fermentativo; pero si bien es cierto que la sal amónica en cuestión se encuentra en las deyecciones, en los materiales vomitados y en el sudor de individuos afectos de uremia, esto no quiere decir que aquella substancia proceda directamente de la sangre. La prueba de que en la sangre no se forma amoníaco a partir de la urea, la tenemos en el hecho, observado por Kruse y otros, de no encontrarse amoníaco en la sangre de animales a los que se inyecta urea, después de haberles ligado los uréteres o de extirparles ambos riñones. Por el contrario, es seguro que

el carbonato amónico contenido en las deyecciones y en los materiales vomitados de individuos urémicos se forma en la misma cavidad gastroentérica, bajo la acción de las bacterias. De aquí que Treitz haya modificado la doctrina de la amoniemia expuesta por Frerichs, en el sentido de que el agente causal de la intoxicación —el carbonato amónico— no se forma precisamente en la sangre, sino en la cavidad del intestino, ingresando luego en el torrente circulatorio a través de la mucosa intestinal. Pero, a decir verdad, si no existe prueba alguna concluyente de que las cosas ocurran conforme a la teoría amoniémica, tampoco merecen más crédito aquellas otras doctrinas que atribuyen la uremia a la acción tóxica de las materias extractivas (de la creatina y creatinina especialmente, Schottin, Kilian y Myers), de los productos de oxidación de la materia colorante de la orina (Thudicum) y de las sales potásicas (Feltz y Ritter). En cuanto a la intervención del índican y de los coloides nitrogenados en la génesis del cuadro tóxico de la uremia, nada sabemos en concreto, por más que todo induce a pensar que tales substancias desempeñan cierto papel en el sentido indicado.

La uremia no es una toxicosis provocada por uno sólo de los productos retenidos en el organismo, sino que es debida a la acción simultánea de todos los productos urinosos acumulados en la sangre y en los tejidos. Esta doctrina ha sido expuesta primeramente por Cohnheim, y después de él, por Bouchard y otros autores. Landois ha logrado provocar todos o la mayor parte de los síntomas urémicos aplicando directamente sobre la corteza cerebral algunos de los componentes de la orina. Esto lo observó, sobre todo, con la creatina y creatinina, con el fosfato sódico ácido, con el sedimento úrático procedente de orinas y con los cloruros de sodio y de potasio; en cambio, la urea resultó inactiva en estos experimentos. Sin embargo, aún admitiendo que la uremia genuina corresponda a una intoxicación de los centros nerviosos por el conjunto de materiales urinosos retenidos en el cuerpo, esto no excluye que intervengan a su vez otros productos de naturaleza desconocida. Desde luego, es seguro que en la uremia existe retención de materiales ácidos —que se trata en parte de una acidosis—, según se desprende de los resultados logrados por Straub y Schlayer y por Porges y Leimdörfer acerca del estado de la tensión parcial del CO_2 del aire alveolar en sujetos urémicos. Por otra parte, no puede negarse en redondo que en la determinación del complejo tóxico de la uremia intervengan ciertos venenos específicos. No nos referimos a la pretendida base tóxica de que habla Foster, ni al urinod que dice Hartmann haber aislado de la orina de individuos urémicos, sino a la intervención de substancias nefrolíticas, de nefrolisinas (Ascoli y Figari). Estas substancias nefrolíticas pueden demostrarse en el suero de animales inyectados con substancia renal, así como después de la ligadura de la arteria renal y del uréter, y en principio, siempre que se destruye tejido renal. Según P. A. Herzen, las substancias que derivan del parénquima disgregado son particularmente tóxicas para algunos órganos, sobre todo para el riñón, y también, aunque en menor grado, para los centros nerviosos. Ascoli ha logrado provocar convulsiones

generales de carácter tónico-clónico y un estado comatoso en perros a los que inyectaba nefrolisinas en el saco dural.

El complejo sintomático de la uremia genuina se acompaña de retención de N-R, siendo precisamente este carácter lo que la distingue de la forma eclámptica de Volhard y de los fenómenos pseudurémicos que presentan los arterioescleróticos. En el cuadro adjunto se dan algunas cifras relativas al grado de retención de los compuestos nitrogenados no coagulables:

Substancia	Normal	Uremia	Autor
N-R global	41—61 mgrs.	100—370	Hohlweg.
Urea	15—50	h. 400	Widal.
N aminado	7	hasta 30	Bock.
N amoniacal	0,5	0,7—2,2	Foster.
Creatinina	1—2	5 —20	Myers y Fine.
Indican	0,05	0,2—2,2	Haas.
Acido úrico	0,3—0,6	3-7 y más	

Sin embargo, hay que contar con que la simple retención de compuestos nitrogenados derivados del cambio material no basta para explicar la aparición del cuadro tóxico de la uremia. La deficiencia de semejante explicación salta desde luego a la vista, si se considera que no hay obligatoriamente paralelismo entre el grado de retención nitrogenada y la gravedad del cuadro clínico. Por lo pronto, parece verosímil que en el determinismo del autoenvenenamiento urémico debe desempeñar cierto papel el acúmulo de materiales ácidos (Orlowski), según se desprende de las investigaciones de Straub y Schlayer y de Porges y Leimdörfer acerca de la tensión parcial del CO_2 del aire alveolar en casos de uremia. En cambio, son muy escasos los datos experimentales que poseemos acerca de la intervención de venenos específicos en la génesis del complejo urémico. A este respecto, Foster atribuye la intoxicación urémica a una base tóxica que existiría en la sangre de estos enfermos, y Hartmann pretende a su vez haber aislado de la orina procedente de sujetos urémicos un compuesto cíclico de función cetónica (urinod, C_6H_8O), que sería el agente causal de la uremia; pero, desgraciadamente, no poseemos por ahora comprobación experimental alguna relativa a la existencia de estos pretendidos venenos específicos. Por otra parte, es de presumir que la retención de materiales de desecho ha de influir sobre el metabolismo general, y muy especialmente sobre los cambios nutritivos de los delicados elementos nerviosos centrales, originándose en consecuencia perturbaciones metabólicas que vendrán a sumarse a los efectos tóxicos primarios. Recuérdese a este propósito que los productos catabólicos actúan como estimulantes del anabolismo (Carracido). Por otra parte, hay que contar, según expuso Lindemann, con la acción nociva que sobre el protoplasma nervioso ejerce el aumento de la concentración molecular en los plasmas, como resultado de la retención de cristaloides en la sangre.

Tienen gran importancia las determinaciones llevadas a cabo por A. O. Setler y St. George acerca de la retención nitrogenada en las enfermedades, no sólo por el abundante material recogido, sino por los resultados alcanzados. En el cuadro siguiente constan los valores normales, al lado de los valores obtenidos en las nefritis (600 exámenes) y en las cardiopatías. Las cifras expresan mgr. en 100 c.c.

Substancias	Normal	Nefritis	Enf. cardíacas
Nitrógeno no proteico	25 a 40	40 a 460	35 a 220
Nitrógeno de la urea	10 » 18	20 » 375	18 » 180
Creatinina	0,1 » 0,8	2 » 42	1,5 » 12
Acido úrico	0,5 » 3,0	3 » 17	2,5 » 7
Azúcar	60 » 110	75 » 160	70 » 135
Reserva alcalina	53 » 80	40 » 75	48 » 75

Aparte el aumento de los componentes nitrogenados, se descubre también hi-

perglucemia moderada y disminución de la reserva alcalina. Neubauer ya hizo observar que en la nefritis intersticial está aumentado el contenido de la sangre en azúcar, y una observación análoga hicieron Hopkins y Jonás, y yo mismo, bajo la dirección de Blum. Según Periti, al paso que en la uremia nefrítica se descubre casi siempre hiperglucemia, de 1,45 a 1,70 por 1.000, en las nefrosis se encuentran cifras bajas de azúcar (0,65-0,70), y esto, aún en el caso de que haya fenómenos pseudourémicos. En cuanto a la disminución de la llamada «reserva alcalina», se interpreta como signo de acidosis.

La retención nitrogenada que se descubre en las afecciones cardíacas, varía dentro de límites muy amplios y no alcanza valores tan altos como en la nefritis complicada o en el éstasis renal dependiente de la debilidad del miocardio. Por lo que respecta a los compuestos nitrogenados no proteicos de la sangre en la gota, se descubre aumento del N del ácido úrico, y en menor escala, ligero aumento de los restantes componentes nitrogenados. Según esto, las causas principales de retención de N pueden reducirse a las tres siguientes: 1. Retención de origen renal. 2. Retención ligada a trastornos circulatorios, en relación con perturbaciones renales. 3. Sobreproducción de materiales catabólicos, relacionada con trastornos nutritivos o con especiales condiciones de alimentación.

En el envenenamiento urémico se descubre por lo pronto un estado de acidosis, según hemos tenido ocasión de exponer hace un momento. Cuáles sean los materiales ácidos retenidos en el cuerpo, es lo que todavía no podemos decir a punto fijo; pero, desde luego, no se trata aquí, como en el coma diabético, de la retención de ácidos grasos cetónicos. Becher pretende que la acidosis urémica está relacionada con la retención de ácidos minerales, particularmente de ácido fosfórico, y de oxiácidos aromáticos, y Marriott y Haesler han encontrado aumentada la cantidad de fosfatos anorgánicos en casos de acidosis nefrógena, cuya cifra es de 14 mgr. por 100 de sangre en sujetos sanos.

Cree Becher que los tóxicos causantes del cuadro de la uremia genuina están representados por compuestos de la serie aromática (cresol, fenol, indol, oxiácidos aromáticos), y en parte, por substancias procedentes del intestino que pasan a la sangre y a los tejidos (venenos de las putrefacciones intestinales); y admite también que la intoxicación ácida urémica no sólo depende de la retención de tóxicos, sino también de una sobreproducción de materiales ácidos.

Es de presumir que los órganos que cumplen normalmente una misión antitóxica, han de intervenir también en la transformación y neutralización de los venenos urémicos. A este respecto debemos mencionar, en primer término, el hígado, y luego, algunos órganos glandulares cerrados, sobre todo, el tiroides. Investigaciones de Rémond y Mieville han puesto en claro la capacidad antitóxica de esta glándula, y han revelado que la intoxicación urémica es tanto más grave cuanto más comprometida está la función tiroidea. Desde luego, es natural pensar que la depresión de los complejos procesos antitóxicos del organismo ha de agravar el cuadro del autoenvenenamiento urémico, pues el acúmulo de venenos se realiza entonces más deprisa y en mayor escala que si los aparatos antitóxicos funcionasen en buenas condiciones. Pero hay que contar también con que el riñón desempeña una función antitóxica equiparable en cierto modo a la del hígado (Pi Suñer), y hay que tener en cuenta, además, que el epitelio renal vierte en la sangre ciertas substancias dotadas de especiales propiedades antitóxicas.

Los argumentos que pueden aducirse en favor de la existencia de una secreción interna del riñón, son de orden experimental y clínico. Brown-Séquard hizo notar el primero, que los animales nefrectomizados sucumben más pronto que aquellos a los que se hace la ligadura de ambos uréteres; y vió, ademas, que los animales privados de ambos riñones viven más tiempo cuando se les inyecta jugo renal, que cuando se les abandona sin tratamiento. También Meyer ha visto que la inyección de jugo o de extracto renal no sólo retarda la aparición de los accidentes urémicos y prolonga la supervivencia de los animales nefrectomizados, sino que despliega una acción beneficiosa sobre los síntomas tóxicos, p. ej., sobre el ritmo respiratorio periódico de Cheyne-Stokes, que hasta llega a desaparecer por completo. Si estos hechos pudiesen interpretarse en el sentido de una secreción interna renal, la sangre de la vena emulgente debería de contener los supuestos productos de secreción, y por consiguiente, debería estar dotada de propiedades antitóxicas comparables a las que poseen el jugo y el extracto renales. Esto es precisamente lo que observaron Vitzou, Gayda y otros, quienes lograron prolongar la vida de animales operados de nefrectomía doble, inyectándoles sangre o suero de la vena renal. Según estos autores, en la sangre de la vena emulgente existen substancias capaces de neutralizar los venenos procedentes de la desintegración de los tejidos que se acumulan en la sangre. Por lo demás, estos resultados concuerdan en principio con los obtenidos en el hombre en caso de nefritis grave. Desde Turbure se vienen utilizando las inyecciones de suero de vena renal de cabra para combatir las manifestaciones urémicas, y al parecer con resultados favorables (Teissier, Spillman y Parisot, van Bogarbt). Bajo la influencia de las inyecciones de renoserum aumenta la diuresis después de un período de latencia más o menos largo, disminuye la albuminuria y acrece la eliminación de urea y de cloruro sódico (Messina Maggio); al mismo tiempo mejoran los síntomas nerviosos, se mitigan los trastornos gastro intestinales, se atenúa y desaparece el ritmo periódico respiratorio y desciende la presión arterial. Por lo que respecta a la manera de obrar del suero, no existe unanimidad de criterio, pues al paso que algunos autores (Spillman y Parisot) admiten que actúa como un estímulo de los elementos renales, Teissier supone, en cambio, que se trata de una acción excitadora sobre las funciones uropoiética y antitóxica del hígado, y por tanto, de una acción indirecta. Además, como el suero renal atenúa el poder nocivo de las nefrotoxinas (Thévenot), cabe pensar que obre también destruyendo o neutralizando ciertos venenos urémicos.

La persistencia de la secreción interna renal explicaría aquellos casos en los que, a pesar de existir anuria duradera, de quince, veinte y más días de duración, no sobrevienen fenómenos urémicos. Entonces, si la retención de productos urinosos no basta para provocar la uremia, es que deben de existir otros factores. No se trata quizá de una particular resistencia del organismo a la intoxicación, ni de que estén tan deprimidos los procesos nutritivos que, como consecuencia de ello, se originen escasas cantidades de productos de desecho (catabolitos), por más que no podamos excluir la interven-

ción de tales factores en la aparición tardía del cuadro clínico de la uremia. Como semejantes casos de anuria prolongada recaen en sujetos cuyos riñones están intactos, o poco menos, es justo pensar que la causa de que no sobrevengan fenómenos tóxicos después de tantos días de haberse suspendido la secreción de orina, está precisamente en que el parénquima renal sano continúa vertiendo en la circulación los productos de su actividad específica. Por tanto, para explicar la génesis de la toxicosis urémica hay que tener en cuenta no sólo la insuficiencia eliminadora del riñón, sino también la insuficiencia antitóxica de la glándula y su incapacidad para elaborar determinados hormones.

El síndrome clínico de la uremia eclámptica de Volhard (o mejor, pseudouremia eclámptica) difiere del anterior no sólo desde el punto de vista de las manifestaciones sintomáticas, sino también desde el punto de vista patogenético. También aquí se observan fenómenos dispépticos y diversos trastornos gastrointestinales (vómitos, diarrea, etc.); pero lo que resalta especialmente en el cuadro clínico, son los fenómenos hiperquinéticos, que se traducen por convulsiones generales de tipo epileptiforme o tetanoide o por movimientos desordenados que recuerdan las sacudidas coreáticas. Los fenómenos convulsivos adoptan en otros casos el tipo de la epilepsia parcial jackssoniana. Estas manifestaciones pueden alternar o coexistir en cierta medida con alteraciones motoras de índole depresiva (monoplegia, diplegia), con alteraciones afásicas del lenguaje, con disturbios sensitivo-sensoriales (amaurosis, hemianopsia, torpeza de oído, alteraciones del sentido del tacto) y con perturbaciones en la esfera psíquica (delirio, obstrucción o anulación de la conciencia). Mas si tenemos en cuenta que la uremia eclámptica de Volhard corresponde en sus líneas generales al síndrome clorurémico descrito por Widal, debemos señalar la aparición de edemas periféricos y viscerales como uno de los fenómenos más frecuentes de la retención salina. Estos edemas nefrógenos se hacen aparentes sobre todo a nivel de la cara y se extienden más o menos a otras zonas del tegumento externo; pero tampoco es infrecuente que aparezcan edema laríngeo, derrames cavitarios (hidrotórax, hidropericardias) y edemas viscerales de variada localización. No obstante, debe advertirse que la infiltración edematosa de los órganos profundos no siempre coincide con edema del tegumento.

Por oposición a la uremia genuina, que representa substancialmente un complejo de naturaleza tóxica, la uremia eclámptica está supeditada a disturbios de índole mecánica. Tanto las crísis eclámpticas como los restantes disturbios nerviosos de que se hizo mérito en líneas precedentes —parálisis motoras y sensoriales, delirio, cefaleas, ritmo periódico de Cheyne-Stokes— pueden atribuirse a un estado de hidratación de los elementos nerviosos centrales. La antigua teoría de Traube, que atribuía los fenómenos urémicos al edema cerebral, ha sido rediviva en época reciente, pero circunscribiéndola a la explicación del síndrome eclámptico. Que esta doctrina mecánica de la eclampsia urémica se ajusta a los hechos, lo prueban los efectos beneficiosos que se obtienen mediante la punción lumbar

(Volhard y Frey), que actúa disminuyendo la presión intracraneal y rebajando, por tanto, la carga mecánica que soportan los delicados elementos nerviosos. También depone en igual sentido el hecho de que regresen rápidamente los síntomas nerviosos al instituir una cura de decloruración, con lo cual se reabsorbe el líquido de edema. Por todo esto, consideramos plausible la doctrina mecánica de la uremia eclámptica, según la cual todos los disturbios nerviosos del síndrome eclámptico puro dependen del edema de los centros nerviosos (edema intra o extracelular, derrames cavitarios en los ventrículos y en las lagunas aracnoideas), y consiguientemente, de alteraciones funcionales de las células nerviosas centrales despertadas por factores de orden mecánico. Vaquez pretende que las crísis eclámpticas están relacionadas con fenómenos espásticos de los vasos encefálicos; pero aún concediendo que intervengan aquí fenómenos vasomotores, resta saber si el espasmo vascular es el fenómeno inicial primario, y el edema cerebral y los fenómenos pseudourémicos, consecuencia de aquella alteración; o si se trata de efectos coordinados de una misma causa.

Queda ahora por resolver esta cuestión: ¿Cuál es el mecanismo de los edemas de origen renal? Debemos mencionar, en primer término, la doctrina que considera el edema nefrógeno como resultado de la dilución sanguínea, de la hidremia. Ahora, si la hidremia y el edema son fenómenos consecutivos a la disminución de la diuresis, conforme expuso Bartels; o si la oliguria representa un fenómeno secundario relacionado con la aparición del edema (Cohnheim), es una cuestión no todavía resuelta en el momento presente. Sin embargo, no es posible admitir que los edemas nefríticos dependan exclusivamente del estado de dilución de la sangre. Cierto que en muchos de estos enfermos se encuentra un estado hidrémico más o menos pronunciado, pero también es cierto que existen casos de edema de origen renal en los que no puede demostrarse el menor grado de hidremia. Si a esto se añade que no hay paralelismo entre el grado de hidremia y la intensidad del edema; y si se considera, de otra parte, que existen estados hidrémicos no acompañados de infiltración edematosa (Ochermowsky), nos parece, desde luego, justa la conclusión de que la hidremia constituye a lo sumo un factor que favorece la aparición del edema, pero no el único factor edematógeno en las enfermedades renales. El caso descrito por Pässler, relativo a una enferma con anuria completa de once días de duración y que no presentó el menor rastro de edema a pesar de ingerir líquidos y de tener hidremia, prueba, en forma que no deja lugar a duda alguna, que no basta la simple retención de agua en la sangre para que se desarrolle infiltración edematosa de los tejidos.

No parece dudosa la intervención de factores físico-químicos en la génesis del edema nefrógeno. Experimentando con músculos tetanizados, Loeb ha puesto de relieve la importancia que para el desarrollo del edema tiene el acúmulo de productos metabólicos en los tejidos. Por el hecho de aumentar la presión osmótica en los tejidos, éstos se sobrecargan de agua procedente de la sangre, y la corriente acuosa que se establece de los plasmas a los elementos tisu-

lares continúa en tanto no se equilibra la concentración molecular de las soluciones respectivas. Esta doctrina osmótica del edema está muy difundida en Francia, en donde se la expone de ordinario con el nombre de teoría retencionista. La escuela de Widal insiste muy especialmente en que la retención de ClNa es la causa principal del edema. Admite que a causa de la insuficiente capacidad depuradora de los riñones, quedan retenidas en los tejidos cantidades relativamente crecidas de cloruro sódico, y que, a consecuencia de esto, se retiene también cierta cantidad de agua. La prueba clínica de que las cosas ocurren de esta manera, se tendría en el hecho de que la administración de ClNa a individuos afectos de nefritis epitelial, va seguida de la aparición de edema (o de aumento del mismo, si existía con anterioridad), y además, en este otro hecho, a saber, que en tales casos desaparece la infiltración edematosa de las vísceras y de la piel al restringir el ingreso de sal, esto es, al practicar la cura de decloruración. Según Achard, también la retención de urea puede conducir al edema; pero si ahora se piensa que tanto la retención de urea como la retención salina pueden no ir acompañadas de retención simultánea de agua, y por tanto, de edema; y si se considera, de otra parte, que a veces existe retención acuosa sin que se descubra al mismo tiempo retención de ClNa, es natural pensar que no basta en todos los casos el acúmulo anormal de cristaloides en los tejidos para que aparezcan edemas viscerales e infiltración edematosa del tegumento.

El edema que a veces aparece en sujetos que ingieren grandes dosis de bicarbonato sódico (Blum, Staubli, Rathéry, Breitmann) se ha relacionado también con la retención de cloro. V. Wyss ha observado, en efecto, que la aparición de estos edemas coincide con retención de Na, de Cl y de agua; pero ignoramos si basta la retención de la sal sódica ingerida para que aparezca edema. El problema está en saber si el edema sódico depende de la retención clorada, o si se debe directamente a la retención de la sal carbónica ingerida.

Recientemente L. Blum, Aubel y Hausknecht pretenden que la retención clorada no tiene el papel dominante que se le venía atribuyendo en la génesis del edema brightico. Cuando se ingiere cloro en combinación con el sodio, en forma de cloruro sódico, se producen fenómenos de hidratación de los tejidos; pero si se absorbe en forma de sal potásica (ClK), entonces se observa un efecto opuesto, deshidratante. La acción deshidratante del potasio se debe al desplazamiento del Na por el K y a la eliminación de aquel elemento bajo la influencia del potasio. Véase lo dicho en otra ocasión, al hablar del cambio mineral.

En el siguiente cuadro se dan algunas cifras relativas al △ de los líquidos tisulares y de algunos humores patológicos.

△ de la sangre	—0,56°		△ hydrops renal	—0,58°	(Rezentkowski)
» del riñón	—0,72 a	—0,94	» edema sub. cardial	—0,54	»
» » músculos	—0,68 a	—0,82	» ascitis (cirrosis)	—0,54	»
» » hígado	—0,79 a	—0,97	» ascitis (nefritis)	—0,65	(Micheli)
» » cerebro	—0,65 a	—0,72	» edema sub. renal	—0,58	(L. Bernard)
» » bazo	—0,70 a	—0,77	» líq. c.-espinal (coma urémico)	—0,62	(Tieken)
	(Sabattani)		» otro	—0,64	»
			» líq. c.-espinal (meningitis epidémica: dos casos)	—0,56	»

En general, la concentración molecular es más elevada en los líquidos proce-

dentes de enfermos renales, lo que parece demostrar la importancia de la retención de cristaloides en la producción de estos edemas.

Según la doctrina formulada por M. H. Fischer, expuesta en otro lugar de esta obra, el edema nefrógeno (y lo mismo otras formas de edema) estaría relacionado con el aumento de la capacidad de los coloides para adsorber agua. Según M. H. Fischer, la producción anormal o el acúmulo de materiales ácidos en los tejidos, van acompañados de edema, pues la hidrofilia de los coloides aumenta bajo la influencia de substancias ácidas. La retención clorada sería un fenómeno secundario.

Aparte los factores estudiados, hay que conceder cierta importancia en la génesis de los edemas nefrógenos a especiales influencias tóxicas. La sangre procedente de enfermos renales contiene substancias linfagogas (Kast, Starling), y, según Timofeew, tales substancias, a las que denomina nefroblaptinas, derivarían del propio parénquima renal. Timofeew ha visto que tiene propiedades linfagogas el suero sanguíneo procedente de animales que han sufrido la ligadura de los uréteres o de la arteria renal, así como el suero de individuos afectos de nefritis parenquimatosa; pero que carece, en cambio, de tales propiedades el suero de animales operados de nefrectomía. Estos hechos parecen probar que del riñón pasan a la sangre materiales que activan la producción de linfa, bien porque aumenten la permeabilidad de los capilares (doctrina de la trasudación), o porque estimulen los epitelios secretores (doctrina propiamente secretora). Según esta concepción patogénica, los edemas nefrógenos podrían referirse a una excesiva formación de linfa, en relación con el acúmulo en el organismo de substancias linfagogas procedentes del parénquima renal. La retención de cristaloides sería un fenómeno de orden secundario, dependiente del poder adsorbente de los coloides edematógenos.

De la exposición anterior resulta verosímil que en la génesis del edema de origen renal intervengan factores variados: de una parte, el estado hidrémico; de otro lado, ciertas modificaciones físico-químicas de la sangre y de los tejidos, y además, el acúmulo de substancias linfagogas derivadas del propio riñón enfermo. Esto no excluye que en casos especiales intervengan a su vez factores de otra índole, representados por trastornos cardiovasculares y vaso-motores, perturbaciones nutritivas y disturbios inervatorios. Schlayer pretende que en la génesis de los edemas nefrógenos intervienen alteraciones vasculares, en virtud de las cuales se vuelven los vasos más permeables para el agua y para el cloruro sódico.

También se ha hecho intervenir en la génesis del edema nefrógeno, el descenso de la presión oncótica de las proteinas plasmáticas. Al paso que Starling atribuía a las micelas albuminoideas un cierto valor osmógeno, Ostwald, en cambio, admite que la presión oncótica de las proteinas se debe a los cristaloides copulados o combinados con ellas. En condiciones normales, la presión oncótica de las proteinas equivale a 40 ctr. de agua (Gowaërts) o a 33,75 ctr. (Schade y Clausen); pero en caso de edema de origen renal se descubren presiones bajas, hasta de sólo 15 ctr. de agua. Ahora bien; Epstein admite que la causa esencial del edema está en el descenso de la presión oncótica de los coloides.

A los factores edematógenos señalados, debemos añadir ahora un nuevo factor representado por las variaciones en la presión on-

cótica de las proteinas hemáticas. En tanto el edema de origen cardial está condicionado por un aumento de la presión venosa, el edema nefrógeno se relaciona con el descenso de la presión oncótica de los coloides del plasma sanguíneo. En el estado de descompensación cardio-renal en las nefropatías, intervienen conjuntamente ambos factores edematógenos (v. Farkas). Por tanto, la causa esencial del edema de origen renal está en la hipo-onkia de los coloides del plasma hemático; pero se comprende que el incremento de la presión oncótica de las proteinas que entran en la composición del plasma intersticial, tisular, puede ser causa también de la aparición de edema. A los edemas de este tipo, se les reserva el nombre de «edema histiógeno».

Para otros detalles acerca del mecanismo del edema, véase lo dicho en las págs. 350 y siguientes de este mismo volumen.

El funcionamiento de la vejiga en condiciones patológicas

Para la más fácil comprensión de lo que se va a decir, recuérdese que la orina llega a la vejiga gracias, sobre todo, a los movimientos peristálticos de la musculatura del uréter, cuyas contracciones se producen cada 10-20 segundos y avanzan con una velocidad de 20-25 mmtr. por segundo (en el conejo, Lina Stern). En el hombre, el deseo de orinar sobreviene cuando la tensión intravesical alcanza unos 15 ctr. de agua, lo que corresponde por lo común a un contenido de 230-250 c. c. de orina. En el momento de la micción se contrae el músculo detrusor, evacuador, y se relaja el esfínter interno constituído por fibras lisas, de cuya contracción tónica depende la retención normal de la orina acumulada en el reservorio urinario. El músculo detrusor y el esfínter se comportan en cierto modo como antagonistas. El esfínter vesical interno está reforzado por el esfínter externo, de fibras estriadas, sobre el cual se puede actuar desde la esfera voluntaria.

El centro reflejo para la excitación de la vejiga se encuentra en los ganglios pélvico y mesentérico inferior. Como los animales (perros) a los que se secciona la médula lumbo-sacra concluyen por restablecerse de la parálisis vesical que subsigue a la operación, de tal suerte que al cabo de cierto tiempo se regulariza la evacuación de la vejiga; y como, de otro lado, también termina por restablecerse el funcionamiento de la vejiga al cabo de algunos meses de practicar la ablación de la médula lumbo-sacra (Golz y Ewald), dedúcese de estos hechos que la vejiga posee centros reflejos que aseguran su funcionamiento, y que tales centros están situados fuera del sistema nervioso cerebro-espinal. Especialmente L. R. Müller ha insistido sobre el hecho de que estos centros reflejos yacen en los ganglios mesentérico inferior e hipogástrico. El ganglio hipogástrico o pélvico recibe sus fibras preganglionares del segmento autónomo sacro (raíces S. I, II y III), fibras que discurren en el nervio erigens (n. pélvico); por su parte, el ganglio mesentérico inferior, de donde parten las fibras postganglionares para la vejiga (contenidas en el nervio hipogástrico), recibe filetes simpáticos procedentes de las raíces lumbares I, II, III y IV. De esta suerte, la musculatura de la vejiga, incluído el esfínter, posee, como los restantes músculos viscerales, una doble inervación antagónica. El nervio pélvico, erigens o erector —autónomo— contiene fibras motoras para el músculo detrusor y fibras inhibidoras para el esfínter; y por el contrario, el nervio hipogástrico —simpático— contiene fibras motoras para el esfínter y fibras moderadoras para el detrusor (Zeissl). Según Zeissl, la excitación del cabo central de muchos nervios espinales (ciático, mediano, etc.) produce contracción del músculo expulsor y relajación del retentor.

En el cerebro existen territorios en relación con la vejiga de la orina. Excitando el gyrus sigmoideo en el perro, Bechterew y Mislawsky han visto sobrevenir contracciones de la vejiga. Según investigaciones de Marburg y Gzkhlharz, exis-

ten diferentes centros vesicales: uno, situado en la corteza cerebral motora, en la linde de los centros del brazo y de la pierna; otro, en el cuerpo estriado; y otro, finalmente, en la cámara óptica. Más recientemente ha visto Lichtenstern que la excitación de la región hipotalámica produce contracciones de la vejiga (en el gato), y que la vía nerviosa que conduce los estímulos a la vejiga abandona la médula a la altura de los segmentos sacros segundo y tercero. Además, en la médula existe un centro reflejo en relación con el funcionamiento de la vejiga (centro vésico-espinal de Budge) situado a la altura de la quinta vértebra lumbar (en el perro); este centro reflejo para el esfínter y para el plano muscular de la vejiga (el del plano muscular yace por encima del centro esfinteriano) está en conexión con las vías que desde el cerebro descienden por los cordones posteriores y laterales de la médula (Mosso y Pellacani) o por el cordón anterior (?) A su vez, los nervios sensitivos de la vejiga y de la uretra ascienden en la médula hacia el encéfalo, en donde existe el centro vésico-sensitivo, cuya excitación se traduce por la sensación consciente de necesidad de orinar.

El número de micciones oscila en condiciones normales entre 4-7 en 24 horas. Es sabido que la frecuencia de la evacuación urinaria experimenta variaciones de bastante importancia en relación con diversos factores, tales como el estado de ánimo, la ingestión de líquidos, etc.; y es notorio, además, que el número de micciones es mayor durante las horas del día que durante la noche. Cuando la frecuencia de las micciones supera el límite máximo señalado como fisiológico, decimos que hay **polaquiuria**; pero a este respecto hay que distinguir la falsa polaquiuria de los sujetos con poliuria y de los que tienen retención incompleta de orina, de la polaquiuria verdadera, que se define por la mayor frecuencia de las micciones, independientemente de todo aumento de la cantidad de orina y de todo fenómeno de retención. Según esto, la vejiga se vacía por completo en tales casos cuando contiene escasas cantidades de orina, p. ej., 50 o 60 c. c., mientras que en condiciones normales se realiza la expulsión cuando el contenido del reservorio alcanza 250-300 c. c., término medio. Cuando el mecanismo de la micción es normal, debemos explicar la polaquiuria en vista de un estado irritativo directo o reflejo de la vejiga, de tal suerte que el deseo de orinar y el reflejo evacuador que subsigue sobrevienen cuando la vejiga está poco repleta de orina.

Hay una forma de polaquiuria relacionada con la composición anormal de la orina. Es bien conocida a este respecto la polaquiuria transitoria observada con frecuencia a seguida de la ingestión de algunos vinos y de cerveza reciente, y que se explica porque ciertos productos contenidos en estas bebidas y que se eliminan con la orina, actúan como excitantes químicos de los corpúsculos sensitivos de la vejiga. O. Kraus ha descrito con el nombre de polaquiuria úrica las frecuentes micciones de que se quejan algunos individuos «artríticos»; las micciones son frecuentes, sobre todo en las horas que siguen a las comidas, y se acompañan por lo común de sensación de ardor o de picazón en la uretra. Kraus atribuye el fenómeno a la irritación químico-mecánica de la mucosa vesical por los cristales de ácido úrico que se mantienen en suspensión en la orina. Tambien puede achacarse a estímulos químicos (o químico-mecánicos) anormales o anormalmente intensos, la polaquiuria que se observa a veces en individuos fosfatúricos, en sujetos con oxaluria y en personas

afectas de diabetes decipiens. Es indudable que en muchos de estos casos juega papel importante la anormal irritabilidad de la vejiga, que no representa más que un fenómeno parcial de la constitución nerviosa general del enfermo; pero también es verdad que en otros casos se presenta polaquiuria a título de pura manifestación psicopática, como polaquiuria psicógena, independientemente de toda composición anormal de la orina. La prueba de la índole psicógena del disturbio de la micción se tiene en el hecho de que estos enfermos, que vacían su vejiga cuando contiene, p. ej., medio centenar de gramos de orina, toleran fácilmente la inyección intravesical de 300 o más c. c. de agua boricada sin que se despierten contracciones del músculo detrusor.

La polaquiuria que se presenta a veces en las enfermedades orgánicas del sistema nervioso (tabes dorsal, parálisis general, mielitis), hay que relacionarla con un estado de anormal irritabilidad de los conductores o de los centros nerviosos que intervienen en el acto de la micción.

Levantando la excitabilidad refleja de la vejiga es como obran la mayor parte de las afecciones locales del aparato urinario y de órganos más o menos distantes (en las inflamaciones del recto, fisura ani, hemorroides, etc.) Aparte de las afecciones de la misma vejiga (cálculos vesicales), en las que se trata verosímilmente de una irritación directa de las terminaciones sensitivas de las vías aferentes del reflejo, en las restantes afecciones del aparato urinario, así como en las afecciones de órganos próximos o remotos, entra en juego la irritación refleja del aparato nervioso que gobierna el funcionamiento de la vejiga. En este sentido obran las enfermedades de la uretra (uretritis, estenosis) y, sobre todo, la hipertrofia prostática y las enfermedades de la pelvis renal y del riñón (pielitis y pielonefritis, especialmente), en las que la polaquiuria es casi siempre nocturna. Como regla práctica, sobre la que nunca se insistirá bastante, debe establecerse que toda polaquiuria nocturna revela muy a menudo la existencia de una lesión renal incipiente (Suárez de Mendoza). La disminución de capacidad de la vejiga, así como la compresión de la misma por tumores desarrollados en sus cercanías y que limitan su replección, son también causa de polaquiuria.

No hay que confundir con la polaquiuria las micciones frecuentes acompañadas de sensación de tensión dolorosa y de quemazón a nivel del cuello vesical, fenómeno que se conoce con el nombre de tenesmo. Tanto el tenesmo como la estranguria, que no es, si se quiere, más que un grado acentuado de tenesmo (caracterizado por la emisión dolorosa de orina, que fluye gota a gota), depende de un reflejo exagerado de las paredes vesicales y del esfínter. Las inflamaciones uretrales y vesicales, especialmente las que se localizan en el cuello de la vejiga, así como los estados neurálgicos de estos segmentos, son otros tantos motivos de que se exagere el reflejo vesical y de que resulten dolorosas las contracciones de las paredes del reservorio. Como la irritación del cuello vesical (cistitis, cálculos) actúa como un estímulo permanente de los centros reflejos correspondientes, incitando a la micción, de ahí que ésta se realice muy a menudo y, por lo tanto, de que se expulsen cada vez pequeñas cantidades de orina.

Cuando no se logra vaciar el contenido de la vejiga decimos que hay **retención urinaria.** Calificamos de «completa» la retención cuando no sale nada de orina; y reservamos el término «retención

incompleta» para aquellos casos en que se vacía parcialmente la vejiga, quedando, por consiguiente, estancada una cantidad mayor o menor de orina residual. A consecuencia de la retención, la vejiga se distiende progresivamente, llegando a alcanzar proporciones colosales (hasta 7 litros! de capacidad, en un caso de mi amigo el Dr. J. Fernández); pero como la dilatación se extiende en sentido retrógrado, el uréter y la pelvis renal llegan a alcanzar grados considerables de distensión, y ulteriormente también se dilatan los canalículos urinarios, de manera análoga a lo que ocurre en la hidronefrosis. Como resultado de la contrapresión que experimentan los elementos secretores renales, la secreción de orina disminuye cada vez más, hasta que, finalmente, llega a suspenderse por completo. Si en los estados más avanzados no interviene la mano del médico para evacuar la vejiga, entonces sobreviene la muerte, en medio de los síntomas de la uremia, o por ruptura de la vejiga. Sin embargo, es lo corriente que al distenderse gradualmente la vejiga, llega un momento en que es vencida la elasticidad del esfínter vesical, dilatándose entonces mecánicamente el orificio uretral interno, de tal suerte que, al rezumar ahora la orina gota a gota, queda asegurada parcialmente la evacuación de la vejiga. Este estado se define como iscuria paradójica, y también, como incontinencia por rebosamiento.

La retención de orina se presenta a consecuencia de trastornos del arco reflejo que preside el acto de la micción. Los fenómenos de retención que a veces se observan en la tabes dorsal, dependen a buen seguro de perturbaciones en la conducción sensitiva (degeneración de las raíces posteriores correspondientes), y es posible que reconozcan idéntica causa ciertas retenciones que se presentan en el curso de algunas infecciones agudas y crónicas (paludismo, difteria, tifoidea, pneumonía) y de ciertas intoxicaciones, en las que no se descubren lesiones vesicales ni obstáculos mecánicos al vaciamiento de la vejiga. Si cabe explicar tales hechos en vista de una defectuosa transmisión de las excitaciones sensibles procedentes de la vejiga (neuritis?), no puede negarse a su vez la intervención de un estado paralítico de la musculatura vesical, relacionado con lesiones inflamatorias o simplemente tóxicas de los conductores nerviosos eferentes o de los propios núcleos reflejos simpáticos y medulares. Las formas de retención últimamente señaladas, así como la retención observada ocasionalmente con motivos de excitaciones sensitivas originadas en zonas más o menos remotas, se han explicado por un estado de inhibición de la contractilidad vesical (Albarrán). Ciertas afecciones espinales van acompañadas de retención de orina, en parte, como consecuencia de la parálisis del detrusor, y en parte quizá, como resultado de trastornos sobrevenidos en la conducción sensitiva propia de la vejiga. Por otro lado, figuran también entre las causas de retención la atrofia del músculo vesical y los estados muy acentuados de esclerosis del órgano con reducción considerable de la musculatura propia.

Evidentemente, una de las causas más frecuentes de retención son los obstáculos mecánicos a la evacuación de la vejiga. Fi-

guran aquí las estrecheces de la uretra y los cálculos enclavados en ella, el adenoma periuretral y el cáncer de la próstata, y en principio, todos los procesos estenosantes u obstructivos de la uretra. En la mayoría de estos casos no basta, sin embargo, la existencia del obstáculo para explicar los fenómenos de retención, pues no se trata de obstáculos infranqueables, conforme resulta fácil convencerse practicando el cateterismo directo o retrógrado. Al sobrevenir un obstáculo de cierta cuantía, la musculatura vesical se hipertrofia, y si el impedimento llega a ser vencido por el esfuerzo del detrusor, decimos que la estenosis está compensada. Mas es el caso que al sobrevenir retención, no siempre cabe explicar ésta porque el obstáculo sea de tal magnitud que el conducto uretral resulte completamente infranqueable, pues todavía es posible demostrar en muchos casos que aquél se conserva suficientemente permeable. Para explicar los hechos hay necesidad de hacer intervenir un estado de hipotonia o de agotamiento del músculo expulsor, o la existencia de factores inhibitorios nerviosos que actúan deprimiendo la actividad motora de la capa muscular de la vejiga.

El espasmo del esfínter vesical explica ciertas retenciones (en la cistitis, v. gr.) De esta manera se ha tratado de explicar la retención que sobreviene después de las lesiones transversas de la médula, como consecuencia de la exageración del reflejo del esfínter de fibras estriadas y de la imposibilidad de ser inhibido este reflejo desde la corteza cerebral.

En la **incontinencia** verdadera la eliminación del contenido vesical se lleva a cabo de manera inconsciente o de un modo consciente, pero involuntario; en cambio, se califica como incontinencia falsa el derrame de orina que sobreviene en la llamada iscuria paradójica, de que se hizo mención en líneas anteriores. Si el mecanismo retentor está paralizado o destruído, entonces la orina fluye de manera contínua, vaciándose a medida que llega a la vejiga, en donde ya no puede acumularse. En otros casos la orina se escapa a intervalos más o menos regulares, sin que el enfermo se dé cuenta de ello, tal como ocurre a veces en las lesiones transversas de la médula situadas por encima del centro vesical (incontinencia activa o automática); en esta forma de incontinencia, el vaciamiento regular de la vejiga se realiza gracias al juego de los mecanismos reflejos simpáticos cuyos centros yacen en los ganglios mesentérico inferior e hipogástrico; pero se comprende que dada la interrupción de las vías nerviosas que desde el centro espinal de la micción se dirigen a la corteza cerebral, los enfermos no sienten la plenitud de su vejiga ni pueden influir voluntariamente sobre el mecanismo retentor. Existe, además, otro tipo de incontinencia dependiente de un defectuoso desarrollo o de un estado de inhibición parcial o completa de los mecanismos cerebrales (conscientes) que influyen normalmente sobre el esfínter, y que son precisamente los que intervienen cuando tratamos de reprimir voluntariamente la emisión de orina una vez que experimentamos el deseo de orinar.

Es digna de especial mención la enuresis o incontinencia esencial de orina que se observa especialmente en niños, a partir

del tercer año de la vida hasta la época de la pubertad, y que es casi siempre nocturna. Durante el día conserva el niño pleno dominio de la micción, por más que muchos de ellos apenas pueden contener las ganas de orinar, o no la resisten de ningún modo, viéndose en la necesidad de vaciar inmediatamente la vejiga, so pena de que se les escape la orina. Se ha tratado de explicar la enuresis admitiendo que el esfínter vesical está insuficientemente inervado, pero esta explicación se compagina mal con el hecho de que no exista una verdadera incontinencia, que se observaría, desde luego, si existiese falta de tono o parálisis del referido músculo. A lo sumo, cabe admitir para un cierto número de casos que la micción involuntaria nocturna está relacionada con un defectuoso desarrollo de los mecanismos cerebrales de los que depende el tono y la contracción del esfínter estriado, de tal suerte que al inhibirse la actividad cerebral durante el sueño, el esfínter se relaja, predominando entonces la actividad del músculo detrusor, vaciándose por consiguiente la vejiga, a veces antes de que esté repleta. En otros casos entran en juego excitaciones reflejas procedentes de órganos más o menos distantes —p. ej., en casos de estrechez congénita de la uretra, fímosis, balanitis, vermes intestinales, fisura ani, afecciones crónicas de la nariz y de las amígdalas, vegetaciones adenoideas—, que influyen verosímilmente deprimiendo el tono del esfínter vesical o provocando un espasmo del músculo expulsor. Finalmente, en otro grupo de casos, tanto de enuresis infantil como de enuresis nocturna del adulto, se trata con toda probabilidad de un defectuoso desarrollo del segmento medular caudal, de una mielodisplasia localizada a este segmento, conforme se deduce de las alteraciones nerviosas encontradas en adultos afectos de enuresis nocturna. Estos disturbios nerviosos consisten en modificaciones de los reflejos tendinosos, alteraciones depresivas o irritativas de la sensibilidad térmica, hipoalgesia y retardo de la conducción sensitiva en las partes distales de las extremidades inferiores (Tremburg).

Por lo que respecta a los trastornos vesicales en las enfermedades de la médula, se admite que las lesiones situadas por encima del centro vésico-espinal conducen a la incontinencia automática de la vejiga o a la retención de orina, al paso que las lesiones del propio territorio del centro vesical producen incontinencia pasiva, permanente, o bien iscuria paradójica, en el caso de que la elasticidad del esfínter (relajado) sea bastante para obturar mecánicamente el cuello, ínterin la presión intravesical no alcanza cierto grado. Véanse más detalles en la Patología del Sistema nervioso.

Patología general de la piel

En las páginas que siguen estudiaremos aquellos puntos más generales relativos a la Patología del tegumento externo. Además de las alteraciones de la secreción sudoral y de la secreción sebácea, creemos de interés ocuparnos en este capítulo de la patología de los pigmentos epiteliales y de las diferentes formas de keratosis.

Patología del pigmento cutáneo

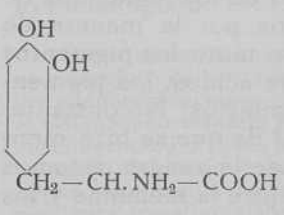
El pigmento melánico se halla en las células de la capa germinal del epitelio de revestimiento y en la raíz y tronco del pelo pigmentado, y en parte, en el córion de la piel, incluído en los cromatóforos. En las zonas normalmente más oscuras, como en la areola del pezón, también se encuentra pigmento en las células más superficiales del estrato espinoso; y en caso de pigmentación muy acentuada, y de manera normal en la raza negra, hasta en la misma capa córnea. Puede calcularse en 1 gr. la cantidad de melanina que existe en toda la piel de un negro (Abel y Davis). En lo tocante al papel fisiológico de la melanina, se admite que tiene la misión de proteger la piel contra ciertas radiaciones del espectro (Unna, Joung), sobre todo, contra los rayos violeta y ultravioleta, los cuales son absorbidos por el pigmento de la piel humana. Si el pigmento cutáneo interviene en la regulación del calórico, y si el conjunto de las células pigmentarias de la piel puede considerarse como un órgano de ahorro de calórico, capaz de transformar en calor los rayos de pequeña longitud de onda que absorbe (Weindenreich), es un punto de vista muy original, pero que aún no salió del terreno puramente teórico.

Gortner distingue una melanoproteina, que se encuentra disuelta en la keratina, y además, otro pigmento melánico dispuesto en forma de gránulos o terrones y que, por oposición a la melanoproteina, es insoluble en los ácidos diluídos. Actualmente todos están conformes en admitir la pluralidad de las melaninas. Se definen éstas como pigmentos oscuros, negros o pardo-negruzcos, en los que el nitrógeno, el hidrógeno y el carbono entran en la relación como 1 : 5 : 5 (Hofmeister), y en cuya composición pueden entrar eventualmente azufre y hierro. Helman distingue melaninas con S y Fe; otras, que contienen solamente azufre; y otras, en fin, en las que existe hierro, pero no azufre. Sin embargo, ni el S ni el Fe entran en la categoría de componentes esenciales de las melaninas, sino de integrantes accesorios, cuya presencia depende de combinaciones secundarias que

puede contraer el pigmento con complejos moleculares ferruginosos o sulfurosos. Los grupos cromógenos o cromopigmentógenos que entran en la constitución de la melanina, son, entre otros, la piridina, el escatol, el indol, la tirosina y el pirrol (Samuel). Es seguro que las materias albuminoideas contienen un complexo melanógeno, pues cuando se las calienta largo tiempo con ácidos minerales concentrados se forman substancias de color oscuro, emparentadas químicamente con la melanina (Schmiedeberg). Las melaninas pueden concebirse como agregados de complejos heterocíclicos, a los que se insertan núcleos grasos.

En otro tiempo ha estado muy boga la idea de que la pigmentación del tegumento era debida a la melanina incluída en células emigrantes especiales, cuyas prolongaciones protoplasmáticas penetraban entre los elementos de la epidermis. Ehrmann considera estos cromatóforos como elementos de origen mesodérmico, y no de abolengo epitelial, capaces de transformar la materia colorante de la sangre en melanina. Sin embargo, en la actualidad casi todos los autores admiten que el pigmento melánico se forma de manera autóctona en las células epiteliales de la epidermis y en los cromatóforos del córion. Smith admite que la melanina es elaborada por los elementos epiteliales de la piel, particularmente por las células basilares de la epidermis, y además, por células de abolengo conjuntivo, que se encuentran en el íris, en la coroides y en el cuerpo ciliar. En las células melanógenas se forma el pigmento gracias a la acción de un fermento oxidante sobre ciertos complejos cíclicos cromógenos procedentes de la regresión de las proteinas. Meirowski logró obtener de la piel humana, sobre todo de la piel del prepucio, un enzima oxidante que transforma la suprarrenina, pero que no tiene, en cambio, acción alguna sobre la tirosina; mas si en la piel viva se forma melanina por la acción de un fermento sobre ciertos complejos cíclicos separados de las proteinas (de las nucleolinas basófilas de las células epiteliales, según Meirowski), esto no excluye que puedan producirse materias pigmentarias independientemente de toda acción fermentativa, pues Königstein ha visto una abundante formación postmortal de pigmento en trozos de piel mantenidos en la estufa a la temperatura de 56° C. Kreibich admite que los lipoides intervienen de algún modo en la formación del pigmento melánico, el cual representaría esencialmente un lipocromo.

Parece estar fuera de duda la intervención de un fermento oxidante en el proceso genético de la melanina. El fermento en cuestión pertenece al grupo de la tirosinasa, enzima contenido en la bolsa de la tinta de los cefalópodos y que actúa sobre la tirosina y otros compuestos aromáticos, transformándolos en pigmentos oscuros. El enzima encontrado por Meirowski en la piel humana actúa sobre la adrenalina, pero no sobre la tirosina. Neuberg halló en el extracto de un melanosarcoma de las cápsulas suprarrenales, substancias enzimáticas que pigmentaban las soluciones de suprarrenina y de *p*-oxifeniletilamina, pero que no influían sobre la tirosina. Bloch también sostiene que el pigmento melánico se forma en las células epidérmicas, de donde puede ser transportado secundariamente al córion. Según Bloch, sólo las células epidérmicas dan la reacción intracelular «dopa» (abreviatura de Dioxiphenilalanina); el propigmento corresponde a la dioxifenilalanina o a una combinación de este cuerpo, la cual, oxidándose y condensándose bajo la influencia de la dopaoxidasa, se transforma en pigmento melánico.



Bloch ha visto que en los cortes de piel sumergidos, por espacio de veinticuatro horas, en una solución de dopa al 1 ó 2 por mil, aparecen las células basales del epidermis cargadas de granulaciones oscuras, parecidas a los granos melánicos, formadas, según él, por la acción de un fermento específico (dopasa) sobre la dioxifenilalanina o dopa. En general, la reacción es más enérgica en la piel de invididuos o de animales muy pigmentados, y en cambio, no dan la reacción intracelular dopa las células epidérmicas de la piel con vitíligo, y dan reacciones débiles los elementos de la piel de sujetos poco pigmentados naturalmente. La dopa ha sido encontrada en algunos animales inferiores (Sata y Brecher), pero no ha podido ser aislada en los animales superiores ni el hombre, en los cuales tampoco pudo demostrarse el fermento específico o dopasa.

En los melanoblastos, o sea en las células epiteliales pigmentarias provistas de ramificaciones, logró demostrar Kreibich la existencia de cristales lipoides coloreables por el sudán. Además, otros autores han encontrado granulaciones que se tiñen como la mielina, y las hallaron en tanta mayor cantidad cuanto más rápida era la formación de pigmento. Estos granulitos representarían la primera fase del pigmento (Dyson). Por tanto, para la formación del pigmento melánico sería necesaria la intervención de estos componentes lipoides (lipocromos) combinados a la albúmina, y de un fermento del grupo de la tirosinasa. Sin embargo, también se juzga probable la intervención de un activador ferruginoso procedente del núcleo celular. Durham ha visto, en efecto, que extractos preparados con la piel de diferentes animales (ratas, conejos, pollos) adquirían el mismo color que tenían los animales respectivos, cuando se les añadía tirosina y se les dejaba veinticuatro horas a la temperatura de 37°, pero a condición de añadir una pequeña cantidad de sulfato ferroso. Los productos obtenidos en estas condiciones tienen algunas de las propiedades de la melanina.

Unna, en cuyo libro sobre Bioquímica de la piel se exponen ampliamente todas las cuestiones relativas al enunciado del tema, distingue tres variedades de pigmentos melánicos. En el grupo de los pigmentos epiteliales incluye el pigmento de la piel normal, el de las efélides, el de los nœvi pigmentarios, y además, la substancia pigmentaria color nogal que se encuentra en la capa germinativa de las zonas de la piel en que se realizan repetidas sufusiones hemorrágicas a partir de venas varicosas, substancia que no se diferencia de la melanina común. Seguramente hay que incluir también en este grupo el pigmento que tiñe la piel de los adissonianos, pigmento que no diferiría genéticamente ni químicamente de la melanina ordinaria, y además, las materias pigmentarias del nevocarcinoma, del melanocarcinoma, del léntigo y del xeroderma pigmentosum. En cambio, el pigmento designado por Unna con el nombre de melanosiderina, que no representa más que una hemosiderina vieja y de color oscuro, así como la hipomelanina encontrada en el melanosarcoma del caballo y en otros melanosarcomas, pertenecen al grupo de los pigmentos conjuntivos, genéticamente distintos de los pigmentos de origen epitelial. Difieren además ambos grupos por la manera de comportarse con los reactivos químicos, pues en tanto los pigmentos epiteliales se disuelven en la potasa y no en los ácidos, los pigmentos del grupo conjuntivo ofrecen caracteres opuestos. No obstante, desde que sabemos que el pigmento color nogal de que se hizo mención más arriba deriva de la materia colorante de la sangre, estamos obligados a pensar que hay ciertas relaciones entre la melanina y los productos de descomposición de la hemoglobina. Empero, esto no quiere decir que la melanina epitelial no se forme en condiciones fisiológicas en virtud de la actividad metabólica propia del epitelio,

independientemente de la intervención de la hemoglobina, pues es sabido que se forma pigmento melánico en algunos invertebrados desprovistos de hemoglobina, y que se logra obtener una rápida pigmentación de la piel anémica en sujetos irradiados localmente con la luz de la lámpara Finsen (Meirowski).

Además, la melanosiderina, derivada de la hemosiderina, difiere del pigmento color nogal que se forma en las células epidérmicas en caso de extravasaciones hemorrágicas, pigmento que tiene idénticas propiedades que la melanina epitelial. Esta hemomelanina se forma en el epitelio ácido y reductor que constituye la capa germinal, probablemente a expensas del componente albuminoideo de la hemoglobina, al paso que el componente ferruginoso, pigmentario, de ésta, se transforma en el medio tisular alcalino en hemosiderina, y ulteriormente, en melanosiderina. Unna admite que del complejo ferruginoso de la hemoglobina deriva la hemomelanina del dermis, al paso que la melanina epitelial contenida en las células epidérmicas derivaría del complejo albuminoideo de la hemoglobina. En lo tocante a los pigmentos córneos, véase lo que se dice más adelante.

Cuando se producen grandes cantidades de melanina a nivel de la piel, puede descubrirse ésta en los espacios linfáticos, de donde pasa a los ganglios de este nombre. En casos excepcionales hasta puede demostrarse la presencia de melanógeno o de melanina en la orina, es decir, **melanuria.** Aparte la enfermedad de Adisson, en la cual halló Eiselt una substancia afín del melanógeno, se han descrito casos de melanuria en sujetos afectos de tumores melánicos, sobre todo, en el nevo- y melanocarcinoma y en la melanosarcomatosis. La orina que contiene 1 por 1.000 de melanina presenta ya un tinte oscuro muy subido; pero en otros casos la coloración oscura sólo aparece al cabo de algún tiempo de permanecer la orina en contacto del aire, o cuando se trata ésta con reactivos oxidantes (presencia de melanógeno). Kobert vió aparecer melanógeno en la orina de animales inyectados con soluciones alcalinas de melanina procedente de tumores y de la tinta de la sepia, y Eppinger vió aumentar la eliminación de melanógeno en un enfermo con melanosarcomatosis después de la administración de triptofano, pero no después de la administración de tirosina ni de fenilalanina. Esta observación demuestra la importancia del triptofano en la producción del complejo melanógeno.

Como en estos casos la orina no contiene casi nunca melanina, y sí un derivado incoloro de esta substancia (melanógeno), se plantea el problema de saber qué modificaciones experimenta la melanina en el interior del cuerpo. ¿Deriva el melanógeno urinario de la melanina contenida en las masas tumorales? Si el melanógeno de la orina procede del pigmento melánico ya formado, y no del melanógeno elaborado en las células tumorales, hay precisión de admitir que la melanina experimenta un proceso de reducción antes de ser eliminada. Según Helman, esta transformación tiene lugar especialmente a nivel del hígado. La orina de conejos inyectados subcutáneamente con una solución de melanina, contiene melanógeno (Helman).

También están relacionadas con una sobreproducción de pig-

mento melánico, las manchas pardo-claras o negras, no induradas y de tamaño variable, conocidas con el nombre de lunares o **nœvi pigmentario.** Otro tanto cabe decir de la pigmentación de origen arsenical que se observa en algunos individuos que han tomado mucho tiempo preparados de arsénico; de las manchas pigmentarias pardas o negruzcas que con tanta frecuencia se observan en la frente y mejillas de las embarazadas, y con menos frecuencia en vírgenes afectas de trastornos genitales (cloasma, máscara); y en fin, de las máculas conocidas con el nombre de léntigo, redondeadas, de color amarillento o pardo-oscuro, de tamaño variable entre el de la cabeza de un alfiler y una lenteja, que se localizan de preferencia en las partes descubiertas del cuerpo (cara, dorso de las manos) y a veces también en zonas protegidas por los vestidos, sobre todo en el cuello y en los antebrazos, y que se observan especialmente en personas rubias. Evidentemente, todas estas formas de pigmentación anormal están relacionadas con disturbios nutritivos locales de la piel. Esta afirmación también es válida para explicar la pigmentación que a veces aparece en zonas de piel irritadas mecánicamente, por ejemplo, después de rascados muy repetidos (melanodermia de los vagabundos), o por excitantes químicos (aplicación de sinapismos o vejigatorios). Acerca de la influencia de la luz sobre la pigmentación de la piel, véase lo dicho en el primer tomo de esta obra.

No tiene nada que ver con alteraciones cuantitativas del pigmento normal de la piel, el color oscuro, gris de acero, que se observa en algunos individuos al cabo de mucho tiempo de ingerir pequeñas cantidades de sales de plata. Esta siderosis argéntica (argiria) comienza por lo común a nivel de las manos y de la cara, y se va extendiendo paulatinamente, siendo aquellas partes las que, en todo caso, presentan un tinte oscuro más subido. Los depósitos argénticos se encuentran exclusivamente en los elementos conjuntivos de la piel (cuerpo papilar, membranas limitantes de las glándulas sudoríparas y de los folículos), permaneciendo totalmente libre la epidermis.

La falta general o parcial de pigmento melánico en el **albinismo** no depende, al parecer, de la defectuosa formación de melanocromógeno en las células tegumentarias, sino quizá de la presencia de un antifermento que impide la acción oxidante de la tirosinasa, y por tanto, la transformación del melanógeno en melanina. Esta explicación es aceptada generalmente desde que Gortner pudo demostrar que el tegumento de ratas albinas contenía el complejo cromógeno del pigmento. Las placas de depigmentación conocidas con el nombre de **vitíligo** —esto es, zonas más o menos extensas que han perdido su pigmento y que se hallan circundadas por zonas más oscuras que la piel normal— se han atribuído a trastornos tróficos de origen nervioso, y es lo cierto que tales placas de depigmentación se observan con relativa frecuencia en la lepra de forma nerviosa y en la neurofibromatosis. Sin embargo, otras veces se presenta vitíligo independientemente de todo trastorno nervioso demostrable, al parecer, como manifestación de perturbaciones nutritivas locales autóctonas de la piel, por más que ni aún en estos casos sea posible descartar en absoluto la intervención de factores nerviosos. No

sabemos si la causa de esta depigmentación está en la incapacidad de las células de la capa germinal para formar cromógeno, o en un defecto de oxidasa, o en la presencia de un antifermento. Bloch pretende que las células de vitíligo carecen de oxidasa.

La influencia de las glándulas de secreción interna en los trastornos de la pigmentación del tegumento, salta desde luego a la vista cuando se considera la pigmentación bronceada de los adissonianos, relacionada con alteraciones de las cápsulas suprarrenales; y el cloasma que se desarrolla en las embarazadas y en las mujeres con afecciones del aparato genital, cloasma que está seguramente en relación con disturbios secretores de las glándulas sexuales. También se desarrollan pigmentaciones cutáneas anormales en el curso de otras enfermedades de las glándulas incretoras, especialmente en el mal de Basedow, en la acromegalia y en la insuficiencia paratiroidea; pero no sabemos si se trata en estos casos de una influencia directa de las respectivas increciones sobre la formación del pigmento cutáneo, o si se trata más bien de influencias indirectas, por intermedio de las gonadas y de las cápsulas epirrenales. Tampoco sabemos si las alteraciones incretoras influyen directamente sobre la formación del pigmento o si actúan por mediación del sistema nervioso vegetativo, por más que consideremos posibles ambas eventualidades. Laignel-Lavastine, y con él otros autores franceses, admiten que la pigmentación de los adissonianos no está en relación con la insuficiencia suprarrenal, sino con la irritación concomitante del plexo solar; pero semejante explicación no ha prosperado desde que se sabe que existen casos de morbo bronceado de Adisson en los que no se descubren lesiones del simpático abdominal ni lesiones capsulares capaces de irritar crónicamente las ramificaciones pericapsulares del plexo. Sin embargo, no puede ponerse en duda la influencia del sistema nervioso en la distribución y formación del pigmento melánico de la piel. Esto es bien patente en algunos vertebrados inferiores (peces y batráceos), que cambian rápidamente la coloración de la piel, y en los que existe una inervación propia de los cromatóforos, es decir, una inervación pigmentomotora. La contracción de los cromatóforos, determinada por excitación de los centros pigmento-motores, hace que el tegumento se aclare; y por el contrario, la expansión de las células cromatóforas (nervios pigmento-inhibidores?) hace que se obscurezca el color de la piel (van Rynberk). En el dominio de la patología humana conocemos algunos hechos probatorios de la intervención del sistema neural en la pigmentación del tegumento. Citaremos, en primer término, los raros casos de melanodermia difusa de la piel de origen emotivo, y los casos de encanecimiento súbito consecutivo a emociones violentas. Señalaremos también en este lugar, las manchas de vitíligo observadas en el curso de variadas enfermedades del sistema nervioso central y periférico, en la tabes dorsal, en la mielitis y en las neuritis; y la leucodermia que coincide con diversas afecciones estudiadas en el grupo de las neurosis tróficas (esclerodermia, hemiatrofia facial). Además, la aparición de nœvus pigmentarios simétricos y de vitíligo simétrico, así como el desarrollo de zonas de pigmentación

de topografía radicular o troncular, constituyen otros tantos hechos que demuestran la intervención del sistema nervioso en la pigmentación del tegumento. La pigmentación que se desarrolla en el curso de las afecciones de las glándulas de secreción interna (véase antes) ha sido atribuída por algunos autores, Pulay, entre ellos, a alteraciones del sistema vegetativo neural. Según algunos, el sistema nervioso parasimpático tendría una acción pigmento-formadora; y el sistema simpático, una acción inhibidora sobre la formación de pigmento.

El color oscuro de la piel que se observa en individuos afectos de diabetes bronceada, se debe a la infiltración del epitelio de las glándulas sudoríparas por gránulos pigmentarios que contienen hierro. También en la cirrosis palúdica pigmentaria se observa una coloración oscura del tegumento; pero lo mismo en esta enfermedad que en la cirrosis pigmentaria de los diabéticos, se trata de **hematocromatosis**, es decir, de una pigmentación anormal debida a pigmentos derivados de la materia colorante de la sangre. En la hematocromatosis generalizada, que coincide en el 50-63 % de casos con cirrosis hépato-pancreática y diabetes (Sprunt), el pigmento que se encuentra en la piel y en los órganos internos (páncreas, hígado, glándulas linfáticas, músculos, etc.) corresponde en parte a la hemosiderina, provista de hierro, y en parte, a un pigmento exento de hierro o hemofuschina. Se admite, en cambio, que el pigmento de los adissonianos no difiere genéticamente, ni en cuanto a composición, del pigmento normal de la piel. La causa de la pigmentación bronceada de los adissonianos depende de que se acumulan en las células del tegumento grandes cantidades de cromógeno, el cual, al oxidarse, se transforma en melanina. Meirowsky supone que la causa de que se acumulen en la piel cantidades anormalmente grandes de proteincromógeno, está en relación con la insuficiencia de las cápsulas suprarrenales, las cuales destruyen en condiciones fisiológicas los productos de desintegración de las albúminas tegumentarias. Bittorf supone, por el contrario, que está aumentada la actividad del fermento oxidante que transforma el complejo melanógeno en melanina.

Keratosis

La queratina entra en la composición de la capa córnea del tegumento externo y de las producciones epidérmicas de los animales (pelos, uñas). Las diferentes variedades de queratina contienen crecidas cantidades de azufre, y, según Dreschel, el proceso de la queratinización «resulta de la substitución, en las proteínas, de oxígeno por azufre, y de leucina por tirosina» (cit. según Carracido). Tiene cierto interés recordar que existe un pigmento melánico (melanoproteína) disuelto en la queratina (Gortner), y que el color normal del pelo depende, aparte su contenido en aire, de su contenido en pigmento epitelial melánico (muy abundante en el pelo castaño o negro) y en pigmento córneo difuso, de color amarillo más o menos intenso, que se halla en gran cantidad en los pelos de color rubio o rojo (Unna). Al acúmulo de pigmento córneo oscuro se debe la coloración oscura o hasta negra observada en ciertas keratosis, p. ej., en la ictiosis nigra, en la acantosis nigricans y en la parte central del comedón vulgar, el cual puede considerarse como resultado de una hiperqueratosis del cuello de

los folículos pilosebáceos. Los pigmentos córneos son los que más se parecen a los melanoides obtenidos por Schmiedeberg cociendo las materias albuminoideas con ácidos concentrados.

Es bien conocida la hiperqueratosis circunscrita (callos, endurecimientos) relacionada con la acción persistente de irritantes mecánicos sobre zonas limitadas del tegumento. Entre las **keratosis** propiamente dichas, debidas a la más rápida queratinización de las células espinosas de la epidermis, figuran las diferentes formas de keratodermia simétrica de las extremidades, limitada por lo común a las regiones palmar y plantar. En una parte de los casos juegan papel importante determinadas influencias hereditarias (keratodermia simétrica familiar y hereditaria); otras veces intervienen de hecho influencias tóxicas persistentes, y de manera muy especial, el ingreso de pequeñas cantidades de arsénico durante muchos años (keratosis arsenical); y en fin, en otros casos de keratosis simétrica de los adultos se trata verosímilmente de perturbaciones tróficas de origen nervioso o de trastornos relacionados con disturbios de las glándulas cerradas (?) El engrosamiento considerable de la capa córnea, coincidiendo con un estado atrófico del estrato de células espinosas y con disminución o ausencia de la capa granulosa, se encuentra en la keratosis difusa conocida con el nombre de **ictiosis**, en cuya etiología figuran influencias hereditarias; y además, en la ictiosis fetal, que no representa más que una forma más precoz e intensa del tipo anterior. La keratosis pilar, observada con relativa frecuencia en niños linfáticos y escrofulosos, puede definirse como una forma de hiperkeratosis que, iniciándose a nivel del infundíbulo de los folículos pilosebáceos, va extendiéndose poco a poco en profundidad en el folículo, terminando por afectarse la papila, la cual se atrofia gradualmente, hasta desaparecer por completo. Según algunos dermatólogos, la queratosis pilar tiene estrechas relaciones con la ictiosis, pudiendo considerarse como una forma de ictiosis limitada a los folículos pilosebáceos.

También se incluyen en el grupo de la hiperkeratosis ciertas afecciones de la piel relacionadas con una rápida multiplicación de las células espinosas. En la **acantosis nigricans** (Unna) las producciones keratósicas, que se localizan inicialmente en los orificios foliculares, contienen un pigmento pardo-oscuro o negro perteneciente al grupo de los pigmentos córneos.

Merece ser mencionada en este lugar la transformación metaplástica del epitelio de algunas mucosas, en especial, de la mucosa de la lengua. Con el nombre de ictiosis oris, linguæ (leukoplasia), se designa un estado muy especial de la mucosa de la boca que se traduce por engrosamiento escleroso del dermis y por aumento de espesor de la mucosa, cuyas células más superficiales experimentan la transformación córnea. En circunstancias normales sólo el epitelio de revestimiento de las papilas crateriformes de Ranvier contiene numerosas granulaciones de eleidina, substancia probablemente idéntica a la lanolina (Renaut), pero no posee, en cambio, substancias queratínicas. Ignoramos cuál pueda ser la causa de que aparezca en la ictiosis oral una capa de células de eleidina, y

de que éstas experimenten luego la transformación córnea. Cierto que la sífilis juega importante papel en la etiología de la leucoplasia, y que también ha podido incriminarse la constante irritación de la mucosa de la boca por el humo del tabaco y la falta de limpieza de esta cavidad, pero no sabemos cómo estos factores conducen a la metaplasia histológica y química de las células del revestimiento mucoso.

La secreción sebácea en condiciones patológicas

No ha tenido aceptación la idea sostenida por Unna, según la cual la grasa cutánea sería segregada por las glándulas sudoríparas, al paso que el sudor se originaría en los espacios que existen entre las células espinosas, espacios que estarían en comunicación con los conductos sudoríparos. En la actualidad todo el mundo admite que el sebo cutáneo es un producto de la actividad de las glándulas sebáceas, las cuales poseen verosímilmente una inervación secretora (Kreidl), de manera análoga a lo que ocurre con otras glándulas. En la composición de la grasa cutánea entran grasas neutras —trioleina y tripalmitina—, colesterina, jabones, ácidos grasos, pequeñísimas cantidades de albúmina y de materias extractivas y sales minerales, sobre todo, fosfatos térreos y cloruros y fosfatos alcalinos. Debe advertirse, no obstante, que la grasa cutánea propiamente dicha es una mezcla de la secreción de las glándulas sebáceas (producto pobre en colesterina y de punto de fusión bajo) y de la llamada grasa córnea, rica en colesterina y en glicéridos de punto de fusión elevado. Esta grasa córnea deriva de las células epidérmicas, las cuales, en la zona en donde se efectúa la queratinización, contienen crecidas cantidades de grasa y de colesterina, en parte, como granulaciones de eleidina, substancia afín de la lanolina (Renaut). De las diferentes regiones del tegumento, aquéllas en que es más abundante la secreción sebácea son el cuero cabelludo, la cara y las regiones esternal y escapular; en cambio, las palmas de las manos y las plantas de los pies, desprovistas normalmente de glándulas sebáceas, se mantienen ligeramente untuosas gracias a la grasa córnea que las barniza.

La disminución o la ausencia de secreción sebácea se conocen con el nombre de **hipo-** y **asteatosis cutis**, respectivamente. Algunos raros casos de asteatosis están relacionados verosímilmente con un estado aplástico congénito de las glándulas sebáceas. También está disminuída la secreción grasienta en casos de atrofia cutánea idiopática difusa o circunscrita, y lo mismo, en la atrofia cutánea consecutiva a ciertas dermatosis. En la atrofia cutis idiopática, cuyas causas nos son completamente desconocidas, la piel está muy adelgazada, seca y cubierta de finas escamas; histológicamente se descubre atrofia de los folículos pilosebáceos y de las glándulas sudoríparas, disminución de grosor de la capa espinosa y del estrato córneo y atrofia del cuerpo papilar y del tejido celular subcutáneo.

La disminución de la secreción sebácea es un hecho común en la ictiosis. Asimismo, es frecuente que esté disminuída la secreción grasienta en el período caquéctico de muchas enfermedades.

El aumento de la secreción sebácea, s. **seborrea**, se observa especialmente en aquellas regiones del cuerpo en que ya normalmente es más activa la producción de grasa, sobre todo en el cuero cabelludo y en la cara (nariz, frente), en la región esternal y en el espacio interescapular. Al paso que en la seborrea oleosa el producto de secreción, de consistencia oleosa, es rico en glicéridos y en ácidos grasos, en la forma seca de seborrea se trata de la aparición de concreciones escamosas de color amarillo más o menos oscuro, formadas por una mezcla de grasa y de células epidérmicas descamadas. Como estas escamitas contienen crecidas cantidades de colesterina (Linser), es justo pensar que la seborrea seca está relacionada con una anormal producción de grasa córnea, y en menor escala, con el aumento de la verdadera secreción sebácea, la cual hasta podría estar disminuída. También está constituído casi en totalidad por grasa córnea, el producto que se expulsa al exprimir los **comedones**, en el cual se descubre frecuentemente un ácaro parásito, el *Demodex folliculorum*. El polo superficial del cuerpecillo o vermícula del comedón, formado por células córneas y gotitas grasientas, termina en una cabeza negra o negro-azulada, que es la que se ve como un punto oscuro en el orificio glandular; esta zona oscura debe su color a un pigmento córneo, y no, conforme se había creído, a partículas carbonosas o de otra índole acumuladas en los poros de las glándulas. Algunos dermatólogos sostienen que el disturbio primario que conduce a la formación del comedón, es la obstrucción del conducto glandular, debido a una hiperkeratosis local; pero desde que sabemos que la casi totalidad de la materia grasa de los comedones está constituída por grasa córnea, cabe la sospecha de que el proceso fundamental consista en tales casos en una keratosis y, simultáneamente, en una excesiva producción de grasa y lipoides córneos. Los tumores por retención, de mayor o menor tamaño (milium, quistes sebáceos), son debidos a la oclusión pasajera o permanente de los conductos excretores de los folículos pilosebáceos.

La infiltración inflamatoria de los folículos y del tejido perifolicular, infiltración que puede terminar por supuración, es lo que constituye el **acné**. Se da como seguro que la causa de esta inflamación es la irritación determinada por la secreción estancada en las glándulas sebáceas.

Debemos señalar en este momento la seborrhœa genitalium, frecuente, sobre todo, en el sexo masculino, de manera especialísima cuando existe fimosis. El esmegma se acumula en el fondo de saco balanoprepucial, y cuando la secreción es muy abundante, se acumula en todo el espacio existente entre la mucosa del prepucio y el glande. Si la materia sebácea se descompone, se forman productos irritantes (ácidos grasos, etc.) que irritan las partes que están en contacto con la secreción descompuesta, produciéndose en consecuencia balanitis y balanopostitis. En la mujer, el esmegma se acumula en el espacio que separa los grandes y pequeños labios y alrededor del clítoris.

La secreción de sudor

La secreción sudoral depende sobre todo del estado de la circulación y de influencias nerviosas. Apropósito del primero de estos factores, puede establecerse como regla general que todo aumento de la actividad circulatoria de la piel es causa de que aumente la secreción de sudor. Sin embargo, sabemos que en ciertas condiciones las glándulas segregan abundantemente a pesar de hallarse disminuída la presión en los capilares sanguíneos de la piel, tal como se observa con tanta frecuencia en el período agónico, durante el colapso y en aquellos estados emotivos que se acompañan de palidez del tegumento (sudores fríos). Sabemos asimismo que la hiperhemia activa de la piel no conduce obligatoriamente al aumento de sudoración, como ocurre, p. ej., en caso de eritema local determinado por la influencia solar, y también cuando existe parálisis del simpático cervical, en cuyo caso, en la mitad correspondiente de la cara, muy enrojecida, está disminuída la secreción de sudor. Esto quiere decir que existe cierta independencia entre el estado de la circulación y la secreción sudoral.

Muy importante es la intervención del sistema nervioso en la secreción de sudor. Según Langley, todos los nervios secretores proceden del simpático. El origen de los filetes sudorales se encuentra en la substancia gris medular situada en el límite de los cuernos anterior y posterior; los cilindroejes procedentes de estos elementos ganglionares secretores abandonan la médula con las raíces anteriores y, por intermedio de los ramos comunicantes, llegan a los ganglios vertebrales simpáticos, de donde parten a su vez las fibras postganglionares. Las experiencias practicadas en animales demuestran que las fibras sudorales simpáticas ganan el tegumento, y por tanto, los aparatos secretores, confundidas con los nervios cerebro-raquídeos (nervios ciático, cubital, mediano, trigémino, etc.)

A todo lo largo de la médula se encuentran esparcidos los elementos nerviosos sudoríficos, por más que, según Schlessinger, cabría admitir cuatro territorios cutáneos sudorales, en relación quizá con otros tantos centros medulares. De estas cuatro zonas, una comprende la cara; otra, la extremidad superior; otra, el cuello, el cuero cabelludo y la mitad superior del tronco; y otra, en fin, la extremidad inferior. Las glándulas de la cara tienen sus centros preganglionares en la médula cervical y en la médula oblongada, y las fibras abandonan la médula a la altura de los primeros segmentos dorsales; la inervación secretora para la extremidad superior procede de los segmentos C. V, VI y VII y del D. I; pero, según Schlessinger, las zonas secretoras de la piel no tienen límites tan precisos como los territorios sensitivos, lo que depende de que una misma raíz anterior contiene fibras sudorales procedentes de diferentes planos de la médula, fibras que van a terminar a diferentes ganglios del cordón limitante. Los centros espinales que gobiernan la secreción de sudor pueden ser excitados directamente (por ciertos venenos, por la sangre muy ca-

liente o sobrecargada de CO_2) o por vía refleja, a partir de los nervios sensitivos que se distribuyen en la piel y en las vísceras. Aparte lo dicho, es casi seguro que las glándulas sudoríparas poseen, además de la inervación simpática, una inervación parasimpática, conforme se deduce del hecho de que los venenos autonomotropos activen la secreción sudoral, deprimiéndola, en cambio, la administración de substancias que paralizan las terminaciones nerviosas parasimpáticas.

Además de los centros espinales, se admite por algunos la existencia de un centro bulbar sudoral (Adamkiewicz) y de un centro cortical (Bechterew). Los trastornos secretores observados en algunos casos de lesiones encefálicas (véase luego), deponen en favor de este punto de vista. Desde luego, lo que es evidente, es que las excitaciones psíquicas influyen sobre la secreción sudoral, conforme es fácil convencerse recordando lo que ocurre en ciertas emociones, p. ej., en el miedo. La cantidad de sudor eliminado en 24 horas se evalúa en 600-900 c. c. próximamente.

La **anhidrosis**, esto es, la ausencia de secreción sudoral, se limita generalmente a una zona más o menos extensa de la piel, y, en casos mucho más raros, se extiende a toda la superficie del tegumento. La ausencia de secreción en las partes atacadas de atrofia cutánea idiopática, está en relación con la atrofia de los aparatos secretores, atrofia que también se encuentra en ciertos casos de esclerodermia. La anhidrosis es muy frecuente en determinadas enfermedades de la piel, tales como la ictiosis, la psoriasis y el eczema seco.

En las enfermedades nerviosas se comprueban con gran frecuencia trastornos locales de la secreción sudoral. Aquellos casos en que no es posible demostrar lesiones de los conductores nerviosos periféricos ni de los centros y en los que se comprueba, no obstante, la existencia de zonas afectas de parálisis, se consideran desde luego como formas de trofoneurosis local paralítica. Además, ya se comprende que la anhidrosis local ha de observarse en todas aquellas circunstancias en que estén lesionados o destruídos los centros espinales de la sudoración, las fibras radiculares anteriores, los ganglios vertebrales simpáticos o las fibras sudoríparas postganglionares que discurren en los nervios periféricos. La anhidrosis localizada que se observa en algunos casos de siringomielia, de poliomielitis aguda y crónica y de lesiones traumáticas de la médula, depende con toda seguridad de que están destruídas en cierta extensión las células ganglionares que gobiernan la secreción de sudor. En las lesiones de la médula, Horsley ha visto que la sudoración despertada por medios artificiales (baños de vapor, inyección de pilocarpina) aparece más precozmente en los territorios cutáneos inervados por el segmento medular situado por encima de la lesión, que en la zona cutánea que recibe su inervación del segmento espinal subyacente. Pero, aparte las enfermedades de la médula, también se observan trastornos sudorales de índole paralítica cuando están destruídas las raíces anteriores, por donde salen las fibras sudoríparas; cuando hay parálisis del simpático; y en fin, en caso de lesiones de los nervios periféricos. En la parálisis unilateral del simpático cervical, la secreción sudoral está

disminuída o falta del todo en la mitad correspondiente de la cara.

Debemos tratar de explicar aquí la anhidrosis observada frecuentemente en las formas graves de diabetes y en la esclerosis renal genuina. Desde luego, lo primero que se nos ocurre es invocar la eliminación de grandes cantidades de agua por el riñón, que es lo que tiene lugar en estos casos. En efecto, es sabido que hay cierto antagonismo entre las secreciones urinaria y sudoral, y que, además, uno de los factores que influyen sobre la secreción de sudor es el contenido acuoso de la sangre. Si el organismo pierde grandes cantidades de agua por el intestino (diarreas profusas), o si no se incorpora a la sangre la cantidad de agua necesaria, entonces no sólo disminuye la diuresis, sino que decrece al mismo tiempo la secreción sudoral, por cuyo motivo la piel aparece excesivamente seca. Por otra parte, todas las causas que determinan abundante secreción de sudor disminuyen la cantidad eliminada por los riñones. Parece natural pensar ahora que la anhidrosis observada en los diabéticos y en los enfermos con retracción renal dependa sobre todo de que son eliminadas por el riñón grandes cantidades de agua; pero, dados nuestros conocimientos actuales, nos vemos compelidos a pensar que no basta este factor para explicar lo que ocurre en semejantes casos. Desde luego, resulta verosímil la intervención de influencias nerviosas o de lesiones de las glándulas sudoríparas.

El aumento general o local de la secreción de sudor, es decir, la **hiperhidrosis**, se observa en las más variadas enfermedades. Nada sabemos acerca de la verdadera causa de la hiperhidrosis local idiopática que aparece en algunos sujetos a nivel del hueco axilar, de las manos y plantas de los pies, y más raramente en otras zonas del tegumento. La hiperhidrosis que con tanta frecuencia se observa en la enfermedad de Basedow, en individuos neurasténicos e histéricos y en los convalecientes de gran número de enfermedades infecciosas, se atribuye con razón a un aumento de la excitabilidad nerviosa. Según Souques, la sudoración anormalmente intensa que presentan algunos sujetos debe de interpretarse como expresión de una especial neurosis secretora; y hasta es posible que los llamados por Eulemburg sudores epileptoides, que se presentan en forma accesional, puedan considerarse como una forma larvada de la constitución epiléptica. Se describe como hiperhidrosis refleja, la que sobreviene en caso de neuralgias (n. del trigémino, ciática), de fuertes excitaciones sensoriales y de dolores viscerales intensos, por ejemplo, durante las crísis de cólico.

La excitación galvánica del simpático cervical en el cuello produce aumento de la secreción de sudor en la mitad correspondiente de la cara. Riehl, Ebstein y otros, han observado hiperhidrosis local, fenómenos óculo-pupilares (midriasis) y vasomotores (palidez de la piel de la cara) en las lesiones irritativas del simpático cervical; y Eulemburg ha visto, por su parte, que en casos de sudor hemilateral de la cabeza, del cuello y del brazo, está dilatada la pupila del lado correspondiente, y pálida la mitad homónima de la cara. La hiperhidrosis que sobreviene en estos casos depende con toda seguridad de la irritación de las fibras sudoríparas contenidas en el simpático, o de las fibras que, procedentes de la médula, ingresan en los ganglios simpáticos vertebrales. En cambio, ignoramos cuál es el mecanismo de la hipersecreción local que a veces se observa durante las crísis de jaqueca, en las hemorragias de la cápsula interna, en la apoplegía cortical y en otras afecciones del encéfalo. Para explicar

estos hechos puede aceptarse que existe un estado irritativo de los centros sudoríparos corticales, o que están destruídas las fibras que, procedentes de tales centros, discurren en la cápsula interna; sin embargo, algunos autores admiten que se trata más bien de una forma de hipersecreción refleja.

Debe hacerse notar que tanto en las enfermedades del cerebro como en las de la médula, las alteraciones de la secreción sudoral no se realizan siempre en igual sentido. Así, en las hemorragias de la cápsula interna, la mitad paralítica puede ser asiento de secreción sudoral abundante, o por el contrario, puede faltar la secreción o estar disminuída. Otro tanto acontece en ciertas enfermedades de la médula y de los nervios periféricos. Se ha señalado la anhidrosis local como uno de los síntomas que pueden observarse en las neuritis, en la siringomielia, en la poliomielitis aguda y en las lesiones transversas de la médula; pero también es cierto que en todas estas enfermedades nerviosas cabe observar hipersecreción sudoral a nivel de los territorios cutáneos cuya inervación procede de los segmentos medulares lesionados o de los cordones nerviosos enfermos. Tales hechos, contradictorios sólo en apariencia, se explican considerando que las lesiones de los centros o de los conductores nerviosos actúan en ciertos casos irritando las células o las fibras que gobiernan la secreción sudoral; y en otros, destruyéndolas o lastimándolas tan gravemente, que entonces ya no resulta posible que lleguen a los elementos glandulares los impulsos necesarios para mantener la secreción.

Otra de las causas de que aumente la secreción sudoral, es el aumento de la temperatura de la sangre, la cual actúa entonces excitando los centros espinales de la sudoración. Esta es, sin duda, la causa más importante de la hiperhidrosis universal que se observa en las enfermedades febriles, sobre todo, cuando la temperatura alcanza cifras muy altas. Sin embargo, no queremos decir con esto que sea la hipertermia el único factor que conduce a la hipersecreción de sudor, sino que tenemos por seguro que intervienen al mismo tiempo otras influencias, especialmente factores nerviosos y tóxicos. Llegaremos a hacernos cargo del valor de esta afirmación estudiando la génesis de los sudores que con tanta frecuencia se presentan en los individuos tuberculosos, sobre todo durante la noche (sudores nocturnos). Que estos sudores nocturnos no obedecen simplemente al aumento de temperatura de la sangre, es un hecho que se demuestra con sólo recordar que también se presenta sudoración en muchos enfermos que no tienen fiebre o que sólo tienen insignificantes elevaciones febriles. Por otra parte, no puede atribuirse la hiperhidrosis de los tuberculosos a que esté disminuída la exhalación de agua por la superficie del pulmón, ni tampoco al acúmulo de CO_2 en la sangre. Cierto que el anhídrido carbónico acumulado en exceso en la sangre actúa como estímulo directo de los centros sudoríparos espinales, siendo esta la causa de la sudoración que se presenta en las enfermedades del corazón y del aparato respiratorio acompañadas de intensas cianosis, y en la agonía. Mas no es este el caso en la tuberculosis pulmonar incipiente, ni siquiera en las fases avanzadas del mal, cuando la superficie respirante se conserva

todavía lo bastante amplia para mantener normal la composición gaseosa de la sangre. ¿Cuál es entonces la causa de la hipersecreción sudoral de los tuberculosos? Evidentemente, todo lo que sabemos acerca de las causas que influyen sobre la secreción del sudor, nos conducen a admitir que la hiperhidrosis de los tuberculosos es de origen nervioso, o en otros términos, que la hiperhidrosis está en relación con un estado de anormal excitabilidad del aparato nervioso que preside la secreción de sudor. Por otra parte, es verosímil que los venenos tuberculosos ejerzan una influencia excitadora sobre las fibras sudorales.

Hablan en favor del origen nervioso de la hipersecreción sudoral en los tuberculosos, los siguientes hechos: 1. La existencia de eretismo nervioso general en gran número de estos enfermos. 2. El que la hiperhidrosis adopte a veces tipo unilateral. 3. El hecho de que el veneno tuberculoso actúe como sensibilizador para determinadas substancias simpáticotropas (Pena); y además, el hecho complementario de que muchos enfermos tuberculosos presenten signos evidentes de pequeño basedowismo. También los sujetos leucémicos tienen marcada tendencia a sudar profusamente, como los tuberculosos.

Debemos mencionar aquí la hiperhidrosis provocada por la inyección de ciertas substancias (pilocarpina, muscarina, estricnina).

En algunos casos de sudoración profusa se desarrollan en la superficie de la piel numerosas vesículas pequeñas de contenido transparente que se asemejan a gotitas de rocío. Esta erupción de miliaria crystalina (sudamina), que a veces se presenta en el reumatismo articular agudo, en la fiebre tifoidea, en la sepsis, etcétera, depende de que, al iniciarse bruscamente una profusa secreción sudoral, se inflexionan los conductos excretores de las glándulas y es levantada entonces la capa más superficial de la epidermis por la secreción retenida. Como la inflexión de los conductos excretores constituye un impedimento para la excreción del sudor, de ahí que algunos autores describan esto como dishidrosis.

El contenido de las vesículas de miliaria cristalina tiene los caracteres del sudor. Cuando el contenido de las vesículas se descompone (o bien si ya el sudor segregado contiene productos irritantes), se inflaman las capas profundas de la piel, de tal suerte que ahora cada vesícula, cuyo contenido se ha enturbiado algo, está rodeada de un halo rojo (miliaria rubra). Al desaparecer la areola inflamatoria y al enturbiarse más el contenido de las vesículas, que se torna lechoso, se realiza la transformación a la miliaria alba. Según algunos autores, al paso que las vesículas de m. cristalina están formadas por la elevación de la capa córnea del epidermis a nivel del poro secretor de las glándulas sudoríparas, en las otras dos formas de miliaria las vesículas se desarrollan entre las capas córneas y el estrato de Malphigi, independientemente de los conductos excretores de las glándulas (Unna).

No es gran cosa lo que sabemos acerca de las **alteraciones cualitativas** de la secreción sudoral. El sudor normal es un líquido alcalino, incoloro, de densidad 1001—1008, y $\triangle$ = — 0,24; contiene 99 por 100 de agua, pequeñísimas cantidades de albúmina y de ácidos grasos (procedentes de la secreción sebácea que se le mezcla), urea, ácido úrico y sales minerales, sobre todo, cloruro sódico, y en menor proporción, sulfatos y fosfatos alcalinos y térreos. El aumento de la concentración del sudor observado en el reumatismo articular agudo y en la uremia, se debe en gran parte a su mayor riqueza en cloruro sódico, y en parte (en la uremia), a su mayor contenido en compuestos nitrogenados, sobre todo en urea. Tichborne encontró aumentada la cantidad de ácido úrico en el sudor de individuos gotosos. Apesar de la afirmación de algunos autores, es cuestionable que el sudor de los diabéticos contenga azúcar.

Algunas substancias introducidas en el organismo (cloruro mercúrico, ácidos benzoico y tartárico, yoduro potásico) pasan al sudor. Se ha encontrado cistina, en la cistinuria; pigmentos biliares, en la ictericia; amoníaco, en la uremia; y acetona, en la acidosis diabética. En casos excepcionales, el sudor puede contener sangre (hematidrosis), p. ej., en el escorbuto, en las infecciones sépticas y después de accesos convulsivos violentos. El color azul del sudor depende de la presencia de índigo o de ciertos productos (piocianina) elaborados por determinadas bacterias que viven en el tegumento; y el color amarillo o rojo del mismo, a pigmentos bacterianos producidos por bacterias especiales que pueden encontrarse accidentalmente en el tegumento (cromidrosis). En el sudor fétido de los pies (bromhidrosis) se han encontrado ácidos aminados (leucina y tirosina) y valerianato amónico. Es casi seguro que los productos que comunican al sudor su olor repugnante, se forman en la misma piel bajo la influencia de la actividad de determinadas bacterias. En la eclampsia, y lo mismo en la uremia, está aumentada la toxicidad del sudor.

El reflejo pilo-motor y los trastornos de la sensibilidad capilar

Los centros pilomotores están diseminados en la médula espinal, probablemente a nivel de la base del cuerno anterior; las fibras pilomotoras que discurren en los ramos comunicantes ganan los ganglios simpáticos vertebrales, y desde aquí, y como fibras postganglionares, alcanzan los músculos erectores del pelo, constituídos por fibras musculares lisas. Langley ha demostrado en forma segura, que los erectores pilorum están inervados por fibras motoras simpáticas. Es también seguro que los centros pilomotores medulares están en conexión con determinados territorios del encéfalo, como lo prueba el hecho de que los erectores del pelo entren en contracción bajo la influencia de ciertos estímulos psíquicos y sensoriales.

La contracción de los erectores del pelo se observa, p. ej., durante la emoción del miedo, bajo la acción brusca e intensa del frío, a veces a consecuencia de excitaciones acústicas especiales (chirrido) y, en algunos sujetos muy nerviosos, bajo la influencia de ligeros estímulos mecánicos de la piel o de los pelos. La contracción de los musculitos erectores se traduce, según es sabido, por el enderezamiento del pelo y por la aparición de unos pequeños abultamientos a manera de papulitas, debidos a la turgencia de las papilas pilíferas. El fenómeno, tan conocido, designado vulgarmente con la expresión «carne de gallina», corresponde típicamente a la contracción de los erectores del pelo.

Patológicamente se observa la contracción de los arrectores pilorum durante el estado de escalofrío febril. Fuera de este caso, es muy poco lo que sabemos hoy acerca de la patología de la inervación motora del pelo en condiciones patológicas. Haskovec ha observado en algunos enfermos un **reflejo tricomotor** localizado despertado por excitaciones mecánicas de la piel; y más recientemente ha utilizado Pende este reflejo pilomotor para hacerse cargo del grado de excitabilidad del sistema nervioso simpático. Según Pende, el tricrografismo despertado por excitación mecánica de la piel (de preferencia en las regiones esternal y mamilar) es un signo de simpaticotonia. Al paso que en los individuos sanos no se descubre el refle-

jo pilomotor, o es éste poco intenso y de escasa duración, en las personas afectas de simpaticotonia, particularmente en el hipertiroidismo, se observa una reacción precoz, intensa y que persiste bastante tiempo. Cuando está muy exagerada la sensibilidad del pelo, basta una ligera excitación de los apéndices capilares para provocar el fenómeno de la «piel de ganso» y para que se produzca temblor generalizado (Ossipow).

Desde el punto de vista clínico, tendría suma importancia precisar la topografía de los centros pilomotores en el hombre, pues el estudio de las reacciones de los músculos erectores del pelo podría ser de utilidad para el diagnóstico tópico de las lesiones de la médula y del cordón limitante del simpático. Fundándose sobre los resultados de sus observaciones en sujetos con heridas de la médula, A. Thomas ha establecido recientemente que los centros pilomotores para el miembro superior se encuentran a la altura de los segmentos dorsales IV, V, VI y VII; y los centros para el miembro inferior, a nivel de los últimos cuatro segmentos dorsales y del primer segmento lumbar. Según A. Thomas, un mismo segmento espinal inerva varios ganglios del cordón limitante, o en otros términos, envía sus fibras precelulares a las masas ganglionares situadas por encima y por debajo del correspondiente ganglio simpático.

Acerca de los trastornos de la sensibilidad pilífera, son muy escasos los datos que poseemos. Desde luego, parece estar bien demostrado que en las enfermedades de los centros nerviosos (mielitis, tabes, etc.) y de los nervios periféricos no hay paralelismo obligado entre el estado de la sensibilidad cutánea propiamente dicha y el de la sensibilidad de los folículos pilosos, cuya inervación procede del simpático; así, p. ej., se han visto casos de tricoanestesia con conservación de las distintas modalidades de la sensibilidad tegumentaria; y a la inversa, casos de exagerada sensibilidad de los aparatitos tricosensitivos (hipertricoestesia) en zonas cutáneas anestésicas o hipoestésicas. Las terminaciones sensitivas son excitadas mecánicamente al desplazarse el pelo o al ejercer tracción sobre él.

Trastornos tróficos del pelo

La **canicie** precoz se observa con bastante frecuencia en individuos calificados de «artríticos», en sujetos que vienen padeciendo de antiguo accesos de jaqueca o de neuralgia del trigémino, y también en personas que sufren preocupaciones o disgustos persistentes. Casos de canicie desarrollada bruscamente, se han observado en la enfermedad de Basedow, y también después de emociones violentas (terror), de tal suerte que, en estos casos, los cabellos encanecen en el lapso de un solo día o en el espacio de pocas horas. Las placas de canicie coinciden frecuentemente con otras alteraciones tróficas de la piel y de los pelos, p. ej., con placas de pelada (area celsi) y con manchas acrómicas del tegumento.

Si la canicie fisiológica de la senectud y la canicie patológica se deben a la

desaparición del pigmento de los cabellos, es una cuestión sobre la que cabe decir pocas palabras. De manera análoga a lo que ocurre en la piel, también aquí debe advertirse que el encanecimiento del pelo depende, a lo menos parcialmente y para ciertos casos, de una formación defectuosa de pigmento o de la desaparición del mismo. Sin embargo, el encanecimiento senil del pelo se debe también a la presencia de finas burbujas de aire en la substancia medular, las cuales aparecen claras a la luz refleja. En cambio, en casos de encanecimiento repentino ha podido comprobarse que el color del pelo dependía de la presencia de aire en la substancia medular (y en menor escala, en la capa cortical), conservándose al parecer el pigmento. Ignoramos en virtud de qué mecanismo se llena de aire la médula del pelo.

La caída del pelo o **alopecia** se observa en circunstancias muy variadas. Prescindiendo de la alopecia senil, relacionada seguramente con una defectuosa nutrición del pelo, debida al estrechamiento vascular; y aparte también las distintas formas de alopecia consecutivas a afecciones del cuero cabelludo y de otras regiones pilosas, que conducen a la destrucción o a la atrofia de los folículos, aquí nos incumbe señalar de manera más especial la alopecia que se presenta en el curso y en la convalecencia de diversas enfermedades infecciosas agudas y crónicas (fiebre tifoidea, grippe, sarampión, sífilis) y en el curso de numerosas dolencias crónicas debilitantes. Se admite para estos casos que la causa de la caída del pelo hay que buscarla en una perturbación general de la nutrición, y por consiguiente, en una defectuosa nutrición del pelo. También conducen con frecuencia a la alopecia, las alteraciones funcionales de ciertas glándulas de secreción interna, por ejemplo, del tiroides, tal como es el caso en el mixedema y en la enfermedad de Basedow.

Entre los disturbios tróficos que aparecen en las enfermedades nerviosas, debemos mencionar la caída local del pelo que a veces se observa en la hemicránea, en la neuralgia del trigémino y en las lesiones de los troncos nerviosos periféricos. Algunos autores consideran la alopecia areata (pelada) como una trofoneurosis. En las formas malignas de esta enfermedad llega hasta a producirse calvicie universal completa, por desaparición de los pelos de todas las regiones pilosas del cuerpo.

La **hipertricosis**, o sea, el desarrollo anormalmente exagerado de los pelos, puede ser congénita o adquirida. Si son poco frecuentes los casos de hipertricosis generalizada congénita, en cambio, no son tan infrecuentes la hipertricosis parcial congénita (nœvi pilosi, lunares pilosos) ni la hipertricosis local adquirida, observada, por ejemplo, en las lesiones de los nervios periféricos. Acerca del desarrollo prematuro de los pelos en la pubertad precoz, así como acerca de los casos de hirsutismo y de hipertricosis en las enfermedades de las glándulas de secreción interna, ya se trató en el primer tomo de este Manual. Un hecho que no debe olvidarse, es que las regiones normalmente desprovistas de pelo (palmas de las manos, plantas de los pies, prepucio) permanecen siempre completamente libres, aún en los casos más notables de hipertricosis generalizada.

Patología del aparato genital masculino

Entre las alteraciones del líquido seminal señalaremos exclusivamente la azoospermia, y expondremos de paso algunos detalles acerca de la hipomotilidad de los espermatozoos. Son tan poco conocidas las alteraciones patológicas en lo que se refiere a la composición química del esperma, que nada se pierde con pasarlas por alto.

Azoospermia e hipomotilidad de los espermatozoos o zoospermoplegia

La **azoospermia**, o sea la falta de espermatozoos en el líquido seminal, no está ligada obligatoriamente a la impotencia coeundi, que puede presentarse sin que exista alteración alguna de la secreción espermática. Como el líquido seminal normal es una mezcla de las secreciones de los testículos, de las vesículas seminales, de la próstata, de las glándulas de Cowper incluídas en los músculos lisos y estriados del periné, cuyo canal excretor desemboca en la uretra (hacia la unión del bulbo y la porción esponjosa), y en fin, de las glandulillas uretrales de Littré, se comprende que tanto la «secreción espermática» evacuada en el momento de la eyaculación, como el líquido espermatorreico que fluye por la uretra en casos de espermatorrea, estarán desprovistos de zoospermos en todas aquellas circunstancias en que estén obliterados los conductos excretores del testículo, o en aquellos casos en que esté tan resentida la espermatogénesis, que ya no se formen espermios en los conductillos seminíferos. Entre las causas de azoospermia figuran, desde luego, la aplasia congénita de los testículos y el agotamiento de la función testicular, como consecuencia de abusos genésicos o de pérdidas involuntarias y repetidas de esperma (en la espermatorrea grave de larga fecha), por más que en este último caso se trata más bien de una azoospermia temporal, que cede tan pronto se repone funcionalmente el testículo. Asimismo, también conducen a la azoospermia todos los procesos que producen la desorganización del parénquima

testicular, tales como la sífilis, la tuberculosis y los neoplasmas de la glándula. Para que se presente azoospermia deben de estar afectados ambos testículos, pues es sabido que basta la integridad de uno de ellos (o sólo una porción del mismo) para que el líquido seminal contenga la cantidad normal de espermatozoos, o a lo menos, para que no carezca de ellos en absoluto (oligospermia).

Una de las causas más frecuentes de azoospermia, es la obliteración de los conductos deferentes y las afecciones del epidídimo; entonces, aún cuando esté conservada en principio la función espermatogénica, el producto de la secreción testicular no puede ser evacuado. Claro está que si el obstáculo radica en los conductos deferentes, la azoospermia será un fenómeno obligado; pero esto no implica, de ningún modo, que haya aspermatismo total, pues puede ocurrir, y de hecho pasa muchas veces, que se evacúe durante el coito la secreción de las vesículas seminales, de la próstata y de las glándulas uretrales y de Cowper, secreción que no contendrá, como es consiguiente, elementos zoospérmicos. De todos modos, la consecuencia inevitable de la azoospermia, es la esterilidad, la falta de poder fecundante.

Hay una azoospermia fisiológica. Como tal puede considerarse la que se presenta en los viejos, generalmente alrededor de los 70 años, por más que en algunos casos, no tan excepcionales como pudiera creerse, todavía se encuentran espermios bien desarrollados en sujetos de 80 y más años. Tampoco se encuentran espermios en el líquido genital antes de los 15 años. La secreción de líquido genuinamente espermático comienza en esta época, es decir, en el momento de la madurez sexual. Según Lode, el promedio de espermatozoos es de 60.000 por milímetro cúbico de esperma, lo que representa para cada eyaculación normal (5 c. c.) unos 300 millones.

Se comprende que la debilidad motora de los zoospermios ha de comprometer en cierto grado la potencia fecundante de los mismos. Si se examina el líquido seminal normal inmediatamente de ser eyaculado, se comprueba que los espermatozoos están animados de vivos movimientos, y se observa, además, cómo estos movimientos van debilitándose gradualmente, hasta cesar por completo al cabo de algún tiempo. La incitación motora necesaria para que los espermios puedan llenar su cometido fecundante, la suministra el líquido prostático (Fürbringer). La secreción prostática no sólo contribuye a diluir el esperma, facilitando por esto mismo la movilidad de los espermatozoos, sino que proporciona además los estímulos necesarios para que se despierte su potencia motora. Se ha visto, en efecto, que los zoospermios recogidos en el epidídimo, en los conductos deferentes o en las vesículas seminales, permanecen inmóviles o presentan ligeros movimientos, y que se despierta su motilidad si se les añade una pequeña cantidad de jugo prostático (Walker). Wichnevsky ha comprobado que la secreción de la próstata obtenida excitando los fieles del plexo prostático, activa considerablemente la motilidad de los espermatozoos.

Está fuera de duda la intervención de la secreción prostática en la motilidad de los zoospermios. Al examen microscópico del líquido prostático se descubren algunas células epiteliales y glóbulos blancos, gránulos brillantes (formados al parecer, de lecitina) y, con alguna frecuencia, corpúsculos amiláceos estra-

tificados. Al desecarse espontáneamente el líquido se forman unos cristalitos —«cristales espermáticos»— muy parecidos a los cristales de Charcot-Leyden. También se forman estos cristales cuando se añade al jugo prostático una solución al centésimo de fosfato amónico. En cuanto a la secreción interna de la próstata, Serrallach y Parés han visto que en los perros prostatectomizados se suspende la eyaculación, al mismo tiempo que se atrofian los testículos. Hechos análogos se observan en el hombre cuya próstata se ha extirpado (ausencia de libido, falta de erección y de eyaculación). A su vez, la castración conduce a la atrofia de la próstata (Albarrán, Casper).

Es seguro que el sistema nervioso influye sobre la secreción prostática. La glándula recibe fibras vasomotoras del ganglio mesentérico inferior y del ganglio pélvico (Weekers), y fibras secretoras del ganglio mesentérico inferior.

Es muy poco lo que sabemos acerca de las causas susceptibles de deprimir la actividad motora de los espermatozoos. En primer lugar, cabe sospechar que la **zoospermoplegia** está ligada en algunos casos a un desarrollo insuficiente del aparato protoplasmático motor de los espermios, cuya causa se nos escapa, y que depende otras veces de alteraciones cuantitativas o cualitativas de la secreción prostática. Si se recuerda ahora que la fecundación está condicionada en parte por la emigración activa del zoospermo, ya se echa de ver cuán comprometida ha de estar en tales casos la potencia generadora.

Sabemos muy poco acerca de la génesis de los espermatozoos anormales que se observan en el semen procedente de personas sanas. Prescindiendo de las alteraciones estructurales finas de los espermios, las modificaciones morfológicas groseras de estos elementos son tan ostensibles, que no pueden escaparse a una observación superficial. Espermatozoos gigantes y enanos con cabezas excesivamente grandes o pequeñas, y otros con dos o más cabezas o con un número mayor o menor de flagelos (colas), se encuentran en el esperma de individuos sanos. Widakovich y Sires han encontrado 4,54 por mil de estas formas anómalas en el producto eyaculado por personas sanas, y hasta 26,12 por mil en el esperma de individuos sifilíticos. Parece ser, por tanto, que el veneno sifilítico influye sobre la espermatogénesis, aumentando el número de mitosis atípicas (?), de las que derivan verosímilmente algunas de las formas anormales descritas.

Trastornos de la erección

La consumación del coito supone, desde luego, la erección conveniente del pene. El centro erector espinal está situado a nivel de los segmentos sacros 1.° al 3.°, un poco por encima del que preside la eyaculación del semen, situado en la substancia gris de los segmentos S. 3 y 4. Por tanto, el conjunto del centro génito-espinal se extiende desde el primer segmento al cuarto segmento sacro. Ciertos estímulos reflejos y psicorreflejos que recaen en la esfera sexual determinan la erección del pene por el mecanismo siguiente: en parte a causa de la inhibición de los centros vasoconstrictores de las arterias correspondientes, y en parte por excitación de los vasodilatadores, afluye mayor cantidad de sangre y aumenta, como es consiguiente, el grado de replección de los cuerpos cavernosos y de todos los tejidos erectiles del pene; pero, al mismo tiempo que esto ocurre, se entorpece el reflujo venoso, a consecuencia del aumento de tono que experimentan los músculos transverso del periné, isquio-

cavernoso y bulbo-cavernoso. El núcleo medular que influye en la contracción tónica de estos músculos yace a la altura de los segmentos sacros tercero y cuarto (se confunde, desde luego, con el centro eyaculatorio); y el centro erector propiamente dicho, de donde parten las fibras centrífugas vasodilatadoras para los vasos del pene —fibras cuyo conjunto se define como nervio erigens o erector—, está situado a la altura de los tres primeros segmentos sacros. El centro erector está en comunicación con los núcleos vasomotores de la médula oblongada y con el cerebro (en la médula, esta vía discurre en el cordón lateral) y, de otra parte, con las células simpáticas del plexo hipogástrico (L. R. Müller). La extirpación de este ganglio en el perro abole la erección y la eyaculación.

Con el nombre de priapismus se designa la erección prolongada, por lo común dolorosa y que no va acompañada de deseo genésico ni de eyaculación de líquido seminal. El priapismo se presenta a veces a consecuencia de irritaciones anormales de diferentes partes del cuerpo, sobre todo, de excitaciones que afectan al aparato génitourinario. Esta erección patológica refleja se observa especialmente en los procesos inflamatorios agudos de los cuerpos cavernosos y, con menor frecuencia, en la inflamación aguda de la uretra, en las afecciones de la próstata y de la vejiga y hasta en las enfermedades de las fosas nasales (Hobbs). Los hechos de esta naturaleza se explican fácilmente admitiendo que las excitaciones anormalmente intensas o anormalmente duraderas que parten de las zonas enfermas, se reflejan en los centros erectores.

Erecciones persistentes de este orden pueden presentarse a consecuencia de una irritabilidad exagerada del centro erector. o como resultado quizá de ideas y deseos subconscientes relativos a la esfera sexual (priapismo psicógeno). De esta manera podemos explicarnos las erecciones patológicas que se observan a veces en individuos neurópatas, en quienes no cabe demostrar ninguna de las otras causas capaces de conducir al priapismo. En otros casos aparece éste como manifestación parcial de lesiones medulares traumáticas o de otra índole. Algunos autores afirman que puede presentarse erección persistente del pene en las lesiones transversas completas de la región cervical o dorsal superior, como resultado de la parálisis vasomotriz de los cuerpos cavernosos. Desde luego, es seguro que las lesiones en el territorio del centro génito-espinal producen impotencia total (falta de erección y de eyaculación), o sólo impotencia parcial, si las lesiones son tan circunscritas que respetan el centro erector y destruyen, en cambio, el centro eyaculador situado más bajo, en cuyo caso sería posible la erección, pero no la eyaculación. En cambio, en las lesiones situadas por encima del centro génito-espinal se conserva la aptitud para la erección (provocada por estímulos mecánicos del pene o por la replección de las vesículas seminales y de los conductos seminíferos) y, en casos excepcionales, hasta puede observarse verdadero priapismo, como resultado de la parálisis de las fibras vasoconstrictoras que descienden del bulbo siguiendo el cordón lateral de la médula; y en parte, como resultado del aumento de tono que experimentan los músculos isquio- y bulbo-

cavernoso y transverso del periné. En contra la opinión de algunos autores, es cuestionable que el priapismo se presente en las lesiones transversas completas de la médula.

Desde que sabemos que también existe un centro erector en el ganglio hipogástrico, está justificada la siguiente pregunta: el priapismo, ¿puede estar ligado en ciertos casos a una excitación del aparato reflejo simpático? Esto es lo que sostiene Knust para explicar el priapismo observado con frecuencia en individuos leucémicos. Admite Knust que los disturbios vasomotores que conducen a la erección persistente del pene, se deben a la compresión del simpático abdominal por el bazo hipertrofiado. Sin embargo, aunque no poseemos prueba alguna inequívoca de que las cosas ocurran de esta manera (el priapismo podría depender, por ejemplo, de hemorragias y trombosis de los senos cavernosos), nada se opone a admitir una forma de priapismo relacionada con la irritación del plexo erector simpático.

Consideramos como fisiológica la **impotencia viril** en edades avanzadas de la vida. La impotencia patológica se define por la imposibilidad de efectuar el coito, ya dependa esto de afecciones congénitas o adquiridas del pene que hagan imposible la intromisión (deformidades, cortedad excesiva, etc.), o bien de que se haya perdido la aptitud para la erección. Esta última forma de impotencia coeundi es la que más nos interesa. Se presenta por lo general como consecuencia de prácticas repetidas de masturbación o de excesos in venere, en sujetos muy debilitados por enfermedades de larga duración y en la neurastenia grave. Pero al lado de estos casos, cuya causa hay que buscarla en un estado de agotamiento o de grave depresión funcional del centro erector, hay que mencionar la impotencia relacionada con la existencia de lesiones que afectan al centro génito-espinal o a las raíces medulares correspondientes, y además, la impotencia ligada a lesiones del plexo erector simpático. En las lesiones transversas de la médula situadas por encima del centro génito-espinal, puede conservarse la erección refleja automática del pene; pero, según se comprende, no resultará posible en tales casos despertar la erección mediante influencias o representaciones psíquicas.

Una forma muy interesante, y desde luego muy importante desde el punto de vista práctico, es la llamada impotencia psíquica. Bajo la influencia de la emoción del momento, del temor a no poder consumar el coito o de otros factores representativos, o no se produce la erección, o se producen tan sólo erecciones incompletas. Es curioso el hecho de que estas acciones inhibidoras (de origen psíquico) sobre el centro erector ofrecen a veces carácter electivo, en el sentido de que los fenómenos inhibidores que conducen a la impotencia se presentan cuando se trata de realizar el coito con una determinada mujer, manteniéndose en cambio íntegra la potencia para otra u otras mujeres. No es infrecuente observar esta forma de impotencia viril psicógena, repentina o progresiva, en los recién casados, durante los primeros tiempos de la luna de miel, cuando la emoción de la nueva vida les llena de zozobra y hace nacer en ellos el temor de no poder llenar dignamente sus deberes matrimoniales.

Trastornos de la eyaculación, y emisión exlibidine de secreciones procedentes de las glándulas seminales

La secreción testicular llega a la uretra gracias a las enérgicas contracciones reflejas de los conductos deferentes (las vesículas seminales no contienen normalmente espermatozoides). El centro reflejo para la evacuación de la secreción del testículo y de las vesículas seminales se halla verosímilmente en los ganglios simpáticos de la pelvis, al paso que el centro eyaculador propiamente dicho se encuentra situado en la médula sacra (S_3-S_4), estando representadas sus vías centrífugas por las fibras motoras que inervan los músculos bulbo- e isquiocavernoso y el músculo transverso del periné. La eyaculación, esto es, la expulsión rítmica del esperma que ha llegado al segmento membranoso de la uretra, se lleva a cabo gracias a la contracción clónica de los músculos citados.

No hay unanimidad de criterio acerca del mecanismo de la eyaculación. Según otro punto de vista, el líquido seminal que ha llegado a la uretra gracias a las contracciones de los conductos deferentes y de las vesículas, se detiene momentáneamente en el segmento prostático de la uretra, no pudiendo retroceder hacia la vejiga por impedírselo el verum montanum en erección, ni avanzar hacia el meato, por impedírselo la contracción del músculo de Wilson (esfínter estriado). Por tanto, el líquido seminal se va acumulando rápidamente a presión en este segmento de la uretra, gracias a las enérgicas contracciones de la musculatura de las vesículas y del conducto deferente. Llega un momento en que, al relajarse el esfínter uretral, es proyectado violentamente el esperma, en virtud de la reacción elástica del segmento uretral, en donde se acumula el líquido. La relajación rítmica del músculo de Wilson y la reacción elástica, también rítmica, de la uretra prostática, es la causa de que el semen se expulse de manera intermitente durante la eyaculación.

En el aspermatismo no se expulsa ningún líquido seminal en el momento en que debiera realizarse la eyaculación. La falta de eyaculación obedece las más de las veces a que están impracticables los conductos eyaculadores en el punto de su desembocadura, o a la existencia de estrecheces uretrales (afecciones de la próstata, estenosis de la uretra, afecciones de las vesículas seminales que comprimen los conductos eyaculadores). También son causa de aspermatismo las lesiones medulares que han destruído el centro eyaculador, en cuyo caso, si se conserva intacto el centro de la erección, los enfermos pueden practicar el coito, pero no tienen eyaculaciones. La diferencia entre ambas formas de aspermatismo resulta patente, pues en tanto en los casos primeramente señalados el reflejo eyaculador se conserva normal (aspermatismo por obstáculo mecánico), en los casos de la segunda categoría se trata de la pérdida del reflejo que asegura normalmente la proyección del líquido seminal. El aspermatismo temporal que se observa en algunos neurasténicos y en sujetos nerviosos, y que puede coincidir con erección normal durante el coito, se atribuye con fundamento a la depresión funcional primaria del centro eyaculador o a acciones inhibidoras de origen psíquico. Que algunas formas de aspermatismo son afines de la impotencia

psíquica, según sostiene Fürbringer, lo demuestra el hecho de que aquél presente también a veces carácter electivo.

No pueden considerarse como patológicas las poluciones nocturnas que a veces sobrevienen en sujetos completamente sanos. La eyaculación se acompaña en estos casos de erección y coincide generalmente con ensueños eróticos. Mas si estas pérdidas seminales no tienen nada de anormal, presentándose, sobre todo, si el individuo no practica regularmente el coito, en cambio, debemos considerar como un fenómeno patológico las poluciones muy repetidas que sobrevienen durante la noche, y a veces también durante el día, bajo la influencia de estímulos normalmente ineficaces. Estos hechos pueden considerarse como resultado de una gran excitabilidad del centro génito-espinal, y por más que a veces resulte perfectamente normal el mecanismo de la eyaculación, no es infrecuente que ésta se presente muy precozmente, cosa que también suele ocurrir durante el coito. La espermatorrea no puede considerarse, en cambio, como una eyaculación de carácter patológico. Generalmente en el momento de defecar o al finalizar la micción, y sin que el pene esté erecto, sino, por el contrario, flácido, se expulsan cantidades mayores o menores de líquido seminal normal o alterado (azoospérmico o con mezcla de sangre, pus, etc.) En casos más graves hasta puede instalarse espermatorrea contínua, de tal suerte que entonces fluye constantemente por la uretra un líquido cuyos caracteres corresponden a los del esperma.

En la etiología de la espermatorrea figuran los excesos venéreos, el onanismo, la neurastenia, determinadas enfermedades de la médula (tabes) y variadas afecciones irritativas del aparato génitourinario o de sus cercanías (uretritis posterior, fisura de ano, etc.) La emisión de líquido seminal en casos de espermatorrea no se realiza según el mecanismo de la eyaculación normal, sino en virtud de la contracción refleja de los conductos deferentes y de las vesículas seminales, con entera independencia de la contracción clónica de los músculos estriados que intervienen normalmente (y lo mismo, en caso de poluciones) en la proyección del semen. Los estímulos para la evacuación refleja del líquido seminal en la uretra pueden partir de la uretra inflamada, del glande irritado, de las márgenes del ano (fisura), del recto (hemorroides) o de otros territorios más o menos distantes; pero en otros casos, sobre todo cuando no se descubre ninguna de las causas periféricas mencionadas, hay necesidad de hacer intervenir un estado de anormal excitabilidad de las células simpáticas y medulares que rigen la evacuación del semen en el conducto uretral. Es casi seguro que ciertas formas de espermatorrea dependen de la falta de tono de las fibras musculares oclusoras de los conductos eyaculadores, en cuyo caso el aumento de la presión intra-abdominal basta para expulsar el contenido de las vesículas seminales y de los conductos deferentes.

Miliain y Mamlock describen como espermatorrea fisiológica la que se observa en individuos sanos después del coito. Sabemos que la orina emitida poco después de realizar la cópula contiene casi constantemente algunos espermatozoos; pero lo que demostraron Miliain y Mamlock, es que éstos pueden

observarse en la orina de las micciones que siguen al coito. En algunos casos de aspermatismo puede observarse una forma peculiar de espermatorrea, que consiste en que el esperma fluye en el momento en que el pene se torna flácido, después del coito. Depende este fenómeno de que el esperma queda retenido en la uretra, o de que refluye a la vejiga a causa de estrecheces del conducto uretral, para ser expulsado más tarde.

Coincidiendo con el acto de la defecación y de la micción, y más raramente de modo contínuo, fluye de la uretra un líquido que tiene todos los caracteres de la secreción prostática normal, aunque es lo común que presente ciertas alteraciones, p. ej., aditamentos de pus, moco o sangre. Esta **prostatorrea** se observa en los estados inflamatorios de la próstata. En cuanto al líquido filante, de aspecto de «clara de huevo», que contiene algunas células epiteliales y corpúsculos blancos, y que fluye en pequeña cantidad después de erecciones prolongadas que no van seguidas de eyaculación, está formado por la secreción de las glándulas de Cowper y de las glandulillas uretrales de Littré. A esto se le designa como **uretrotorrea.**

En contra una opinión muy extendida, las vesículas seminales no son reservorios del esperma, sino que representan un aparato glandular especial. En la composición del líquido vesicular, que forma parte del líquido seminal normal, entran unos cuerpecitos gelatinosos que recuerdan por su aspecto los granos de sagú cocidos (corpúsculos de Lallemand) y que están formados por una substancia análoga a la globulina (Fürbringer). Es muy poco lo que sabemos acerca de la función del líquido vesicular, y el único dato de importancia que conocemos a este respecto, es que en algunos animales, p. ej., en el cobayo, el líquido vesicular se coagula por la acción de un fermento (vesiculasa) segregado por la próstata (Camus y Gley). En condiciones patológicas, sobre todo en las afecciones de las vesículas, puede existir **seminorrea vesicular.**

Menopausia viril

El ocaso sexual del hombre suele ir acompañado de ciertos disturbios más o menos ostensibles, comparables en cierto modo a las alteraciones observadas en la mujer durante la época del climaterio. Alrededor del quinto o sexto decenio de la vida comienza a declinar la líbido y a decaer la potencia sexual y el poder fecundante; al mismo tiempo, y en un plazo que puede oscilar entre varios meses y pocos años, se desarrolla una serie de trastornos somáticos y de modificaciones en la esfera psíquica, que pueden interpretarse en su conjunto como expresión del cese de la función secretora del aparato genital. Estos cambios somáticos y psíquicos relacionados con la edad crítica del hombre, habían sido observados ya de antiguo por los médicos, pero sólo en época reciente se llegó a establecer un concepto doctrinal adecuado, gracias, sobre todo, a los trabajos de K. Mendel, Hollander, De Fleury y otros. Los cambios más ostensibles que sobrevienen durante el período crítico se circunscriben al sistema nervioso y a la esfera psíquica, y en menor escala a los pro-

cesos nutritivos. Por parte del sistema nervioso se observan especialmente disturbios vasomotores, consistentes en «llamaradas de calor», eretismo cardíaco, oscilaciones de la tensión sanguínea (de origen vaso-motor), parestesias en diferentes partes del cuerpo, cefaleas e insomnio; y por parte de la esfera psíquica, disminución del apetito sexual, precedido a veces de una fase fugaz de exaltación; irritabilidad, cambio de carácter con tendencia a ideas depresivas, disminución de la memoria y decaimiento de la fantasía y de los procesos mentales en general. Pueden observarse eventualmente trastornos dispépticos y alteraciones pasajeras de la nutrición, p. ej., engrasamiento o enflaquecimiento.

Por lo que respecta a la secreción interna del testículo, véase el Tomo primero de este Manual y el capítulo dedicado al estudio de la Senescencia, al final de este volumen.

Patología del aparato genital femenino

por el

Dr. Cesáreo Rey Baltar, ginecólogo (Bilbao).

Las mucosas que revisten los órganos que forman el aparato genital de la mujer, tienen una secreción específica, encargada de un papel determinado en la fisiología de tan importante aparato. Normalmente, las secreciones son escasas, manifestándose únicamente por un ligero grado de humedad en los órganos genitales externos. Una hipersecreción pasajera se produce, de ordinario, en los estados congestivos sexuales y menstruales, en el embarazo y en el puerperio. La mayor parte de las secreciones provienen de las glándulas vulvo-vaginales y de las glándulas de la mucosa de la cavidad cervical del cuello uterino. La secreción de las glándulas vulvo-vaginales es una serosidad incolora, muy flúida y de reacción ácida. La secreción de las glándulas cervicales es un líquido claro, cristalino o ligeramente opaco, muy viscoso, que se adhiere tenazmente a las paredes de la cavidad cervical, a la cual ocluye a modo de tapón, y tiene reacción alcalina. La secreción vaginal es muy escasa, por carecer de glándulas la mucosa que reviste la vagina; se compone de una trasudación ácida, serosa, incolora y llena de células epiteliales, producto de la descamación intensa del epitelio de dicha mucosa. Las secreciones de las mucosas que revisten las trompas y la cavidad uterina, no son apreciables normalmente.

Un aumento persistente de las secreciones que fluyen por los genitales externos, caracteriza la **leucorrea**, que no es más que la manifestación de una alteración en las mucosas que revisten los órganos genitales, las cuales, sumamente sensibles, reaccionan a múltiples causas de orden local y general. La alteración es provocada por causas exógenas, de naturaleza mecánica, térmica, química y bacteriológica; y por causas endógenas, que determinan trastornos en los procesos biológicos (anomalías constitucionales, de orden general o genital) y que se traducen por un trastorno del quimismo o del microbismo del contenido vaginal. Una leucorrea puede proceder exclusivamente del aumento de la secreción de las trompas, como sucede en los casos excepcionales de un hidrosalpinx que se vacía a

través del útero, de un modo análogo a como se vacían ciertas hidronefrosis por el uréter (Cotte). También se citan en la literatura algunos casos de piosalpinx que se vaciaban de un modo intermitente por el útero; pero en estos casos la infección secundaria del resto del aparato genital determinaría una leucorrea más complicada. La secreción de la cavidad uterina, apenas apreciable normalmente, está aumentada en las infecciones: tuberculosa, gonocócica, piógena, saprofítica, etc.; en los procesos congestivos que determinan en la mucosa uterina trastornos circulatorios, unas veces por vicio de posición (retroversión, prolapso), tumores (fibromas, pólipos), trastornos de inervación (Brenneke, Czempin) y trastornos de secreción interna del ovario (Opitz, Pankow). La secreción de las glándulas cervicales está aumentada por las mismas causas que aumentan la secreción que proviene de la cavidad uterina, y además, por la irritación a que está expuesta dicha mucosa en los casos de rasgadura o eversión del cuello.

La leucorrea vaginal está estrechamente unida a procesos biológicos, al quimismo y microbismo de su secreción. La secreción vaginal normalmente está formada por una masa blanquecina del aspecto del requesón, en cantidad de 0,3 a 1 gramo; está constituída por grandes masas de bacterias, epitelio de la mucosa vaginal, algunos leucocitos y líquido trasudado por la capa subepitelial, muy rica en vasos. La secreción vaginal tiene una reacción fuertemente ácida, debido a la cantidad de ácido láctico que contiene, variable de 6 a 16 miligramos (Pallmann, Wintz), que proviene de la fermentación del glucógeno acumulado en el epitelio vaginal (Zweifel) bajo la acción de una bacteria (Döderlein).

Becker admite la posibilidad de la formación de ácido láctico a partir del moco del cuello uterino, por transformación en glucosamina y azúcar de uva. Se admite, además de la presencia del ácido láctico, la de otros ácidos orgánicos originados por la descomposición de las bacterias y de sus productos del metabolismo. La suposición de Döderlein, que sólo la presencia del bacilo de su nombre da lugar a la formación de ácido láctico, ha sido negada por Krönig, quien demostró acidez en la secreción vaginal de las recién nacidas, antes de que se desarrollase el bacilo vaginal. Natvig demuestra que cocos gram-positivos, y Salomon que coli-bacilos, producen también acidez.

La flora vaginal de una mujer virgen sana está constituída principalmente por bacilos vaginales-Döderlein, asociados a algunos gérmenes saprofitos de la piel (estafilococus albus), bacilos pseudo-diftéricos y sacaromices (1.er grado de Heurlin). En las nulíparas y multíparas sanas, la flora está formada por el bacilo vaginal, bacilos coma variabile (Menge) y cocos aerobios y anaerobios (2.° grado de Heurlin). Esta flora vaginal (1.° y 2.° grado de Heurlin) que se desarrolla en medio ácido, es la encargada de la auto-desinfección vaginal, haciendo la vida imposible a gérmenes patógenos que necesitan para desarrollarse medios de cultivo alcalinos, entre los cuales se encuentran los principales causantes de las infecciones (Döderlein, Menge, Bumm). Las bacterias piógenas (estrepto- y estafilococo) introducidas en una vagina normal mueren en un plazo de 2 a 70 horas (Menge). Pues bien; cuando por causas locales mecánicas (pesa-

rios, rasgaduras, etc.), térmicas (irrigaciones calientes), químicas (desinfectantes concentrados) y bacteriológicas; o por causas de orden general que debilitan la cantidad de glucógeno acumulado en el epitelio vaginal (tuberculosis, clorosis, diabetes, anemia, etc.); o por trastornos de la circulación sanguínea y linfática en las enfermedades del corazón, pulmones, hígado, constipación crónica, etc., se altera el quimismo y microbismo normal, se desarrolla una flora patógena encargada de producir los fenómenos inflamatorios que dan lugar a una intensa leucorrea. La flora patológica está formada de ordinario por numerosos estreptococos anaerobios y algunas bacterias anaerobias de otra clase; los bacilos vaginales casi han desaparecido (3.er grado de Heurlin). O bien está caracterizada por ausencia total de bacilos vaginales, cocos y bacterias anaerobias y muchos leucocitos (4.° grado de Heurlin). En estos flujos de 3.° y 4.° grado de impureza, a veces se encuentran parásitos, tales como tricomonas, oxiuros, etc.

Existe, por último, una leucorrea determinada por una infección banal provocada ordinariamente por irritación mecánica (masturbación, roces, etc.) o por una hiperhidrosis o una hipersecreción de las glándulas sebáceas, que determinan una maceración de la piel cuando estas secreciones se descomponen, a causa de la falta de limpieza.

La **hemorragia** que se presenta en la mujer periódicamente, desde la época de la menarquia hasta la época de la menopausia, está ligada íntimamente al proceso de la ovulación. La rotura del folículo, que tiene lugar en el intermenstruo (Fränkel, Miller, Mayer), determina la formación del cuerpo amarillo, que sufre un ciclo evolutivo con fases de proliferación, vascularización y desarrollo máximo (Mayer, Ruge), que corresponden a las fases postmenstrual, intermenstrual y premenstrual del ciclo evolutivo que sufre la mucosa uterina periódicamente, preparándose para recibir el huevo fecundado. La ausencia de fecundación va seguida de atrofia del cuerpo amarillo y de hemorragia de la mucosa del útero. Todo proceso que impide la ovulación produce, pues, **amenorrea**. Normalmente existe amenorrea en los períodos de la vida en que no tiene lugar la ovulación (infancia, embarazo y puerperio) y en la lactancia, en el 40 a 50 % de los casos. También existe amenorrea en aquellos casos en que aún existiendo ovulación, falta otro elemento indispensable para la manifestación de la hemorragia periódica, es decir, el útero. Una amenorrea aparente se produce en los casos de impermeabilidad de uno de los tramos del canal genital (imperforación de himen, del cuello uterino, etc.) En la etiología de la amenorrea por trastornos de la ovulación, figuran: infantilismo, climaterios precoces, castraciones quirúrgicas (por medio de rayos X y radium), clorosis, enfermedades que debilitan extraordinariamente el organismo (anemias graves, tumores malignos, etc.); infecciones agudas y crónicas (tifus, influenza, malaria, tuberculosis); las intoxicaciones satúrnica, fosfórica, alcohólica, nicotínica, etc.; nefritis, leucemias, diabetes y otros trastornos del recambio orgánico; trastornos de las glándulas de secreción interna (mal de Basedow, mixedema, obesidad, enfermedad de Addison y síndrome adiposo-genital de Fröhlich); neurosis y psicosis (melanco-

lía, demencia precoz, parálisis progresiva, tabes, neurastenia grave, hipocondria e histeria); impresiones fuertes, alegres o depresivas; el frío, los cambios de clima, etc.; y por último, los tumores del ovario que destruyen todo el parénquima del órgano.

Pfannestiel encuentra amenorrea en un 2 a 3 % de los tumores de ovario. Martin, en 58 casos de tumor de ovario, 11 veces encuentra amenorrea. Lippe, en 635 casos, 17 veces amenorrea; y Viener encuentra amenorrea en un caso de quiste dermoideo de ambos ovarios. Durante la gran guerra, en Alemania, fueron muy frecuentes los casos de amenorrea en mujeres de 25 a 30 años que habían reglado siempre bien (Kriegsamenorrhoe), la cual estaba en relación causal con una alimentación deficiente y con muy intensas emociones.

Entre la tuberculosis pulmonar y la amenorrea parece existir una relación casi específica, según se deduce de los trabajos de Margarete Friedrich, en la clínica de Fränkel. La amenorrea aparece en la tuberculosis de primer grado, en el 45 % de los casos; en la de segundo grado, en el 64 %; y en el tercer grado, en el 85 % de los casos. La aparición de amenorrea en la tuberculosis es signo de agravación. Se ha intentado explicar este hecho por la cantidad de lipoides en la sangre (Hofbauer, Thaler), pero esta explicación es insuficiente. En animales a los que se producía una lipoidemia artificial, la tuberculosis se desarrollaba lentamente, mientras que en animales gravídicos, en los que existe lipoidemia natural, la tuberculosis se desarrollaba más rápidamente.

Las mujeres que padecen de amenorrea tienen a veces hemorragias periódicas de otros órganos, principalmente de las mucosas de estructura análoga a la de la mucosa uterina: se trata de una **menstruación vicariante.** Las hemorragias más frecuentes son las epístasis; siguen luego las de las encías y hemorroides. También se observan hematurias, hemoptisis, hemorragias de la piel, etc. Colloway-Roswell observó una hemorragia vicariante a partir de úlceras de una pierna, y Greig, de un absceso fistuloso ganglionar. Estas hemorragias serían determinadas por alteraciones de las propiedades de la sangre y por el aumento de la presión sanguínea en el período premenstrual, en mucosas ya alteradas y dispuestas a sangrar.

La menstruación se caracteriza por una hemorragia de 50 gramos a lo sumo, y de 3 a 4 días de duración. Cifras un poco por encima o por debajo de las dichas, no alteran la normalidad. Un aumento notable en la cantidad de sangre expulsada, o en la duración del menstruo, constituye la **hipermenorrea** o **menorragia.** Se producen hipermenorreas por alteraciones de la secreción interna del ovario, por alteraciones del útero y sus anejos y por alteraciones en las propiedades de la sangre.

A una hiperfunción ovarial que produce engrosamiento del útero con contractilidad muscular defectuosa, atribuye Pankow el origen de las menorragias climatéricas. Las menorragias de la pubertad, atribuídas a trastornos de secreción interna, están en relación con los trastornos a los que se atribuye la clorosis. Halban, Köhler, Seitz, Wintz y otros, atribuyen la hipermenorrea a alteraciones de la secreción interna del cuerpo amarillo.

Halban y Köhler admiten que el cuerpo amarillo ejerce una acción paralizante sobre la menstruación, y el líquido folicular una acción excitante.

Hermann descubre en el cuerpo amarillo un lipoide de acción paralizante sobre la menstruación, y Seitz y Wintz aislan del cuerpo amarillo una substancia llamada lipamina, que es un lipoproteido, que produce congestión del útero.

Dan lugar a menorragias las alteraciones de los vasos uterinos, particularmente lesiones de arterio-esclerosis, sifilíticas, degeneraciones hialina y calcárea; las alteraciones degenerativas de la fibra muscular uterina con hipertrofia del tejido conjuntivo (metropatía hemorrágica de Theilhaber y Aschoff), y los procesos inflamatorios de la mucosa y del cuerpo del útero. Conducen también a menorragias, las congestiones venosas producidas por enfermedades de otros órganos (lesiones cardíacas, nefritis, pulmonía, tifus, viruela, etc.), así como las congestiones de las venas de la pelvis menor producidas por tumores (fibromas), por alteraciones de posición del útero (retroversiones, descensos, prolapsos), por excitaciones sexuales anormales (onanismo y coitos interruptus), por inflamaciones de los anejos y de los tejidos que los rodean (pelvi-peritonitis, perimetritis, etc.) Por último, son causa también de menorragias las enfermedades en que se producen grandes alteraciones en las propiedades de la sangre, tales como la hemofilia, el morbus maculosos Werlhofii, la anemia perniciosa, la sepsis, etc.

Una disminución muy acentuada en la cantidad y duración de la menstruación, s. **oligomenorrea,** existe en aquellos casos de hipoplasia uterina determinada por hipofunción ovarial. También todas las causas que hemos enumerado al hablar de la amenorrea, pueden aplicarse al origen de la oligomenorrea.

Como **metrorragias** se definen las hemorragias uterinas que se presentan independientemente de la hemorragia periódica que caracteriza la menstruación. Se producen durante el embarazo, por desprendimientos ovulares o placentarios (abortos, placenta previa); y durante el puerperio, por retención de restos placentarios o de una involución defectuosa del cuerpo del útero. Fuera de estos períodos, las metrorragias están, en general, relacionadas con procesos tumorales del útero (pólipos, cáncer, sarcoma y corioepitelioma). Las metrorragias en la época de la menopausia son siempre muy sospechosas de degeneración maligna de la mucosa del útero. Las lesiones inflamatorias intensas de la mucosa del útero, producen también metrorragias.

La función menstrual se verifica sin dolor, o a lo sumo, va acompañada de ligero malestar. La menstruación dolorosa o **dismenorrea,** constituye un trastorno patológico. Los dolores son referidos de un modo indeterminado: unas veces, es un malestar indefinido; otras, un dolor de desgarro en los lomos y bajo vientre; muchas veces, de presión y peso; y algunas, de contracción. Los dolores se presentan antes del período, durante o después del mismo. Es muy frecuente que el dolor vaya acompañado de trastornos generales (vómitos, dolor de cabeza, etc.) La **dismenorrea mecánica** es debida a obstáculos mecánicos que impiden la salida de la sangre, la cual se coagula y es expulsada por contracciones fuertes y dolorosas, análogas a las que se provocan para expulsar el huevo, en un aborto, por ejemplo. Esto ocurre cuando existen anomalías congénitas o adquiridas determinantes de una estenosis cervical o un desplazamiento del canal cervical, que dificulta la salida de la sangre menstrual (útero duplex con cuerno rudimentario atrofiado; retro-, latero y an-

teversiones muy acentuadas); cuando hay tumores estenosantes del mismo cuello (pólipos y fibromas), y en los casos de obstáculo al desagüe de la sangre, producido por trozos de membranas que vienen mezcladas con aquélla. A esto se la califica como **dismenorrea membranácea.** Los dolores que preceden a las reglas en los estados inflamatorios del útero, anejos y tejidos que los rodean (perimetritis, pelviperitonitis, parametritis, etc.), son producidos por congestiones o contracciones del útero y de sus anejos. La dismenorrea en los úteros hipoplásticos son más difíciles de explicar. V. Schultz dice que el dolor en los úteros infantiles se produce por distensión de las paredes uterinas determinadas por trastornos del flujo sanguíneo, la cual es ocasionada por el retraso que sufre el desarrollo del tejido muscular que en el útero adulto va a substituir al tejido conjuntivo que predomina en el útero infantil. Teilhaber atribuye los dolores a una contracción espástica de las fibras circulares del cuello uterino, análoga a la contracción espástica del esfínter pilórico. Según Friedländer, la dismenorrea se produce en los úteros infantiles por un desarrollo anormalmente exagerado del árbol de la vida.

La disposición nerviosa influye grandemente en los trastornos dismenorreicos; mujeres neuróticas, histéricas, neurasténicas o con un sistema nervioso hipersensible, sufren de dismenorrea nerviosa. Así, se encuentra este trastorno en mujeres fatigadas por trabajos corporales e intelectuales, como maestras, telefonistas, etc., y en mujeres con fuertes depresiones de ánimo, por esterilidad, penas de familia, etc. Como **dismenorrea nasal,** ha descrito Fliess la dismenorrea observada en aquellos casos en los que los dolores que acompañan a la regla desaparecen pincelando con cocaína determinadas regiones de la mucosa nasal (borde libre del cornete inferior y tuberculum septi), y que curan rápidamente después de la cauterización de dichos puntos. Este hecho se explica admitiendo la existencia de una zona reflexógena en la nariz.

Trastornos de la copulación

Por la copulación se introduce el miembro viril en erección en la vagina, para depositar el semen y asegurar la aproximación del esperma y del óvulo. Este acto va acompañado en ambos sexos de sensaciones voluptuosas tan dominantes, que son suficientes para perpetuar una función tan importantísima como es la de la conservación de la especie. La líbido o impulso sexual, que en el hombre es indispensable para realizar esta función, y que no es absolutamente necesario en la mujer para su éxito; y la voluptuosidad y sus trastornos, son estudiadas más adelante en el capítulo de la patología de las sensaciones generales.

Réstanos estudiar aquí los trastornos del orgasmo. La excitación continuada de las zonas erógenas, particularmente del clítoris, engendrada por el frote del miembro viril, llega a desencadenar un grado de exaltación u orgasmo «que produce en todo el organismo

una sensación indefinible, acompañada de un sentimiento de calor a lo largo del eje cerebro-espinal, de aceleración del pulso y de espasmo convulsivo de la expiración» (Béclard), y va seguida de una eyaculación, detumescencia de los genitales, producida por contracciones rítmicas del útero, que dan lugar a la expulsión del tapón de moco del cuello y de nuevo a la reaparición de él bañado en semen; y por la secreción de las glándulas vulvo-vaginales exprimidas por las contracciones del constrictor cunni. En el hombre, la sensación máxima de voluptuosidad es alcanzada durante la eyaculación, mientras que en la mujer comienza un poco después; desciende en aquél de un modo brusco, y lentamente, de un modo suave, en ésta. A esta manera normal de desarrollarse las curvas de la voluptuosidad en ambos sexos, se las llama «curvas euparéunicas» (E. Kehrer, Adler).

La ausencia de orgasmo (Rohdeler), o en general, toda relación sexual acompañada de dolor (Cotte), se conoce con el nombre de **dispareunia.** Fisiológicamente puede decirse que existe dispareunia casi siempre durante las primeras relaciones sexuales, que van acompañadas de dolor; sólo más tarde, cuando dichas relaciones se verifican de un modo más fácil, es cuando la mujer experimenta los primeros sabores de la voluptuosidad. De un modo patológico se produce dispareunia por causas de orden anatómico: insuficiencia de desarrollo, desproporción de los órganos de la copulación, retrodesviaciones uterinas, anexitis, ovarios escleroquísticos, parametritis, etc.; y por causas de orden psíquico: actos brutales de las primeras relaciones sexuales que producen un trauma en el espíritu de la mujer, despertándole una aversión al acto. Lo mismo sucede en los matrimonios sin amor.

Una variedad de la dispareunia es el **vaginismo,** que se caracteriza por una hiperestesia dolorosa de la vulva y de la vagina, al mismo tiempo que se produce una contracción espasmódica de los músculos que forman, por decirlo así, el esfínter de la vagina: el constrictor cunni y el elevador del ano, que impiden la introducción del miembro viril. Esta contracción está determinada por la exageración de un reflejo de defensa contra la penetración del pene, reflejo determinado, o bien por una hiperestesia de la mucosa vulvovaginal, a causa de erosiones, fisuras, inflamaciones, etc. (reflejo sensitivomotor); o bien por causas de orden psíquico (reflejo psicomotor).

Trastornos de la emigración del óvulo y de la concepción

El óvulo maduro es lanzado por la rotura del folículo, ya directamente en el pabellón de la trompa, ya en la foseta ovárica, desde donde es conducido al infundíbulum por un movimiento de aspiración producido por las pestañas vibrátiles del epitelio tubárico (Lode), para ser impregnado por el zoospermo y, luego de fecundado, continuar su emigración hasta la cavidad uterina, en donde tiene lugar la anidación. Un proceso patológico, tumoral o inflamatorio, o anomalías congénitas o adquiridas, pueden ser un obstáculo para la emi-

gración del óvulo fecundado, determinando una anidación prematura y en lugar inadecuado, es decir, un **embarazo extrauterino**, el cual puede desarrollarse en la cavidad abdominal (embarazo abdominal), en el ovario (embarazo ovárico) o en la trompa (embarazo tubárico).

La fecundación es, de ordinario, unípora, y tiene lugar por la fusión de la cabeza del zoospermo (pronúcleo macho) con el núcleo del óvulo (pronúcleo hembra). Cuando dos zoospermos, o un zoospermo con dos cabezas, penetra en el óvulo; o cuando existe un óvulo con dos núcleos, o se divide por medios vegetativos después de la fecundación en varios gérmenes, o contiene el folículo dos óvulos, o rompen dos folículos al mismo tiempo, puede tener lugar una **fecundación múltiple**. Todas las posibilidades de embarazo múltiple son a base de un solo padre y de una sola ovulación. La superfecundación o embarazo múltiple por zoospermos de distintos padres, no está todavía perfectamente demostrada. El caso descrito por Schmaltz, de superfecundación, no es concluyente: una negra que ha tenido relaciones sexuales con un blanco y con un negro, tuvo un parto gemelar con un feto blanco y otro negro. Este hecho sólo demostraría que el padre era blanco, pues el otro hijo pudo heredar los caracteres de la madre. Un hecho demostrativo sería un cruce de tres razas, en donde en los fetos se encontrasen los caracteres de ambos padres. La superfetación, aun cuando sería admisible desde el punto de vista uterino, pues hasta el cuarto mes del embarazo no se sueldan las decíduas vera y refleja, es inadmisible desde el punto de vista ovárico, puesto que la maduración del óvulo está suspendida durante el embarazo.

De los influjos patológicos sobre el óvulo en el hombre, poco o nada sabemos. En los animales, pudieron demostrar algunos experimentadores ciertos trastornos en la fecundación por medio de determinadas influencias extrañas al organismo. O. Hertwig produce en los huevos de equinodermo una debilidad de la membrana ovular por medio del cloroformo, con lo cual pueden penetrar varios zoospermos. R. Hertwig produce por medio de la estricnina procesos de división nuclear en el óvulo no fecundado. Boveri determina en huevos de equinodermo, después de la penetración del zoospermo, poco antes de la conjugación, una fragmentación del núcleo femenino por medio de sacudidas. Loeb ha evitado artificialmente la maduración de los óvulos.

Toda mujer que no produzca óvulos, o que éstos no sean capaces de ser impregnados por el zoospermo, es **estéril**. Aquéllas en que tiene lugar la impregnación, pero no se logra obtener un fruto, es **infértil**. El 10 % de los matrimonios suele ser estéril y, en realidad, es el hombre, en la mitad o dos tercios de los casos, el culpable, a causa de azoospermia, oligoespermia o necrospermia. En el resto de los casos se encuentra el obstáculo a la concepción en los aparatos de la copulación, gestación y generación de la mujer. En el aparato de la copulación se encuentran deformidades del vestíbulo y de la vagina que impiden la penetración del semen: atrepsias vaginales o himeneales, tumores, prolapsos y vaginismo, que imposibilitan la cohabitación; rasgaduras del periné o formaciones defectuosas de la vagina, en la que el semen fluye inmediatamente después del coito. También una alteración de las propiedades de la secreción va-

ginal puede determinar esterilidad, matando el zoospermo. En el aparato de la gestación se encuentran atrepsias cervicales, congénitas o adquiridas por procesos traumáticos, inflamatorios y cáusticos; estrecheces del cuello uterino; procesos inflamatorios y tumorales del cuello y cuerpo de la matriz y de las trompas, que impiden también la migración del zoospermo; y finalmente, los trastornos en el aparato de la generación, dependientes de aquellos procesos que determinan ausencia de ovulación, como sucede en la aplasia e hipoplasia congénita de los ovarios, etc.; o en los casos de destrucción de todo el tejido ovárico por procesos tumorales (sarcoma, carcinoma, teratomas, etc.); o cuando está impedida la expulsión del óvulo por enfermedades de la superficie del ovario (degeneraciones microquísticas y procesos inflamatorios).

La infertilidad de la mujer está sostenida por todas aquellas causas que determinan el aborto habitual, por ejemplo, procesos inflamatorios del útero, rasgaduras, adherencias, sífilis, nefritis y trastornos de secreción interna del tiroides y del cuerpo amarillo (Fränkel.

Patología de las glándulas de secreción interna del aparato genital femenino

En el ovario se distinguen: una glándula epitelialis, sive, lútea, formada por el cuerpo amarillo, que se origina después de la rotura del folículo maduro, a expensas de las células epiteliales de la granulosa; y una glándula intersticial, formada por las células conjuntivas de la teca interna de los folículos, que sufren un proceso de atrepsia antes de llegar a la maduración.

El cuerpo amarillo se forma a expensas del folículo maduro. Después de la rotura del folículo proliferan las células luteínicas (período de proliferación); luego, se desarrollan vasos capilares de la teca interna, que penetran, acompañados de numerosas fibrillas de tejido conjuntivo y algunas células fusiformes, formando un retículo por entre las células de luteína (período de vascularización); y por último, los vasos capilares llegan al centro del cuerpo amarillo, ocupado por restos de sangre (período maduro), para reabsorberla, comenzando el período de regresión. Cuando el huevo es fecundado no se verifica una regresión tan temprana, y la proliferación continúa hasta el tercer mes del embarazo; entonces, el cuerpo amarillo menstrual se convierte en cuerpo amarillo gravídico.

A medida que el cuerpo amarillo evoluciona se producen modificaciones uterinas, caracterizadas por una hiperhemia e hiperplasia progresiva de la mucosa uterina, que alcanza el máximo de desarrollo en el período maduro del cuerpo amarillo, que corresponde al estado premenstrual del ciclo evolutivo de la mucosa uterina. La ausencia de fecundación del óvulo determina la regresión del cuerpo amarillo y la hemorragia menstrual. La persistencia del cuerpo amarillo, al ser fecundado el óvulo, determina una continuación del in-

flujo proliferativo de aquella glándula sobre la mucosa uterina, convirtiéndose la mucosa en decídua vera. La extirpación o destrucción del cuerpo amarillo menstrual determina alteraciones en el ciclo evolutivo del proceso menstrual, es decir, se suspende o se adelanta la hemorragia correspondiente, según se haya extirpado o destruído antes o después de que la acción del cuerpo amarillo hubiera determinado las modificaciones correspondientes en el útero (Fränkel, Seitz, Wintz).

La acción del cuerpo amarillo sería determinada, según Seitz y Wintz, por dos substancias, que han logrado aislar: una es un lipoproteido llamado lipamina, que produce hiperhemia, congestión; y otra, un luteolipoide que produce vaso-constricción, hemostasia. El proceso menstrual y sus alteraciones estarían reguladas por la secreción de ambas substancias. Algunos autores (Sabhardh, Meyer) explican la hemorragia menstrual como una manera de reaccionar una mucosa degenerada por falta del estímulo proliferativo de la secreción interna del cuerpo amarillo, que se atrofia al no ser fecundado el óvulo; y que la hemostasia sería producida, no por la substancia luteolipoide de Seitz, sino por un simple mecanismo de cicatrización de la mucosa uterina y de contracción de las paredes musculares del útero, favorecida, en todo caso, por la función de otras glándulas de secreción interna, de la hipófisis, de las cápsulas suprarenales, etc.

La destrucción o extirpación del cuerpo amarillo del embarazo, conduce al aborto, esto es, a la interrupción de la gestación (Fränkel). Aún cuando muchos autores (Pianechi, Puech, Wanvert, Recasens) han visto continuar la gestación después de la extirpación del cuerpo amarillo, es indudable que existe una relación muy estrecha entre la función de dicha glándula y el embarazo, como lo demuestran los experimentos de Loeb y la Patología del cuerpo amarillo (frecuencia de quistes del cuerpo amarillo en molas vesiculosas y corioepiteliomas malignos). Loeb provoca reacciones proliferativas en la mucosa uterina de los conejos, análogas a las que provoca el óvulo fecundado, mediante pequeñas incisiones o introducción de cuerpos extraños; proliferaciones que no tienen lugar cuando extirpa el cuerpo amarillo. Demuestra el mismo fenómeno en úteros trasplantados, cuando en los ovarios del huésped existe algún cuerpo amarillo.

El cuerpo amarillo, durante su actividad inhibe la maduración de los folículos (Prennant, Loeb) y estimula el crecimiento de las mamas durante los primeros meses del embarazo. La glándula intersticial del ovario de la mujer, reducida a células intersticiales aisladas, está en relación con el desarrollo de las glándulas genitales y de los caracteres sexuales secundarios, así como con el desarrollo de los caracteres somáticos y psíquicos.

Algunos autores (Plato, Ciaccio, Kyrle), fundándose en el desarrollo que adquiere la glándula intersticial en ciertos períodos, la consideran como un órgano de reserva, en donde se acumulan substancias lipoides encargadas de favorecer la maduración del folículo y de apoyar la acción del cuerpo amarillo, y aún de sustituirle después del tercer mes del embarazo, en que comienza la regresión de aquél (Biedl). Halban ha sospechado que existe una secreción interna del folículo o del huevo. Bucura cree demostrar en las células del folículo el papel preponderante de la secreción interna del ovario. Pende, fundado en el origen folicular del cuerpo amarillo y de la glándula intersticial, armoniza las hipótesis sobre la secreción interna del ovario, considerando la célula folicular, en último término, dotada de la propiedad de segregar contínuamente una substancia que actúa regulando los cambios nutritivos y el desarrollo de los caracteres homose-

xuales secundarios (acción de la glándula intersticial), y de segregar periódicamente otra substancia que regula el desarrollo del aparato genital (menstruación, embarazo y puerperio).

Ancel y Bouin encuentran en el útero de la coneja preñada, a partir del segundo mes del embarazo una glándula —glándula miometral— que se desarrolla sobre la base de una hiperplasia e hipertrofia de las células del tejido conectivo perivascular e intermuscular, las cuales adquieren el tipo epitelioide de las células segregantes. Adquiere su máximo desarrollo en la segunda mitad del embarazo, y desaparece después del parto. Keiffer ha encontrado su máximo desarrollo una semana antes del parto, y su misión es estimular el crecimiento de la glándula mamaria y su secreción. Fornero ha descrito en el espesor del útero humano numerosas células intersticiales ricas en gránulos lipoides, muy similares a las células intersticiales del ovario.

La placenta ha sido considerada también por Halban como órgano de secreción interna encargado de excitar el crecimiento de las mamas, hipótesis negada por los trabajos de Biedl, Basch, Frak, que han demostrado que no existe una especificidad entre la inyección de extractos placentarios y el desarrollo de las mamas. Biedl y Felbner logran una hipertrofia de las mamas con inyecciones de extractos fetales.

Las relaciones que tiene la hipófisis con el aparato genital femenino, son extraordinarias. Del lóbulo posterior de la hipófisis ha sido extraída por Dales en 1906 una hormona que ejerce una acción excitante sobre la musculatura de fibra lisa, particularmente sobre el útero, con independencia de la inervación del órgano; acción que fué aprovechada en Obstetricia, para su empleo como magnífico oxitócico. Recientes investigaciones de Kaum y Bugbee han descubierto que esta substancia del lóbulo posterior de la hipófisis está compuesta de dos hormonas diferentes: una, oxytocin o α- «Hipophamin», que sólo produce contracción de la musculatura del útero; y otra, vasopresin o β- Hipophamin, que apenas actúa sobre el útero, pero que provoca contracciones del resto de las fibras musculares lisas.

Desde hace mucho han demostrado los trabajos de Biedl, Cushing y Aschner, que la extirpación completa de la hipófisis o del lóbulo anterior, produce, aparte trastornos de crecimiento, infantilismo del aparato genital; el útero permanece membranoso, la mucosa atrofiada y los ovarios con folículos que no llegan a madurar. En 1922, Long y Evans, por medio de inyecciones continuadas intraperitoneales de un extracto de lóbulo anterior de hipófisis de vaca, obtuvieron un crecimiento gigante de los órganos genitales. El útero quedaba un poco detenido en el crecimiento con relación a los ovarios; éstos llegaban a adquirir un peso doble al que tenían los ovarios del animal de control y se encontraban repletos de tejido luteínico con numerosos folículos normales y atrépsicos. Los trabajos de B. Zondek y Ascheim con implantaciones de cantidades mínimas de tejido de lóbulo anterior de hipófisis en el muslo de ratas juveniles, les permitió observar que al cabo de cien horas se producía una madurez sexual (reacción de celo) caracterizada por maduración de los folículos, puntos hemorrágicos y cuerpos amarillos. En los animales castrados, tales implantaciones no producían acción alguna, lo que demostraba que la acción de la hormona del lóbulo anterior de la hipófisis se ejercía por intermedio de los ovarios. Esta reacción que se determina en los ovarios de ratas juveniles, por medio de los hormones del lóbulo anterior de la hipófisis, ha sido utilizada por los autores para la demostración de su existencia en la orina, sangre, etc., y ha sido comprobada por numerosos autores (Smith, Ehrhardt, Fels, Evans). La inter-relación entre la hipófisis y el aparato genital femenino está confirmada por las experiencias de Frankel y Geller, quienes irradiando con rayos X la hipófisis, producen hipoplasia de los genitales en conejos; por las experiencias de Hofbauer sobre tratamiento de tumores genitales por irradiación de la hipófisis; y por último, por la misma experiencia clínica de la enfermedad de Fröhlich, acompañada de atrofia del aparato genital.

Extraordinariamente interesantes son los trabajos de B. Zondek y Ascheim apropósito de la acción de la hormona del lóbulo anterior de la hipófisis sobre los ovarios de la rata juvenil. Han llegado a determinar tres tipos de reacción:

I. Maduración folicular. Secreción de folliculina en las células del folículo

maduro. Comprobación del estado de celo por análisis de la secreción vaginal; estado puro descamativo de Allen y Doisy.

II. Puntos hemorrágicos. Hemorragias en los folículos dilatados.

III. Luteinización, formación de cuerpos amarillos. Thecaluteinización.

La reacción I no es específica de la hormona del lóbulo anterior, pues también la produce la hormona sexual (folliculina). Se diferencian ambas hormonas, en que la hormona hipofisaria no actúa sobre animales castrados; en cambio, la folliculina produce manifestaciones de celo, determinadas en la secreción vaginal. Las reacciones II y III demuestran siempre la presencia de la hormona del lóbulo anterior de la hipófisis.

Por trabajos posteriores, B. Zondek y Ascheim han llegado a la convicción de que la hormona del lóbulo anterior que ejerce su acción preponderante sobre el aparato genital, no es única, pues con dicha hormona se puede, por un lado, provocar la ovulación, y por otra parte, provocar la luteinización del folículo, impidiendo la maduración del óvulo; es decir, que se producen en el ovario dos acciones antagónicas. Estos autores han aislado dos substancias; una hormona A que produce la maduración folicular; y otra hormona B que produce la luteinización. La hormona A es aislada por Zondek en la orina de las castradas y en afectas de carcinoma del aparato genital. Según Zondek, biológicamente el lóbulo anterior de la hipófisis es el motor de la función sexual; los hormones del lóbulo anterior son hormones sexuales no específicos predominantes; es decir, que dichos hormones son lo primario, y los del ovario, secundarios. La hormona A actúa sobre el folículo, madura el óvulo y produce folliculine en las células foliculares, la que a su vez actúa sobre la mucosa uterina provocando un proceso de proliferación. La hormona B transforma el folículo en cuerpo amarillo y provoca la formación de una hormona lutin, que, a su vez, actúa sobre la mucosa del útero, preparándola para recibir al huevo fecundado. Las hormonas ováricas (folliculina, lutin) actúan a su vez sobre el lóbulo anterior de la hipófisis. La inyección simultánea de folliculina y prolan en la rata juvenil da lugar a que no se presente la reacción de la hormona del lóbulo anterior de la hipófisis (Mahner, Dahlberg). Y más concluyentes aún son los trabajos de Kollas con ratas juveniles en parabiosis, una castrada y otra no castrada, en que consigue por medio de inyecciones de folliculina, suprimir las alteraciones que se producen en los ovarios de la rata no castrada y que fueron observadas por primera vez por Matsuyama, cuyo autor demostró que una rata castrada en parabiosis con otra normal, se produce en los ovarios de ésta, un aumento de volumen con desarrollo acelerado de los folículos y con formación de cuerpos amarillos. Para Kollas, esta acción es debida a una hiperproducción de hormones del lóbulo anterior, en el animal castrado.

El hecho de que por medio de inyecciones de folliculina no sólo se puede despertar, sino conservar la función sexual, en una rata senil, habla en favor de una acción estimulante del ovario sobre la hipófisis. Seguramente, la hormona del cuerpo amarillo, lutin, obra paralizando la formación de la hormona luteinizante u hormona B del lóbulo anterior de la hipófisis. Los hormones A y B existen en gran cantidad, en las gestantes, lo cual ha servido a Ascheim para fundar su reacción biológica del embarazo. La hormona A está muy aumentada en el klimaterio, en las castradas y en los casos de carcinoma del aparato genital, eliminándose en gran cantidad por la orina.

Climaterio, menopausia

De los 45 a los 50 años comienza a extinguirse la función genital de la mujer, que entra en un período de la vida conocido con el nombre de **climaterio o edad crítica**, en el cual las menstruaciones se hacen irregulares, cesando a veces durante unos meses, para volver a presentarse con más abundancia, y presentándose otras a intervalos muy distanciados y cada vez menos abundantes, hasta que por fin, con la cesación completa de la ovulación, se presenta la me-

nopausia, época en que cesan por completo las menstruaciones.

Al iniciarse el climaterio con los trastornos menstruales, la mujer sufre alteraciones nerviosas, que están en relación únicamente con su estado psíquico, cultura, preocupaciones, etc. Estas alteraciones son muy individuales. Mientras que en mujeres que han tenido muchos hijos y están ocupadas en su educación y cuidado, así como en solteras que no han tenido vida sexual o en viudas que hace largo tiempo la han abandonado, es recibida esta época con júbilo o de un modo indiferente; en otras mujeres se desarrollan, ya por la creencia arraigada en el vulgo de trastornos de la salud a la retirada del período, ya por temores de un nuevo embarazo en edad tan adelantada, preocupaciones e inquietudes tan grandes, que en temperamentos tarados por la herencia de enfermedades nerviosas, o por el padecimiento de ellas, son causa de verdaderas psicosis (manía, melancolía, histerismo). Asimismo los trastornos eróticos desarrollados en esta época recaen siempre en mujeres sensuales, que, temiendo perder las sensaciones de los órganos genitales, reconcentran toda su atención en ellos. Durante el climaterio, las manifestaciones de insuficiencia ovárica aparecen paulatinamente. Se revelan o traducen por alteraciones en los órganos genitales y en el metabolismo celular, y por trastornos propios de la ausencia de dicha secreción. Al cesar la función ovárica se originan trastornos hipertensivos, que se manifiestan suavemente, porque el apagamiento lento de aquélla permite el desarrollo de una hipertrofia compensadora de las glándulas de secreción interna hipotensiva (tiroides, corteza de las suprarrenales y lóbulo anterior de la hipófisis), que disminuyen o contrarrestan aquéllos. Las mujeres se quejan de llamaradas de calor, crísis de sudor, opresión y dolor en las sienes. Otras veces los síntomas predominantes son manifestaciones de hipertiroidismo, muy frecuentes en el climaterio (Schauta, Marañón), palpitaciones, taquicardia, temblores, intranquilidad motora, que recuerdan las formas frustradas del Bassedow. La obesidad que aparece en un tercio de los casos (Schauta) es debida, más que a la falta de secreción ovárica, a una vida sedentaria y de cuidados. Un adelgazamiento en esta época puede atribuirse casi siempre a la hiperfunción de la glándula tiroides.

Las mamas se marchitan; se atrofian el cuerpo glandular y el pezón; la voz se hace más ruda; los rasgos de la cara se endurecen; se desarrolla pelo en la barba y en el bigote; el tipo femenino se masculiniza o, como quieren Tandler y Grotz, se transforma en un tipo intermedio, asexual. Al mismo tiempo que se desarrollan estos trastornos, el aparato genital sufre un proceso de involución. La vulva se atrofia, los grandes labios se marchitan y los pequeños labios y el clítoris se retraen; la vagina se estrecha, pierde su elasticidad y desaparecen los pliegues, convirtiéndose en un tubo rígido; la grasa de la vulva y de la vagina desaparece; la mucosa se adelgaza y adquiere una coloración pálida salpicada de manchas rojizas formadas por la transparencia del cuerpo papilar atrofiado o de hemorragias submucosas; la porción vaginal del cuello uterino desaparece, quedando únicamente en el fondo de la vagina el orificio exter-

no retraído y atrófico; la cavidad cervical se atrofia, se estenosa también, y tanto por la estenosis de ésta como de aquél, se producen en el climaterio frecuentemente retenciones de secreción uterina (piometra senil). El útero, trompas, ovarios y ligamentos, sufren asimismo un proceso de atrofia. El útero se hace más pequeño y pierde casi todo su tejido muscular; las trompas se adelgazan; los ovarios se retraen y son como habichuelas recubiertas de surcos profundos, que le dan un aspecto tuberoso; los ligamentos se retraen también, dando lugar a cambios de posición de la matriz; las mucosas de las trompas y la uterina pierden el epitelio vibrátil; y las glándulas de la mucosa del cuerpo del útero se atrofian, sufriendo en parte una degeneración quística. Desaparece la grasa del monte de Venus; los pelos encanecen, y la líbido y la voluptuosidad disminuyen.

La epoca crítica de la mujer se adelanta a veces (climax precox), precisamente en aquellos casos en que se produce un envejecimiento prematuro, por una mala nutrición y exceso de trabajo, por haber tenido muchos hijos, o por haber sufrido grandes hemorragias o procesos infecciosos. Otras veces se retarda (climax retardata), casi siempre motivado por procesos patológicos del útero, tales como metritis, miomas, etc. Renaudin cita un caso de embarazo a los 61 años de edad.

Frente a los trastornos ligeros y pasajeros producidos por el climaterio normal, están las grandes alteraciones ocasionadas por una supresión brusca de la secreción interna del ovario, en un climaterio anticipado por la castración. Todos los trastornos antes descritos en el climaterio normal se presentan con mayor intensidad y persistencia en la mujer adulta que ha sufrido la castración. Las llamaradas de calor son muy frecuentes y persistentes; existe intranquilidad motora muy acentuada; descontento interior, disminución de la memoria, sensación de incapacidad, etc., síntomas todos que conducen a grandes alteraciones psíquicas. Estos trastornos, que en la menopausia normal desaparecen en poco tiempo, duran años en las castradas, alternando los períodos de calma con períodos de exacerbación. En las mujeres castradas durante la niñez, los trastornos ovarioprivos son completamente distintos. Faltan por completo aquellos trastornos que se presentan en la castración adulta. Unicamente se producen trastornos en el desarrollo del organismo y del aparato genital, entre otros, crecimiento exagerado, desaparición de los caracteres sexuales secundarios y atrofia de los genitales.

El recambio nutritivo en los animales castrados ha sido extensamente estudiado por numerosos autores. Löwy y Richter, tiempo después de la castración, encuentran reducido el consumo de oxígeno en un 14 %. Zuntz encuentra en las mujeres castradas disminución de los cambios respiratorios. Caratulo y Tarulli no observan alteración alguna en la eliminación de las substancias nitrogenadas. Neumann y Matthes observaron disminución de los compuestos nitrogenados en la orina y en las heces. Caratulo y Pingani demuestran retención de fósforo en perras castradas. Neumann y Vay observan disminución del fósforo y de la cal en la orina y en las heces. Matthes encuentra en las mujeres castradas disminución en la eliminación de los fosfatos, y aumento de los alcalino-térreos. Falk y Schulz no descubren alteración alguna en la eliminación del fósforo después de la castración.

Después de la castración se produce linfocitosis relativa (Dirks); la coagula-

ción de la sangre se retarda, fenómeno que, en una serie de casos, va acompañado de disminución grande de calcio.

El influjo de la castración sobre el deseo sexual es juzgado de diferente manera. Fehling encuentra disminuído el deseo sexual; Tissier y Pean, inalterado; Bircher lo encuentra, en parte, desaparecido, y en parte, disminuído. Glacvecke y Pfister, en una investigación cuidadosa, lo encuentra desaparecido en el 61 % de los casos, disminuído en el 29 % e inalterado en un 10 por 100.

Hay autores que niegan especificidad a los trastornos de la castración. Delbet, Walthard y Dubois van todavía más lejos, considerando estos trastornos como una psiconeurosis preexistente, sin relación alguna con la secreción interna del ovario. Mosbacher y Mayer, después de la castración, no encuentra siempre una elevación regular del tono simpático (hipertensión, marcada glucosuria adrenalínica, midriasis cocaínica, etc.), sino síntomas vagotónicos (falta del reflejo faríngeo, fenómenos de presión de los bulbos oculares, disminución de las pulsaciones, dermografismo).

Autointoxicaciones del embarazo

Del huevo fecundado parten a la sangre materna substancias encargadas de producir en los órganos reguladores del metabolismo celular las modificaciones necesarias para adaptar el organismo al exceso de trabajo que supone la alimentación del nuevo ser, hipertrofiándose en general las glándulas de secreción interna encargadas del recambio nutritivo. A consecuencia de las alteraciones que sufren las glándulas de secreción interna, se producen verdaderas toxemias, que desaparecen tan pronto como el organismo restablece el equilibrio por medio de sus múltiples mecanismos compensadores.

Un grupo de trastornos muy frecuentes durante los primeros meses del embarazo, tales como vómitos, irritabilidad, pequeños edemas, trastornos vasomotores, neuralgias, sialorrea, etc., no son más que manifestaciones de un estado tóxico producido por la hipertrofia normal que sufre la glándula tiroides durante el embarazo (Freund, Lange). Es un síndrome que recuerda perfectamente el de una tireotoxicosis. Sin embargo, no se puede negar que muchas veces los vómitos son manifestaciones reflejas de estímulos que parten del útero gestante o de los ganglios nerviosos que lo rodean, y que otras veces están sostenidos por la hiperexcitabilidad nerviosa general del sujeto.

La formación de osteofitos en la lámina interna de los huesos del cráneo (Rokitansky) y los trastornos del esmalte de los dientes (caries), son manifestaciones de una alteración en las glándulas de secreción interna que regulan el cambio de las sales de calcio. La pigmentación de la piel se considera como síntoma de una alteración del tejido cromafine de las cápsulas suprarrenales (Meirowsky, Königstein); y la colesteremia del embarazo está, sin duda, en relación con la hipertrofia notable de la corteza de dichas glándulas (Aschner, Aschoff). Trastornos de la hipófisis y del tejido cromafine suprarrenal, explican la predisposición de las embarazadas a la glucosuria alimenticia. Seitz observa en el 50 por 100 de embarazadas, levulosuria alimenticia.

Los estados tetanoides, caracterizados por parestesias en las

manos y en los pies, excitabilidad de los reflejos y contracciones musculares, son debidos a una alteración de las glándulas paratiroideas (Kehrer). También representan manifestaciones tóxicas del embarazo, los trastornos renales, que se manifiestan tan frecuentemente en forma de ligeras albuminurias; y los trastornos hepáticos, expresados por debilidad en las funciones transformadoras de las albúminas y ácidos grasos (aumento de ácidos aminados, polipéptidos y acetona en la orina durante los últimos meses del embarazo).

La frecuencia de las alteraciones de la función hepática, hizo admitir a Pinard, Riviére y Hofbauer, entre otros, un hígado gravídico, caracterizado por una infiltración grasosa de las células hepáticas. Syneti estudia el hígado de los conejos, y sólo encuentra infiltración grasosa durante la lactancia. Schickele niega la existencia del hígado gravídico. Produce experimentalmente la degeneración grasosa en el conejillo grávido o no grávido por medio de una alimentación rica en grasas. Los trabajos de Heirinchsdorff y Landsberg, niegan también la degeneración grasosa del hígado.

También el estado de la sangre tiene semejanza con las alteraciones que sufre en ciertas intoxicaciones crónicas (tuberculosis, diabetes, cáncer, etc.); está disminuída la alcalinidad, y existe aumento de los leucocitos polinucleares neutrófilos. El suero muestra un poder de activación de la acción hemolítica del veneno de cobra; la antitripsina y la colesterina están aumentadas, y el índice opsónico disminuído.

En favor de una intoxicación durante el embarazo y el parto, hablan los experimentos de Sauerbruch y Heyde, los cuales pudieron demostrar en dos ratas vivas, dispuestas en parabiosis, de las cuales una estaba embarazada, que con la entrada del parto se producía en la otra rata una enfermedad que pronto la llevaba a la muerte. Grube y Reifferscheid demostraron que extractos etéreos de la sangre de coneja embarazada poco antes y después del parto, obraban de un modo fuertemente tóxico, produciendo parálisis, convulsiones y descenso de la presión arterial; mientras que extractos de coneja no grávida no actuaban tóxicamente.

La **eclampsia** es una intoxicación que se presenta durante el embarazo, parto y puerperio, caracterizada clínicamente por convulsiones tónicas y clónicas con pérdida de la conciencia, albuminuria y aumento de la presión sanguínea; y anatomopatológicamente, por procesos degenerativos de los epitelios renales, necrosis hemorrágicas y anémicas del hígado, hemorragias y focos de reblandecimiento del cerebro y corazón, y múltiples trombosis en todos los órganos.

El descubrimiento de la albúmina en la orina de eclámpsicas por Lever, hizo atribuir la enfermedad a una intoxicación urémica, por insuficiencia en la eliminación renal. Se explicaba la albuminuria por la congestión renal causada por la compresión del útero gestante sobre las venas renales; y las convulsiones se las consideraba análogas a las urémicas, no obstante no haber encontrado urea en la sangre de las enfermas.

En la eclampsia hay disminución de urea en la orina. No hay aumento de urea en la sangre. El punto de congelación de la sangre no es más bajo que en la sangre normal (Krönig y Fürth), lo cual quiere decir que no hay retención de sales. La congestión renal es negada por Leyden, quien encuentra siempre en los riñones de las muertas por eclampsia, anemia. Esta anemia es explicada por un

espasmo de las arterias renales, engendrado por reflejos cuyos estímulos parten de los nervios de la hilera genital (Spiegelberg-Osthoff).

Frerichs y Spiegelberg admiten que las convulsiones se producen por la transformación de la urea en carbonato amónico (teoría de la amoniemia). Rosenstein demuestra que la inyección de carbonato amónico en la sangre de un perro, después de ligar ambos uréteres, sólo produce convulsiones inmediatamente después de la inyección. Explica las convulsiones de la eclampsia por la teoría de Traube para las convulsiones urémicas, admitiendo que están relacionadas con la hidremia y con el aumento de tensión en el sistema aórtico, lo cual daría lugar a edema cerebral, con anemia consecutiva. Las observaciones de Zweifel, demostrando que la sangre de las eclámpsicas es más densa y menos rica en agua que la de las embarazadas normales, desmienten la hipótesis de Rosenstein. Para Schrödder, las convulsiones de la eclampsia son debidas a una anemia cerebral que tiene por causa espasmos de las arterias cerebrales, producidas por vía refleja, o por alteraciones de las propiedades de la sangre. Según el punto de vista de Halbertsma y Löhlein, la uremia se produciría por compresión de los uréteres por el útero gestante; y las convulsiones eclámpsicas serían fenómenos reflejos provocados por la distensión de la pelvis renal.

Landois epoya la teoría urémica de la eclampsia en el hecho de producirse convulsiones inyectando creatina y creatinina en la superficie del cerebro. Zweifel observa en las orinas de las eclámpsicas gran disminución de urea, la cual está en razón inversa de la cantidad de albúmina. El ácido sulfúrico producto de la oxidación del azufre de las albúminas, está disminuído, del 84 % del azufre total, al 41 %. Ambos hechos demuestran que no existe retención de urea en la sangre, sino una oxidación defectuosa de las albúminas. Las sales amoniacales están aumentadas, del 5 % del nitrógeno total al 15 %. Todos estos hechos nos muestran que en la eclampsia hay una intoxicación ácida. De los estudios del autor, el ácido que circula en grandes cantidades con la sangre es el ácido sarcoláctico (ácido paraláctico). El autor no quiere más que apuntar hechos sin constituir sobre ellos una teoría de la eclampsia.

Otros autores consideran la eclampsia como una enfermedad del hígado, como una hepatotoxemia (Bouchard, Riviére, Pinard), producida por autointoxicaciones que tienen su origen en substancias tóxicas procedentes del recambio nutritivo de la madre y del feto; pero Volhard no pudo comprobar los resultados experimentales en que los autores citados fundan su aserto. Observó Volhard que el suero de la eclámpsica no es más tóxico que el suero de una embarazada sana, y Schumarche demostró a su vez que no solamente el suero de las eclámpsicas, sino también la orina, es igualmente tóxica que la orina de embarazadas sanas.

Kollmann, fundándose en el aumento de fibrina en la sangre de las eclámpsicas y en la toxicidad experimental de las globulinas, explica la eclampsia por un aumento de dichas substancias en la sangre materna, las cuales proceden de trastornos del metabolismo fetal. Estas globulinas determinarían la autointoxicación eclámpsica cuando los trastornos renales impiden la transformación de las substancias fibrinógenas en productos nitrogenados más sencillos. Esta teoría está en contradicción con el hecho fisiológico de la desintegración

de los compuestos albuminoideos complicados en el hígado. El riñón no interviene para nada en la transformación de las globulinas, y su presencia en la sangre indicaría una enfermedad del hígado, como lesión primaria. La eclampsia sería, en último término, producida por una hepatotoxemia (Dührоen).

Schmorl, fundado en el hallazgo de células sincitiales en los pulmones de las eclámpsicas, emitió una teoría placentaria. La disolución de las células sincitiales de las vellosidades coriales emigradas en el torrente circulatorio pone en libertad un veneno, probablemente un fibrino-fermento, que daría lugar a la coagulación de la sangre; pero, posteriormente, el mismo Schmorl demostró que el hallazgo de vellosidades coriales en los pulmones y en otros órganos no era específico de la eclampsia. Veit y Veichardt, fundados en los estudios serológicos modernos, admiten que las células sincitiales producen anticuerpos específicos que disuelven dichas células y ponen en libertad una sincitiolisina, veneno productor de las lesiones de la eclampsia.

Veit apoya la teoría en dos hechos: 1.° Si se inyecta repetidas veces en la cavidad abdominal de un ganso, una emulsión de células sincitiales de la placenta de conejo en solución isotónica de suero fisiológico esterilizado, resulta que el suero del animal no sólo disuelve las células sincitiales de la placenta de conejo, sino que también disuelve la sangre del conejo. 2.° La administración de células sincitiales produce albuminuria. Veichardt produce la muerte de un conejillo, cuyo hígado presenta necrosis hemorrágicas y anémicas, inyectándole subcutáneamente una emulsión finamente triturada y exprimida de placenta.

Esta teoría es refutada por una serie de hechos. Ascoli no encuentra la pretendida sincitolisina. Lipmann no encuentra diferencia en los resultados, trabajando con placentas secas, normales y eclámpsicas. Aronson y Wormser niegan al suero de los animales, previamente tratados con inyecciones de extractos placentarios, la propiedad de disolver las células sincitiales; y Lichtenstein observa que la acción tóxica de la placenta está en relación con el modo de preparar la emulsión. Cuando la emulsión que inyectaba había pasado por una criba de mallas de cierto ancho, producía la muerte del animal; y cuando pasaba por otra más estrecha, no producía daño alguno. Los mismos resultados obtuvo experimentando con polvo de arcilla y con emulsiones de otros cuerpos. Hofbauer y Dienst sometieron la teoría de Veit a las pruebas de las reacciones de inmunidad, y sus experimentos les llevan al convencimiento de que en la eclampsia no se trata de una enfermedad anafiláctica. Según Chies, Lockmann, Gräfenberg y otros, el suero fetal produce anafilaxia en la madre.

Hofbauer y Dienst atribuyen la eclampsia a una intoxicación producida por fermentos procedentes de la placenta. Son muy importantes, principalmente, los trabajos de Dienst sobre la demostración del aumento de fibrinógeno en la sangre de las eclámpsicas, y de la producción, en el hígado y riñón de animales, de lesiones anátomopatológicas idénticas a las de la eclampsia, con la inyección de aquella substancia. El aumento de lipoides durante el embarazo, y especialmente en la eclampsia (Hermann y Neumann), y el aumento de

granulaciones grasosas en el sincitium durante las intoxicaciones del embarazo (Balberini), hizo sospechar que la eclampsia fuera producida por estas substancias; teoría apoyada principalmente por los trabajos de Schönfeld, quien demuestra que los extractos etéreos del suero de las eclámpsicas y los de placenta, son igualmente tóxicos, determinando lesiones degenerativas y trombosantes, como las que se observan en la eclampsia. De esto dedujo el autor que los lipoides que circulan en la sangre de las intoxicadas durante el embarazo, son idénticos a los lipoides placentarios. Además, ha observado que los extractos glicerinados o la adición de glicerina a la sangre de los animales, aumenta extraordinariamente el poder tóxico de las substancias lipoides.

Fué atribuída también la eclampsia a microorganismos *(Micrococcus eclampsiæ,* Favre; *Proteus vulgaris,* Bue; *Estafiloccocus piogenes albus y aureus,* Combemale) y a productos del metabolismo de microorganismos que asientan en la decídua (Alber, Müller). Stroganoff la considera como una infección. Sellheim, fundado en la semejanza de la paresia del parto de la vaca con la eclampsia, y en la curación de aquella enfermedad por medio de inyecciones de aire o de yoduro potásico en los pezones, creó la teoría mamaria de la eclampsia. Nicholson refiere la eclampsia a una secreción defectuosa de la glándula tiroides; teoría reforzada por la comunicación de Hergott, relativa a un caso de eclampsia en una primípara que padecía mixedema.

Otras manifestaciones de origen autotóxico

La presencia de **albúmina** durante el embarazo, es un fenómeno muy frecuente. Si durante los primeros meses se encuentra pocas veces, en los últimos es muy frecuente, y durante el parto alcanza su máximo de frecuencia. Zangemeister encuentra albuminuria durante el parto en el 78 % de casos; Trantenroth en el 98 %, y Jágerroos la considera como una manifestación regular de dicho período. Albuminurias ligerísimas son producidas muchas veces por trasudaciones sanguíneas a través de los epitelios y por lesiones inflamatorias de las vías urinarias (cistitis, pielitis). En la mayoría de los casos no son más que síntomas de lesiones del epitelio renal, producidas por un influjo tóxico ligado al embarazo. Alteraciones más intensas produce la enfermedad conocida con el nombre de riñón gravídico de Leyden, o mejor aún, de nefropatías del embarazo.

Las albuminurias y nefropatías del embarazo son producidas por el mismo mecanismo, por la misma causa, y sólo se diferencian por el grado de lesión renal. Prácticamente se distinguen por la cantidad de albúmina segregada. El límite aceptado para la separación de ambos procesos, es de 1 gr. por mil de albúmina (Zangemeister, Jágerroos). Caracteriza también a las nefropatías, la presencia de cilindros en la orina. Por lo demás, las lesiones anátomopatológicas consisten en procesos degenerativos de los epitelios de

los canalículos, permaneciendo indemnes los glomérulos (Leyden, Orth). En las nefropatías, el funcionalismo renal está alterado. Está disminuído el poder de eliminación para el agua y el cloruro sódico (Zangemeister, Büttner), y la eliminación de los nitrogenados es normal. La insuficiencia renal no está en relación con la cantidad de albúmina, y es una manifestación precoz por la cual se puede conocer la existencia de una nefropatía, antes de que los otros síntomas se manifiesten claramente (Seitz). Holzbach ha intentado localizar las lesiones renales por medio de la exploración del funcionalismo renal, pero sin resultados definitivos. Sus experimentos, fundados en los trabajos de Schlayer sobre la eliminación del yoduro potásico por los canalículos, y del azúcar de leche por los glomérulos, no son demostrativos.

De ordinario se presentan las nefropatías del embarazo de un modo insidioso. Con la albuminuria aparecen edemas en las piernas, que se extienden hasta los órganos genitales externos; a esto se asocian dolores de cabeza, náuseas, vómitos y trastornos de la visión; la orina es rica en albúmina y contiene cilindros; alternan períodos de oliguria con períodos de poliuria; y la presión sanguínea, si bien está un poco elevada, no lo está tanto como en las nefritis (Jaschke). Una nefropatía desarrollada en esta forma se continúa muy raras veces en una eclampsia; en cambio, cuando se presenta de un modo agudo, rápido, la aparición de la eclampsia es la regla.

Las lesiones del riñón gravídico las ha considerado Volhard primeramente como nefrosis, pero como este concepto no explicaba el aumento de la presión sanguínea, las consideró luego como glomérulo-nefritis con nefrosis. Fahr ha demostrado que en casos puros de nefrosis se producía la elevación de la presión sanguínea, a causa de alteraciones en los glomérulos, de naturaleza degenerativa, análoga a la degeneración que sufren los epitelios de los canalículos: se trataría de una glomérulo-nefrosis.

Nos hemos ocupado ya al hablar de la eclampsia, de las distintas explicaciones sobre la albuminuria. Sólo nos resta en este capítulo hacer resaltar aquellos hechos más salientes que acompañan a estos trastornos del embarazo: degeneraciones de los epitelios renales, períodos de oliguria alternando con poliuria, y desaparición de las lesiones con la terminación del parto; así como también la producción de las mismas lesiones en otras intoxicaciones del embarazo (nefropatías de las hiperhemesis, de la degeneración del hígado y de la neuritis óptica, etc.), para afirmarnos más en el concepto de considerar dichas alteraciones como manifestaciones de un influjo tóxico sobre los epitelios renales.

Los vómitos matutinos, tan frecuentes durante el embarazo, se convierten a veces en **vómitos incoercibles**, los cuales fueron atribuídos a enfermedades del aparato genital (erosiones y estenosis del cuello uterino, retroversiones del útero y anteflexiones exageradas del mismo), y a compresiones de los ganglios paracervicales, punto de partida de estímulos nerviosos que se transmiten por el sistema simpático al centro del vómito. Estas neurosis reflejas no tienen ya valor para explicar los hechos, desde el momento en que se han des-

crito casos de hyperemesis en los embarazos extrauterinos (Pinard, Schickele).

Muchos partidarios tuvo la teoría de Kaltenbach, que considera la enfermedad como una manifestación histérica, fundada en que muchas enfermas muestran infantilismo, constitución débil y estigmas histéricos, y en la obtención de resultados curativos por medio de la sugestión. También se desechó esta teoría por ser innegable que nadie se muere de histerismo, y sí de vómitos incoercibles, y porque aparece este trastorno en todos los pueblos, hasta en los salvajes. Los hallazgos en las autopsiadas demuestran con seguridad una intoxicación: descúbrense alteraciones degenerativas graves en el hígado y en los riñones (Lindemann), análogas a las que se presentan en los envenenamientos por venenos conocidos (cloroformo, fósforo, arsénico, etc.) Habla también en favor de una intoxicación, la frecuencia de su asociación a otras enfermedades de origen tóxico, como neuritis óptica y periférica, ictericia, etcétera.

El veneno parte seguramente del huevo, de las células sincitiales de las vellosidades coriales, como lo demuestran los hechos siguientes: que los vómitos cesen después de la interrupción artificial del embarazo; que lo mismo sucede cuando muere el feto, aún cuando nada sepa la madre; y por último, son muy demostrativos los casos de Pick, en los cuales no cesaron los vómitos después de la salida del feto, sino después de la extracción de los restos ovulares. Deponen en igual sentido los casos frecuentes de mola vesiculosa con hyperemesis (Pinard). El veneno que parte de las vellosidades coriales es neutralizado, según Pottet, Fienz y Pinard, por la secreción del cuerpo amarillo del embarazo. Hirst refiere buenos éxitos con la administración intravenosa de extracto de cuerpo amarillo en los vómitos incoercibles.

Dirmoser atribuye la hyperemesis a una autointoxicación de origen intestinal. Por el crecimiento del útero durante el embarazo se comprimen los nervios vago y simpático y sus ganglios, lo cual da lugar a trastornos intestinales. En la destrucción de los hidratos de carbono y de las albúminas se produce gran cantidad de substancias irritantes (indol, escatol), que estimularían el centro del vómito. Belun considera la hyperemesis como una manifestación de anafilaxia, producida por la presencia de substancias fetales extrañas a las de la sangre materna.

A partir del segundo o tercer mes del embarazo aparece en ocasiones **sialemesis**, caracterizada por salivación abundante, contínua, clara y filamentosa, la cual fluye en cantidades enormes, hasta de mil y más gramos, y que puede durar todo el embarazo. Fué atribuída también a una neurosis refleja o a una manifestación de histerismo. Hoy se considera como una manifestación tóxica sobre el centro de la saliva, situado en la médula oblongada; hipótesis fundada en el hecho de que los casos de ptialismo grave vayan siempre asociados a hyperemesis, icterus, etc., manifestación de un estado tóxico general.

Durante el embarazo se encuentra aumentada la cantidad de urobilina en la sangre (Maire, 23 %; Bar y Daunay, 27 % de los casos). Estos autores admiten una colemia fisiológica. Seitz encuentra positiva la prueba del urobilinógeno, de ciento veinte embarazadas, en un 60 %, mientras que en las mujeres no embarazadas, sólo en el 8 por 100.

De ordinario la ictericia tóxica del embarazo es un síntoma de una toxicosis que acompaña frecuentemente a la hyperemesis (Bonnaire encuentra en 30 casos de vómitos incoercibles, 12 casos de ictericia), al ptialismo y, principalmente, a la eclampsia. Seitz admite, además, una ictericia idiopática del embarazo, en la que la ictericia es el síntoma predominante, faltando toda manifestación morbosa fuera de los síntomas nerviosos y de picazón propios de la enfermedad. Como otras toxicosis del embarazo (neuritis), se caracteriza la ictericia por su cualidad recidivante. Ahlfeld y Brauer describen casos en que se ha presentado en cinco y seis embarazos consecutivos. Después del parto, desaparece la ictericia rápidamente.

La **atrofia aguda amarilla del hígado,** manifestación de una alteración profunda hepática de origen infeccioso (sepsis, osteomielitis, etc.) o tóxico (envenenamientos por el alcohol, fósforo, cloroformo, etc.), es también una enfermedad frecuente del embarazo, producida por las intoxicaciones propias de este período. La mitad o un tercio de casos de atrofia aguda acaecidos en mujeres, suceden durante el embarazo (Seitz). Como manifestación de una toxicosis general del embarazo presenta muchos puntos de contacto con la hyperemesis y la eclampsia, de las cuales no es fácil distinguir. Por su parte, Heinrichsdorff distingue estas tres formas de toxicosis que presentan alteraciones principales en el hígado, por las lesiones anátomo-patológicas. La hyperemesis se caracteriza por degeneración grasosa difusa de las células hepáticas, sin grandes necrosis, ni retracción del hígado; la atrofia aguda del hígado, por degeneración grasosa difusa de las células hepáticas con necrosis extensas y retracción del hígado; y la eclampsia, por degeneraciones celulares y necrosis circunscritas, a causa de trombosis de los pequeños vasos.

La **hemoglobinemia** y la **hemoglobinuria** se encuentran de ordinario en las intoxicaciones graves del embarazo, como manifestación de la acción hemolítica del veneno sobre los glóbulos rojos (Zangemeister). Brauer y O. Schæfer han descrito hemoglobinemias y hemoglobinurias recidivantes en embarazos sucesivos, producidas por alteraciones tóxicas hemolíticas de los glóbulos rojos. Hematurias esenciales del embarazo han sido descritas por Guyon, Dandois y Chiaventore. Se caracterizan por presentarse sin acompañamiento de otros síntomas, por desaparecer en el puerperio y volver a presentarse en un nuevo embarazo. El carácter recidivante liga su patogenia a las intoxicaciones del embarazo. Para Guyon, son producidas por una simple hiperemia que determina una permeabilidad anormal del filtro renal.

Las **neuritis** y **neuralgias** son síntomas frecuentes que acompañan a una intoxicación del embarazo, como, p. ej., la hyperemesis. Hotzlein, en 46 casos de neuritis graves con parálisis de las extremidades, encuentra 16 casos, o sea un 34 por 100, de hyperemesis. La esclerosis múltiple y la mielitis se exacerban durante el embarazo. Su patogenia está, sin duda, ligada a una intoxicación pasajera, pues ambas enfermedades desaparecen después del parto (Hofmeier). Otra prueba de su origen tóxico, es su carácter recidivante (Achwel, Winscheid).

Todas las **manifestaciones morbosas de la piel** durante el embarazo, como impétigo herpetiformis, púrpura hemorrágica, herpes gestationis, prurito, urticaria, etc., pueden considerarse como trastornos tóxicos del embarazo, fundándonos en el éxito de la seroterapia en estas afecciones. Freund cree que se producen las dermatosis por alteraciones del recambio mineral, en el que juegan papel importante las sales de calcio y de potasio. Pende atribuye el origen de las dermatosis del embarazo a trastornos de las secreciones internas, a un aumento de las secreciones de las glándulas vagotónicas, y a una disminución de hormones simpáticotropos.

Patología de las sensaciones generales

El hambre y la sed

El organismo es advertido de la necesidad de reparar periódicamente sus pérdidas, gracias a las sensaciones generales de hambre y de sed. Según hace notar Turró, que ha publicado un libro magistral acerca de las bases tróficas de la inteligencia, la sensación global de hambre «es reductible a una suma de sensaciones elementales diferenciables unas de otras», cuyo conjunto responde a la necesidad de reparar las pérdidas que el organismo sufre de contínuo como resultado de la actividad catabólica de los elementos celulares. Gracias a la sensibilidad trófica, la economía animal regula cualitativa- y cuantitativamente el ingreso de los materiales alimenticios precisos para su mantenimiento y para subvenir a las variadas exigencias funcionales de la vida cotidiana. Aunque lo mismo el hambre que la sed se inicien como meras sensaciones locales referidas al tracto digestivo, especialmente al estómago y a las vías digestivas altas, es lo cierto que el punto de partida de los estímulos que llegan a la conciencia y que se revelan como «sensación de hambre» y como «sensación de sed», se encuentra en todos los elementos vivos de la economía. Según esa doctrina, el hambre puede definirse como un psico-reflejo trófico cuyo punto de partida está en las terminaciones nerviosas sensibles tróficas distribuídas en todos los órganos del cuerpo, y cuya descarga se realiza sobre los aparatos motores destinados a la prehensión de los materiales nutritivos. Los estímulos del hambre (y los de la sed) están representados por los cambios sobrevenidos en la composición química y físico-química de los elementos celulares y de los plasmas.

En la práctica se acostumbra a distinguir el «apetito», de la sensación de «hambre». En tanto la sensación de apetito —que todos conocemos por propia observación, y que juega, según hemos visto, un papel considerable en la secreción de los jugos digestivos— no tiene nada de desagradable, la sensación de hambre que aparece cuando no se satisface la necesidad de comer se acompaña de molestias a nivel del epigastrio (sensación de constricción, de dolor) y de disturbios generales más o menos intensos. La sed, en general peor tolerada que el hambre, se manifiesta por sensación de sequedad y ardor a nivel de las fauces, acompañada de manifestaciones vasculares y respiratorias (aceleración del pulso y de la frecuencia respiratoria) y disminución de la diuresis, y por una sensación indescriptible de ansiedad y angustia. Del hecho que las sensaciones de hambre y de sed desaparezcan rápidamente al introducir alimentos en el estómago o al ingerir agua —es decir, cuando los materiales nutritivos no se han incorporado aún a los plasmas— demuestra la importancia que tienen las sensaciones locales procedentes de los primeros segmentos del tracto digestivo en el origen de la sensación global trófica. Pero si se considera, de otra parte, que estas sensaciones se reavivan en seguida si los alimentos no se incorporan al organismo, como se observa en los animales provistos de una fístula gástrica por donde se vacían los materiales ingeridos; y si se recuerda, además, que también los animales (y el

hombre) privados de estómago continúan experimentando como normalmente las sensaciones tróficas, salta a la vista que el origen de estas sensaciones se halla ligado de manera primordial a estímulos procedentes de todas las partes del cuerpo. Otra prueba de que las sensaciones tróficas no son meras sensaciones de origen local, la tenemos en el hecho de que la sensación de sed desaparece si se introduce agua por vía subcutánea o intravenosa; y la de hambre, si los materiales nutritivos se llevan directamente al intestino.

Volviendo sobre la distinción entre «hambre» y «apetito», debe hacerse notar que el hambre corresponde a la sensación general de la necesidad de alimentos, en tanto el apetito se refiere más bien al deseo de comer determinados alimentos, al «gusto» por un determinado alimento. Psicológicamente, puede definirse el apetito como una adaptación especial de la sensación de hambre a nuestros hábitos culinarios, y, según Turró, como «la misma hambre celular representativa de las cosas alimenticias».

No es posible desarrollar más ampliamente en un libro de está índole las diferentes cuestiones fisiológicas y psicológicas relativas a las sensaciones tróficas. Basta lo expuesto para hacerse cargo de lo que vamos a decir acerca de las alteraciones morbosas de tales sensaciones.

En principio, está aumentada la sensación de hambre en todas aquellas circunstancias en que son mayores las necesidades nutritivas del organismo. Como el cuerpo animal tiende a regular sus ingresos en armonía con los gastos o con las pérdidas, se comprende que todas las causas que activan el metabolismo general o que lo perturban de cierta manera, han de exagerar automáticamente la sensación de hambre, han de conducir a la **polifagia**. Esto se observa de manera muy especial en la mayoría de casos de diabetes sacarina, en los convalecientes de enfermedades infecciosas agudas, y, de manera menos constante, en algunos tuberculosos y en individuos afectos de diarrea crónica o de vómitos alimenticios repetidos. La causa de que en tales casos esté aumentada la necesidad de introducir cantidades excesivamente crecidas de alimentos, está, sin duda alguna, en el empobrecimiento del organismo en materiales nutritivos, ya sea debido a que estén aumentadas las pérdidas, a que esté gravemente comprometida la función absorbente de las vías digestivas o a que no ingrese la ración alimenticia conveniente. Sin embargo, como en otros casos en que hay fundados motivos para pensar que el organismo está empobrecido en materiales nutrimenticios, lejos de estar aumentada la sensación de hambre, está, por el contrario, disminuída o abolida, debemos explicar los hechos de esta índole admitiendo que está tan deprimida la excitabilidad de las vías o de los centros tróficos por donde discurren y a donde van a parar las excitaciones del hambre, que por esto mismo ya no se despierta la sensación adecuada. En donde se observa muy especialmente la intervención preponderante del sistema nervioso en la génesis de la sensación de hambre, es en aquellos casos de **bulimia** en que la exageración de esta sensación no es imputable de ningún modo a un aumento de las necesidades nutritivas. Este fenómeno, observado únicamente en sujetos con trastornos mentales (idiotas, dementes, etc.), se explica por un estado de sobreexcitabilidad morbosa del centro psicotrófico o de los conductores que trasmiten al sensorio las excitaciones del hambre.

La intensidad de la sensación de hambre disminuye en aquellas circunstancias en que el movimiento nutritivo se realiza con gran

lentitud, como ocurre, p. ej., en el mixedema. No obstante, la disminución de la sensación trófica de hambre, lo mismo que su grado más intenso, que se conoce con el nombre de **anorexia**, se observan con gran frecuencia en el curso de numerosas enfermedades consuntivas (cáncer, tuberculosis, etc.) y en las enfermedades febriles agudas acompañadas de pérdida de peso. La explicación de estos hechos hay que buscarla, desde luego, en trastornos nerviosos muy particulares, cuyo resultado es la disminución o la abolición de las sensaciones tróficas elementales, de cuya summación resulta la sensación de hambre global. Acerca del asiento de estas perturbaciones nerviosas en cada caso concreto, no podemos sino exponer simples conjeturas. Desde luego, las supradichas alteraciones de la sensación de hambre pueden depender de que estén lesionadas funcionalmente las fibras simpáticas y parasimpáticas encargadas de transmitir las sensaciones tróficas, o los centros ganglionares y medulares correspondientes, o en fin, los centros encefálicos psicotróficos, cuya sede se halla en la corteza del cerebro. Que la anulación de tales centros psicotróficos no es suficiente en todos los casos para que desaparezca el estímulo del hambre, la tenemos en el hecho de que el perro descerebrado de Goltz seguía alimentándose como en tiempos anteriores a la grave operación de que fué objeto. Sin embargo, lo que prueba, en forma que no deja lugar a duda, que la pérdida de la sensación de hambre está ligada en determinados casos a alteraciones del centro psicotrófico supremo, es lo que ocurre en la anorexia que presentan algunos alienados, y sobre todo, en la **anorexia histérica.**

Ya como única manifestación histérica, o bien como síntoma asociado a otros disturbios de la misma naturaleza, se observa a veces en las histéricas una forma de anorexia psicógena, equiparable, desde el punto de vista genético, a otras parálisis sensitivas y sensoriales que se descubren con tanta frecuencia en la histeria. Este tipo de anorexia mental se observa más especialmente en mujeres jóvenes, a consecuencia de conmociones del ánimo o de simples contrariedades, o como resultado de ideas o representaciones que, por uno u otro motivo, las inducen a rehusar los alimentos. La causa inductora está representada por el miedo a agravar leves molestias dispépticas que puedan presentar; o por el temor a engrosar y a perder la esbeltez; o por el deseo morboso de inquietar a sus allegados, etc.; pero, sea cual fuere el punto de partida de la anorexia, lo que principalmente la caracteriza, es la indiferencia y hasta la complacencia con que los enfermos la soportan, y además, la conservación de un estado general relativamente bueno a pesar de la deficiente alimentación que siguen. Es de presumir que el lento adelgazamiento de estos enfermos, que contrasta con la rápida demacración de los sujetos en estado de inedia, pero que también puede alcanzar aquí grados extremos, depende de una mayor lentitud de los procesos nutritivos generales, cosa que no debe extrañarnos si se recuerda lo que ocurre en casos de sueño histérico prolongado. La anorexia histérica pura, genuina, debe de considerarse como expresión de un estado paralítico del centro psicotrófico, como una forma especial

de parálisis psíquica, superponible psicogenéticamente a las otras formas de parálisis histéricas.

Consecuencia de ideas delirantes de cierta índole, es la **sitiofobia.** Los enfermos (alienados) rehusan todo alimento, o sólo determinados alimentos; pero semejante obstinación en no comer no está obligatoriamente ligada a la pérdida de la sensación trófica de hambre, por más que la acompañe en algunos casos. Los enfermos rehusan el alimento por el temor a ser envenenados, por el deseo de purificarse con el ayuno, por creerse indignos hasta de llevar el pan a la boca, o por otras ideas delirantes de contenido variable que les inducen a rehusar el alimento.

Entre las perversiones de la sensación trófica del hambre, debemos señalar, en primer término, el **hambre dolorosa** de ciertos neurópatas y de algunos sujetos afectos de trastornos de la secreción ácida del estómago (hiperclorhídricos) o de úlcera gástrica o duodenal. En las páginas 525 y siguientes de este mismo tomo, se estudió con todo detalle la génesis del dolor gástrico y el mecanismo del «hambre dolorosa». En este momento debemos señalar que la sensación de hambre dolorosa que padecen algunos neurópatas al llegar la hora de la comida —sensación que se acompaña de malestar general y de agitación y que calma al ingerir algún alimento—, reconoce también como causa enérgicas contracciones de la musculatura gástrica. Afín en cierto modo de esta perversión de la sensación trófica de hambre, es la llamada **hambre angustiosa,** que se traduce por fenómenos de depresión general acompañados de angustia, que aparecen en el momento en que, al sobrevenir la sensación de hambre, no puede ser ésta acallada inmediatamente.

En el hambre dolorosa ocupan el primer plano las excitaciones locales procedentes del estómago, que se revelan a la conciencia como sensación trófica dolorosa. Las alteraciones coexistentes deben interpretarse como fenómenos reflejos despertados por las excitaciones procedentes del estómago. Es digno de tenerse en cuenta que en algunos epilépticos sobreviene a veces una brusca sensación de hambre, que puede ir seguida inmediatamente de pérdida del conocimiento y de emisión involuntaria de orina. Esta forma de «equivalente epiléptico» depende, con toda seguridad, de una brusca descarga epileptógena a nivel del centro cortical trófico.

Debemos señalar, finalmente, un tipo muy especial de perversión de la sensación de hambre, consistente en que la necesidad trófica, la necesidad de reparar las pérdidas del organismo, no se manifiesta a la conciencia como sensación de hambre, sino que se revela por una serie de disturbios, entre los que figuran en primera línea náuseas y vómitos pituitosos esofágicos (hay también salivación, agrios, etc.) La prueba de que este estado nauseoso es un equivalente de la sensación de hambre, un **hambre nauseosa,** se tiene en el hecho de que tales disturbios no se presentan si se hace comer a los enfermos poco tiempo antes del momento en que aquéllos acostumbran a presentarse.

Es bien conocido el hecho de que ciertos sujetos completamente sanos tienen una apetencia especial para determinados alimentos, al paso que otros consumen con gusto toda clase de manjares. En circunstancias patológicas puede estar aumentada la apetencia para cierta clase de alimentos, p. ej., para los alimentos hidrocarbonados en la diabetes, o bien puede estar disminuida o abolida del todo. En los individuos afectos de cáncer gástrico no es infrecuente que esté disminuída la apetencia para la carne y para las grasas, y en cambio, que se conserve el gusto para otras substancias alimen-

ticias, sobre todo, para las de sabor agrio o ácido; no obstante, lo corriente es que estos enfermos sientan disminuída la sensación trófica fundamental del hambre, cosa que también se observa en otras enfermedades gástricas, tales como los catarros agudo y crónico del estómago.

Se definen como perversiones del apetito, como **parorexias**, tanto el hábito de ingerir cantidades inmoderadas de algunas substancias alimenticias y de condimentos (pimienta, mostaza, vinagre, frutas verdes: malacia), como la tendencia a introducir en el estómago materiales desprovistos de cualidades alimenticias (tierra, carbón, excrementos). Esta perversión del apetito, conocida con el nombre de pica (picotismo), se observa exclusivamente en individuos cuyas facultades mentales están gravemente comprometidas.

El empobrecimiento del organismo en agua se revela a la conciencia por la sensación trófica de sed; por tanto, estará aumentada la sensación de sed, es decir, habrá **polidipsia**, en las circunstancias siguientes:

1. Cuando el organismo pierde grandes cantidades de agua, a consecuencia, p. ej., de diarreas profusas, de pérdidas sanguíneas de consideración (en las hemorragias copiosas), de que esté aumentada la secreción de sudor o de que se eliminen por el riñón grandes cantidades de agua, como ocurre en las poliurias primarias.

2. En aquellas circunstancias en que existen obstáculos a la absorción del agua, como acontece en caso de estenosis pilórica grave y en algunas enfermedades del intestino.

3. Siempre que aumenta la concentración molecular de los plasmas orgánicos, pues entonces se produce un empobrecimiento relativo en agua. Esto es lo que se observa después de ingerir alimentos muy salados, y, patológicamente, en la diabetes sacarina. En esta enfermedad la poliuria es un fenómeno consecutivo a la ingestión excesiva de líquidos, y no un fenómeno primario.

4. Puede admitirse también la existencia de una forma de polidipsia relacionada con una excitabilidad normal del centro psicotrófico de la sed; probablemente pertenecen a este grupo ciertos casos de **potomanía**. En otros casos la excesiva ingestión de agua no depende a buen seguro de la exaltación funcional del centro psicotrófico, sino de ideas delirantes que inducen a los enfermos a ingerir grandes cantidades de líquido. El examen de estos casos nos demuestra que no pueden relacionarse tales estados con ninguna de las causas enumeradas anteriormente.

La **adipsia**, o sea, la pérdida de la sensación de sed, se observa como síntoma preagónico, y además, en todos aquellos casos en que está obscurecida la conciencia.

Así como al hablar del hambre distinguimos la sensación de hambre, de la apetencia o apetito, cabe establecer también iguales diferencias por lo que respecta a la sensación trófica de sed, pues también aquí debemos diferenciar el «hambre de agua», la sed propiamente dicha, de la apetencia para determinadas bebidas. Entre las perversiones de esta forma del apetito o **paradipsias**, superponibles, desde luego, a las parorexias de que hicimos mención en

líneas precedentes, se incluyen la tendencia morbosa a ingerir bebidas alcohólicas, ciertos líquidos excitantes, o bien substancias desprovistas de toda cualidad nutrimenticia o excitante. Debe figurar asimismo en este grupo la impulsión a beber o **dipsomanía**, que aparece como manifestación episódica en el curso de la epilepsia, del histerismo, al comienzo de la parálisis general, en la psicosis maniaca, etc., pero que sobreviene en su forma más típica y accesional en los degenerados.

El dolor

Los diferentes órganos sensitivos de la economía pueden catalogarse dentro de uno de los tres grupos siguientes: 1. Organos sensitivos viscerales; 2. Extroceptores; 3. Propioceptores, representados por los aparatos sensitivos contenidos en los músculos, tendones y superficies articulares, y además, por el laberinto no acústico. Desde el punto de vista de los diferentes sistemas de la sensibilidad, distinguen algunos autores:

Sistema de la sensibilidad profunda	Sistema de la s. protopática	Sistema de la s. epicrítica
Presión profunda; cuando el estímulo es muy intenso, dolor.	Dolor provocado por estímulos cutáneos.	Tacto suave.
Localización de la s. de presión.	Sensibilidad visceral.	Número de puntos de presión.
Modificaciones en la posición de las junturas, músculos y tendones.	Calor y frío (por debajo de 20° y por encima de 45°).	Discriminación.
	Sensibilidad a la picadura.	Carácter de la superficie tocada.
	S. a los estímulos eléctricos.	Diferencias leves de temperatura.

Se ha discutido si el dolor físico es una sensación, o si constituye un tono sentimental desagradable que surge como consecuencia de enérgicas excitaciones nerviosas. Desde luego, no cabe duda de que el dolor moral entra en la categoría de los sentimientos. Por lo que respecta al dolor físico, cabe la pregunta de si existe un sentido específico del dolor, provisto, por lo tanto, de aparatos especiales destinados exclusivamente a despertar sensaciones de dolor (nociceptores, en sentido genérico), o si son, por el contrario, las terminaciones nerviosas de la sensibilidad común las que, excitadas en ciertas condiciones, despiertan sensaciones dolorosas. Desde que v. Frey descubrió en el tegumento los puntos dolorígicos, muchos fisiólogos y clínicos se inclinaron a considerar el dolor provocado por excitaciones enérgicas de la piel como una de las variedades de la sensibilidad cutánea; y consideraron luego las terminaciones nerviosas libres intraepidérmicas como el verdadero aparato receptor específico para las excitaciones algógenas. Dejando a un lado toda discusión prolija acerca de un asunto de tanta trascendencia, discusión que el lector podrá seguir en las monografías publicadas sobre la materia, entre las que figura una excelente del Prof. M. Bañuelos, aquí nos interesa tan sólo enumerar algunos de los caracteres del sentido dolorífico. En primer término, debe hacerse notar que «el dolor es provocado por toda causa que modifica profundamente el estado del nervio» (Ch. Richet); que las excitaciones dolorosas son excitaciones nocivas, desorganizadoras; y que el sentido del dolor no es excitado por un estímulo adecuado, pues, según se sabe, pueden producir sensaciones dolorosas los estímulos mecánicos, químicos, térmicos y eléctricos de cierta intensidad. De otra parte, la sensación dolorosa difiere de las restantes sensaciones cutáneas no sólo por ser mayor la duración del período de latencia y del período póstumo, sino también por su mayor tendencia a irradiarse y por no poder ser localizada con tanta precisión como las restantes sensaciones cutáneas. Especialmente los dolores internos viscerales se localizan de manera muy defectuosa.

No parece que los animales inferiores sientan dolor. Sólo el hombre y los animales cuya inteligencia adquirió cierto desarrollo, experimentan sensaciones dolorosas. Es el dolor «una defensa preventiva inteligente», por oposición al instinto, que constituye una defensa automática (Ioteyko). «Es el recuerdo del dolor lo que regula la conducta de los seres inteligentes». Desde el punto de vista de la función que el dolor desempeña en la vida, y de manera especialísima en la vida humana, podemos repetir aquella idea de Nietzsche, cuando afirma que «sólo bajo ese duro Dueño ha realizado el hombre todos sus progresos». Sin embargo, cuando se dice que el dolor, al advertirnos del daño que corremos, nos protege en cierto modo de las causas nocivas que lo producen, incitándonos a eliminarlas; y cuando se afirma que el «recuerdo del dolor» y «la conciencia de lo que el dolor significa» nos conduce a substraernos a todas aquellas influencias perniciosas cuya acción se revela a nuestro sentido íntimo como dolor físico o como dolor moral, confesamos que no vemos claro la «utilidad» que para el individuo y para la especie puedan reportar ciertos dolores fisiológicos, por ejemplo, el dolor del parto.

No obstante, las pruebas aducidas por los que defienden la especificidad del sentido del dolor —es decir, que hay aparatos algo-receptores, fibras nerviosas encargadas de trasmitir las excitaciones dolorosas, y en fin, un centro cortical para el dolor, diferente de los restantes centros sensitivos—, nosotros seguimos pensando con Foster que el dolor no tiene nada de específico, sino que es despertado por la excitación anormalmente intensa de los neuro-receptores y de las fibras encargadas de recoger y trasmitir, respectivamente, los estímulos externos e internos que constituyen el manantial de la sensibilidad común. De este manantial, siempre vivo de la sensibilidad profunda, de la sensibilidad visceral y de la sensibilidad epicrítica, fluye constantemente a los centros nerviosos una serie ininterrumpida de excitaciones que no pasan del campo de la subconsciencia, pero cuya influencia reguladora nos es perfectamente conocida en parte. De esta manera se regula automáticamente el tono de los músculos, el trabajo secretor de las glándulas, la contracción y relajación de los vasos, etc. Mas, según hace notar Foster, ¿qué receptores, qué vías y qué centros son esos que pueden permanecer inactivos toda la vida sin sufrir proceso alguno de regresión? Es posible que un hombre no sienta nunca dolor alguno, y es también posible que en muchas generaciones humanas no se haya despertado jamás dolor en un determinado territorio cutáneo o en una determinada víscera; y sin embargo, nosotros sabemos que aquellas zonas son sensibles a los estímulos dolorosos, a pesar de que no se haya sentido nunca dolor a ese nivel. Dados nuestros conocimientos biológicos, resulta extraño que en estas condiciones no hubiesen sufrido un proceso de regresión aquellos aparatos algo-receptores que han permanecido años y años sin ser influídos por estímulos adecuados. Esta dificultad se resuelve admitiendo que el sentido del dolor no es específico, y que la sensación de dolor nace allí en donde hay nervios de la sensibilidad interna o externa, y siempre bajo la acción de excitaciones nocivas, desorganizadoras, que alteran profundamente la substancia nerviosa.

Como todo hecho de conciencia, el dolor es un fenómeno subjetivo despertado por excitaciones nocivas externas o internas que alteran profundamente la substancia nerviosa. Sin embargo, desde el punto de vista médico, clínico, se acostumbra a distinguir dolores subjetivos, despertados por procesos mentales, independientemente de toda causa física; y dolores objetivos, que reconocen como causa excitaciones mecánicas, físicas o químicas que actúan sobre los nervios periféricos sensibles, sobre las vías de conducción o sobre los centros nerviosos correspondientes. Dentro de la primera categoría se incluyen las algias centrales o psíquicas observadas con bastante frecuencia en casos de histerismo; los dolores que se presentan en la akinesia algera; los dolores sugeridos durante la hipnosis; las sensaciones dolorosas calificadas como «maniacas», y en fin, los dolores de hábito (Brissaud), que se caracterizan por

presentarse en días fijos y a horas determinadas, con independencia de influencias externas o internas apreciables. No podemos extendernos aquí en la descripción de estos diferentes tipos de algias psicógenas, acerca de las cuales sólo diremos que se expusieron algunos pormenores en diferentes lugares de esta obra. Lo que caracteriza a todas estas formas de dolor subjetivo, es su origen exclusivamente mental, y por tanto, la ausencia de todo estímulo algógeno de naturaleza física. Si se piensa que tales dolores son considerados «reales» por los enfermos, salta a la vista que pueden ser definidos en principio como dolores alucinatorios y, en algunos casos, como sensaciones dolorosas ilusionarias.

Nos son conocidos los dolores objetivos de origen periférico y central. Entre estos últimos figuran las manifestaciones dolorosas del síndrome talámico, y quizá ciertas formas de eritromelalgia; y entre los primeros, los dolores neurálgicos y las sensaciones dolorosas que acompañan a los procesos inflamatorios. De todo esto ya se trató en diferentes capítulos de este Manual, sobre todo en la parte consagrada a estudiar la Patología del sistema nervioso. Asimismo, en la pág. 43 de este Tomo se consagraron unas líneas a la discusión del problema relativo a la sensibilidad visceral y al estudio de las zonas de Head y de los dolores reflejos, por cuyo motivo nos creemos relevados de insistir sobre tales cuestiones. En este momento sólo nos incumbe decir que todos los dolores calificados como «objetivos» son causados por excitaciones algógenas que actúan sobre las terminaciones nerviosas sensitivas, sobre los conductores nerviosos periféricos o sobre las vías y estaciones centrales que están en relación con la transmisión y recepción de las excitaciones dolorosas. Los estímulos internos capaces de provocar dolor están representados por estímulos mecánicos, por substancias químicas o por procesos inflamatorios.

La intensidad del dolor no sólo depende de la intensidad de la excitación, sino también del grado de excitabilidad de los nervios, del número de fibras nerviosas excitadas y del tiempo que dura la acción de los estímulos algógenos. Que el dolor guarda relación con el número de fibras excitadas, lo prueba de manera bien patente el hecho de que no experimentemos sensación dolorosa alguna cuando sumergimos un dedo en agua calentada a 49°, pero sí cuando se sumerge toda la mano. También es fácil convencerse de que los estímulos de cierta intensidad que no producen inicialmente dolor, llegan a despertarlo si se prolonga su aplicación durante un tiempo más o menos largo (summación de las excitaciones). De todas suertes, la estimación de la intensidad del dolor es un problema dificilísimo en la práctica, y es sabido que en gran número de casos no nos merecen crédito alguno las referencias que acerca de este extremo nos suministran los pacientes. En donde tenemos ocasión de ver el contraste que hay entre la descripción que el enfermo nos hace de sus «intolerables dolores» y los datos objetivos apreciados por el médico, es precisamente en muchos de aquellos casos calificados como algias psicógenas. A pesar de que los enfermos aseguran sentir atroces dolores, puede faltar todo dato objetivo revelador de sufrimiento,

y, además, son aquellos tan influenciables por diversos factores psíquicos, que basta casi siempre distraer al enfermo o sugerirle la cesación del dolor, para que éste desaparezca temporalmente. Sin embargo, desde el punto de vista subjetivo, interno, nosotros podemos decir con Fleiner, que «cada enfermo valora la importancia de su padecimiento subjetivamente según siente la magnitud de su enfermedad»; lo que equivale a decir que se está tan enfermo como se siente.

Fuera de estos casos, la estimación aproximada de la intensidad del dolor se funda en la apreciación de los signos objetivos que le acompañan, signos que son asequibles desde luego a la investigación del práctico. El aspecto que ofrece el paciente y la expresión del rostro, nos ilustran en cierta medida acerca de la «fuerza del dolor»; pero, en este sentido, también podemos sacar enseñanzas provechosas del examen de la presión vascular, de los fenómenos vasomotores, de las modificaciones de la temperatura orgánica y de otros fenómenos correlativos. Especialmente cuando el dolor es intensísimo, sobreviene palidez general, el pulso se precipita y se vuelve blando y pequeño, y la piel se cubre de un sudor frío; es decir, aparece el cuadro del colapso.

Desde el punto de vista práctico tiene cierto interés el conocimiento de los reflejos despertados por excitaciones dolorosas. Hay que anotar, en primer término, que la modalidad reaccional difiere de unos individuos a otros (reacción personal), y además, que la repetición de los estímulos dolorosos conduce a la minoración y al agotamiento de las reacciones reflejas algógenas. Recordemos lo dicho a propósito del reflejo psicogalvánico de Veraghut, en la pág. 778 del Tomo I. Recordemos también que entre los reflejos algógenos figura la dilatación pupilar (reflejo pupilar al dolor) coincidente quizá con reacciones vasomotoras y sudorales (Bechterew), y también, la reacción estudiada por Mannkopf, consistente en la presentación de modificaciones de la actividad cardíaca (aceleración e irregularidad pulsátil) bajo la acción de estímulos dolorosos.

Hay que tener en cuenta la existencia de reflejos motores defensivos. Las reacciones consecutivas a la aplicación de estímulos dolorosos se realizan en el sentido de substraerse el organismo a la influencia del agente nocivo; sin embargo, cuando las excitaciones son muy intensas suelen producirse reflejos incoordinados, desprovistos, por tanto, de toda acción protectora. En algunos casos hasta se observan trastornos del equilibrio.

Entre los reflejos motores defensivos, se describe la contractura refleja de determinados músculos. Es bien conocida la contractura refleja de los músculos del abdomen en casos de afecciones dolorosas del estómago, del peritoneo, etc., así como la contractura, también de naturaleza refleja, de que son asiento los músculos que rodean las articulaciones inflamadas. Los autores teleologuizantes afirman que tales reflejos motores tienen la misión de proteger el organismo; pero es lo cierto que ya no se ve la «finalidad utilitaria» de los reflejos en aquellas circunstancias en que por ser muy intensos los estímulos o por estar muy exagerada la excitabilidad nerviosa, se producen reflejos incoordinados. Los mismos autores consideran como reflejos protectores contra el dolor, las actitudes o posiciones antálgicas especiales que adoptan los enfermos en ciertos casos, tal como se observa frecuentemente en las enfermedades articulares y en la ciática.

Nada sabemos acerca de las causas determinantes del carácter o forma del dolor. Es tan rica la terminología popular a este respecto, y son tan gráficas las expresiones utilizadas para indicar el carácter de las sensaciones dolorosas, que, si no fuese imposible, resultaría inútil toda descripción. Se habla de dolores «lancinantes», «corrosivos», «constrictivos», «sordos», «punzantes», «quemantes», etc., etc.; pero si sabemos que en ciertas enfermedades se presenta con frecuencia un tipo determinado de dolor —p. ej., dolores de tipo lancinante en la tabes dorsal; dolores constrictivos en la neurastenia; corrosivos o roedores en las afecciones del estómago—, ignoramos en cambio a qué obedecen, tanto el carácter del dolor en un caso dado, como los cambios que a veces sobrevienen de un momento a otro en la forma de la sensación.

Algo más podemos decir acerca de las causas de la persistencia y del ritmo del dolor. En tanto los dolores contínuos obedecen a excitaciones algógenas que se suceden sin interrupción durante cierto tiempo, los dolores intermitentes guardan relación con la intermitencia de los estímulos. Esta explicación es aceptable para ciertos dolores, v. gr., para ciertas formas de neuralgia; pero desde que sabemos la gran facilidad con que se suman excitaciones aisladamente ineficaces, cabe admitir también que la intermitencia del dolor puede obedecer en algunos casos a la adición de excitaciones. Otro tanto cabe decir para explicar las exacerbaciones que se presentan en caso de dolores remitentes; aquí, lejos de tener el dolor igual intensidad, presenta fuertes paroxismos dolorosos separados por fases de simple dolorimiento o de dolor poco intenso. En atención a lo dicho, se comprende que el ritmo del dolor ha de depender del ritmo según el cual se producen las excitaciones algógenas. La ingestión de alimentos, los cambios de posición del cuerpo, la contracción de ciertos músculos y otra serie de circunstancias bien conocidas, influyen en el momento de la aparición del dolor, y consiguientemente, en su ritmo. Sabemos también que en ciertas enfermedades, por ejemplo, en la gota y en la sífilis, los dolores se avivan durante la noche (dolores nocturnos), al contrario de lo que ocurre en otras enfermedades, en las que las molestias son más intensas o se presentan de preferencia durante las horas del día (reumatismo, inflamaciones articulares, neuralgias). Los dolores predominantemente diurnos están en relación con la mayor actividad de las partes afectas durante las horas del día (movimientos, sobre todo), al paso que los dolores nocturnos dependen del aumento que experimenta la curva tóxica durante la noche (Schmidt). Esta retención tóxica ha sido demostrada especialmente en casos de gota, por más que ya normalmente existe una retención fisiológica nocturna de ácido úrico.

Es muy frecuente que el dolor no se localice a la zona orgánica enferma, sino que se propague a sitios más o menos distantes del punto originario. La propagación del dolor a distintas zonas corporales está en relación con la gran tendencia de las excitaciones algógenas a irradiarse de unas células nerviosas a otros elementos ganglionares más o menos próximos. De esta manera nos explicamos la apa-

rición de zonas hiperalgésicas cutáneas en las enfermedades viscerales, y la aparición de los dolores reflejos de que hicimos mención en otro lugar de esta obra. Es curioso el hecho, que no deja de tener importancia práctica, de que en algunos casos el dolor es transferido (transferred pain) a un sitio distinto de aquél de donde parten las excitaciones algógenas, por ejemplo, al hemitórax izquierdo, en caso de pleuresía o pneumonía del lado derecho; o a la región apendicular, en algunos casos de pulmonía.

El dolor desaparece bajo la acción de los anestésicos generales y de los analgésicos (cloroformo, morfina). El médico tiene en estas drogas el más precioso recurso para calmar los sufrimientos de los enfermos.

La necesidad sexual y las perversiones sexuales

En la época de la pubertad se producen profundas modificaciones en la esfera psíquica. La necesidad sexual se inicia de una manera vaga e inconcreta, que va cristalizando poco a poco en un deseo imperioso o en una simple tendencia a aproximarse al sexo opuesto. Primeramente se revela como «una agitación singular, como un trastorno cuya causa pasa desapercibida, y que señala al púber que algo nuevo ocurre en su interior» (Marro). Al florecer a la vida sexual se experimentan deseos indefinidos, una aspiración vaga y difusa cuya finalidad no se distingue claramente, pero que se reconoce como algo nuevo que flota en la consciencia; luego, a medida que la necesidad sexual va adquiriendo líneas más precisas, caracteres más determinados, se adquiere la evidencia de que la satisfacción de estos deseos requiere la conjunción con un individuo del sexo opuesto, conjunción cuya finalidad es la supervivencia de la especie. Según hace notar H. Ellis, en la impulsión sexual se distinguen dos períodos: un período preparatorio, durante el cual se almacena la energía necesaria para asegurar de la mejor manera la eficacia de la reproducción (período de tumescencia); y un período de detumescencia, durante el cual se libera bruscamente la energía acumulada, bajo el influjo de la aproximación sexual.

Tanto el cambio de carácter como las modificaciones acaecidas en la esfera de la inteligencia y en el campo de los sentimientos, son hechos que tenemos ocasión de observar a diario. La nueva dirección impresa a la vida por los estímulos sexuales internos que surgen en este momento, se revela de una manera tan potente en la total constitución psíquica del individuo, que se puede decir sin miedo a caer en error, que las excitaciones sexuales externas e internas constituyen uno de los motores más eficaces del progreso humano, y sobre todo, uno de los acicates más firmes de la fantasía. De otra parte, es sabido que en nuestras sociedades civilizadas, al impulso sexual orgánico se superponen factores psíquicos —estéticos, morales e intelectuales— que lo ennoblecen y lo hacen más «puro»; pero, apesar de todo esto, se puede decir que aún en las formas más refi-

nadas, puras y nobles del amor, late, escondido y potente, el elemento meramente sexual. «Cuando el instinto de los sexos se manifiesta a la consciencia individual de una manera vaga y genérica, sin determinación precisa, lo que aparece, fuera de todo fenómeno, es la voluntad absoluta de vivir; y cuando el instinto del amor se especializa en un individuo determinado, esto no es en el fondo más que la misma voluntad que aspira a vivir en un ser nuevo y distinto, exactamente determinado» (Schopenhauer). Todos los elementos psíquicos que intervienen en este proceso del amor no representan, en última instancia, más que elementos tumescentes en el sentido expuesto por H. Ellis, cuya finalidad se resuelve en el hecho de la posesión misma, aunque esta finalidad pase insospechada muchas veces a los ojos de los enamorados.

La pubertad se anuncia por ciertas modificaciones somáticas correlativas de los cambios psíquicos de que hicimos mención en líneas precedentes. En la mujer se desarrollan las mamas, la pelvis adquiere la forma femenina característica, se cubren de pelo las axilas y la región del pubis, y la fisonomía y la conformación general del cuerpo adquieren la expresión y los caracteres del sexo correspondiente. En el hombre se cubre además de vello el labio superior y la región de la barba, y la voz se hace más grave, a consecuencia del aumento en longitud y en grosor de las bandas vocales (mutación de la voz). A todo esto, la maduración de los órganos sexuales se traduce por la aparición de la secreción espermática en el hombre, y por la aparición del flujo mensual en la mujer, lo que indica que el individuo ya comienza a ser apto para la procreación, «para sobrevivirse en un ser nuevo y distinto». Se comprende que el conjunto de modificaciones que caracterizan la pubertad ha de obedecer a ciertas excitaciones internas cuyas influencias se extienden, de un lado, a la esfera corporal, y de otro, al plano del espíritu. No hay duda alguna de que tales estímulos internos están representados por las substancias hormónicas elaboradas por las glándulas genitales, hormones que actúan como excitantes específicos que imprimen al organismo la dirección sexual correspondiente, masculina o femenina, según la naturaleza de los elementos glandulares. Cierto que también influyen en la determinación de los caracteres sexuales otras glándulas vasculares sanguíneas, por ejemplo, la epífisis, el cuerpo pituitario, el tiroides, y sobre todo, el sistema inter-renal; pero, por oposición a lo que ocurre con las glándulas genitales, que tienen una acción genuínamente específica, los restantes productos glandulares obran como estímulos sexuales de carácter general, contribuyendo a la determinación de los caracteres de ambos sexos, en el sentido del hermafroditismo. Alcanzada la madurez sexual, bastarían las excitaciones internas para asegurar la aproximación de los sexos; sin embargo, a partir de los albores de la pubertad (y durante todo el período de virilidad y de feminidad) vienen a sumarse a los impulsos sexuales endógenos toda una serie de excitaciones sensitivosensoriales y todo un conjunto de elementos psíquicos que contribuyen a su vez a mantener el ardor sexual y a alimentar la llama siempre viva del amor. El proceso de la tumescencia se aviva y se extiende gracias a

la influencia de los estímulos externos. La percepción visual de la belleza de la forma y del movimiento; el tono y el ritmo de la voz, y su expresión más adecuada, el canto y la música; y sobre todo, las impresiones tactiles, las caricias, el contacto de los seres destinados a unirse..., todo esto es lo que prepara el sentimiento de la voluptuosidad, que alcanza su grado máximo en el período de la detumescencia, bajo el influjo de la relación sexual. Por último, hay que contar con la influencia preparatoria de ciertas representaciones mentales de orden psicosexual, entre las que figuran los símbolos eróticos, cuyo campo es tan vasto y tan rico en imágenes.

Según la escuela de Freud, la sexualidad infantil se manifiesta primeramente en forma difusa. Durante este primer período las zonas erógenas no se circunscriben a los órganos sexuales, sino que se encuentran repartidas de manera difusa en diferentes partes del cuerpo. Constituyen zonas erógenas, los labios, la mucosa anorectal, los lóbulos de la nariz y de la oreja, la zona genital externa, etc., de tal suerte que muchas de las maniobras viciosas de los infantes, tales como chuparse el dedo, rascarse ciertas partes del cuerpo, repetir determinados movimientos, etc., deberían de considerarse como verdaderas maniobras masturbatorias practicadas con el fin de satisfacer en sí mismo el instinto sexual, cuyas primeras manifestaciones empiezan ya en el albor de la vida extrauterina. Después de esta primera fase de indeterminación de las zonas erógenas, el infante localiza éstas en los órganos genitales; pero durante este período todavía no se proyecta la líbido en el verdadero objeto sexual, sino que la necesidad sexual tiende a satisfacerse en el mismo individuo, como en la fase anterior, pero mediante excitaciones de la zona erógena genital (onanismo), o por la contemplación de sus propias zonas erógenas o de otras zonas que tienen la representación de símbolos eróticos (narcisismo). A esta segunda etapa de autoerotismo, que se caracteriza por la limitación de las zonas erógenas a la esfera genital propiamente dicha, sigue la fase de proyección de la líbido. Caracterízase esta fase porque el objeto sexual se descubre fuera del individuo, entre los miembros de la misma familia, en tal forma que el objeto sexual está representado en este momento por uno de los padres, de los hermanos o de los allegados que viven generalmente bajo el mismo techo. Aunque es lo común que en esta etapa incestuosa, que constituye la base del complejo de Edipo (*),

---

(*) El mito de Edipo, que da nombre al complejo incestuoso tan bien estudiado por la escuela de Freud, es bien conocido. Para evitar que se cumpliesen las predicciones del oráculo de Apolo, que anunciaba que Edipo había de dar muerte a su padre y desposarse luego con su propia madre, Layo, rey de Tebas y padre de Edipo, llevó a su hijo a un monte, en donde fué hallado por unos pastores que le llevaron a Corinto, cuyo rey, Polibio, se encargó de su educación. Edipo, ya hombre, salió de Corinto y encontró a su padre en el camino, y, con motivo de una disputa que se suscitó entre Edipo y uno de los servidores que acompañaban a Layo, mató a éste. Muerto Layo a manos de su hijo, ocupó el trono de Tebas, Creón, padre de Yocasta, viuda de Layo y madre de Edipo. Durante el reinado de Creón se desató sobre Tebas la cólera de los dioses, en forma de un mónstruo, la Esfinge, que devoraba a todos los que no encontraban la solución a un enigma que el mónstruo proponía. El enigma era éste: «¿Qué ser vivo hay en la tierra que tiene cuatro piés por la mañana, dos piés a mediodía, y tres por la tarde, y que cuanto mayor número de piés tiene camina más despacio?» Visto los estragos del mónstruo, Creón prometió la corona de Tebas y la mano de su hija, Yocasta, a quien hallase la solución al enigma. En esta situación llegó a Tebas Edipo, quien acertó con la solución del enigma. El ser vivo al que se refería la Esfinge era el Hombre, que, al nacer, anda a cuatro piés; más tarde, sobre dos piés; y cuando viejo, sobre dos piés y el báculo. Resuelto el enigma, la Esfinge desapareció, y Creón, cumpliendo su promesa, entregó a Edipo la mano de Yocasta, su madre. Según la leyenda, Yocasta y Edipo descubrieron más tarde el incesto, y Yocasta se ahorcó

se despierten tendencias heterosexuales, de manera que el objeto sexual de los niños está representado por la madre u otro familiar del sexo femenino (y el de las niñas, por el padre o un hermano), ocurre a veces que, como aún en este período el organismo infantil se comporta como un organismo bisexual, o si se quiere, hermafrodita, la líbido puede fijarse o proyectarse sobre personas del mismo sexo. Por fin, el individuo tiende a proyectar la líbido fuera de la familia, en personas de uno u otro sexo (fase de indecisión homo-o heterosexual), hasta que, en último término, se descubre el verdadero objeto sexual en un individuo del sexo opuesto extraño a la familia; y el verdadero fin sexual, en la posesión del objeto sexual. Hay que distinguir:

I Fase autoerótica.
  Período difuso, de indeterminación de las zonas erógenas.
  Período de localización de las zonas erógenas, primitivamente difusas, en la zona genital.
II Fase heteroerótica, de proyección de la líbido.
  Fase de proyección parental.
  Período de fijación del objeto sexual fuera de la familia.
III Período de madurez sexual.
  Fase definitiva de fijación heterosexual (fuera de la parentela) y descubrimiento del verdadero fin sexual.

La aparición de la pubertad puede acelerarse o retardarse. Si se piensa que el desarrollo de los caracteres sexuales está regulado por la secreción interna de las glándulas sexuales, salta a la vista que tanto los casos de **pubertad precoz**, caracterizada por el desarrollo temprano de los caracteres sexuales, como los casos opuestos de **pubertad tardía**, pueden depender de trastornos funcionales primarios de los elementos sexuales incretores. Al paso que la madurez sexual precoz (viril y femenina) obedece sin duda a una mayor actividad de las glándulas sexuales, la pubertad tardía está relacionada, por el contrario, con un estado de insuficiencia funcional de los elementos sexuales. Empero, si en ciertos casos es justo atribuir estos curiosos fenómenos de la evolución sexual a disturbios funcionales primarios de las glándulas gonadales, conocemos otros casos en los que la aparición cronológicamente aberrante de la pubertad está condicionada por alteraciones de otras glándulas vasculares-sanguíneas. En tanto la hiperactividad funcional de la epífisis, del timo y de las glándulas linfáticas conduce al desarrollo tardío de la pubertad, la depresión funcional de estas mismas glándulas es causa de que aparezcan precozmente los signos de la madurez sexual reveladores de la aptitud procreadora. El hiperfuncionamiento del tiroides, del cuerpo pituitario y de la zona cortical de las cápsulas suprarenales, acelera la aparición de las crísis puberal; y la retarda, en cambio, la depresión o inactividad funcional de estas mismas glándulas. Ahora bien; ¿de qué manera actúan todos estos hormones en el desarrollo de los caracteres corporales y psíquicos de la pubertad? Es de presumir que las secreciones internas tiroidea, hipofisaria, etc., influyan indirectamente produciendo alteraciones funcionales secundarias de las glándulas sexuales. Según lo dicho, actuarán como ex-

citadores de la secreción interna de los elementos sexuales los hormones segregados por el tiroides, la hipófisis y las glándulas suprarenales; y como inhibidores, las secreciones internas de la glándula pineal y del timo, y, verosímilmente, la de los ganglios linfáticos.

De la pubertad precoz, así como de las variadas formas de hermafroditismo, se habló también en el primer volumen de esta obra, al estudiar la Patología del sistema endocrino. Falta ahora por resolver una cuestión: ¿Cuál es la influencia del sistema nervioso en los fenómenos de la pubertad? Es evidente que las modificaciones tanto psíquicas como somáticas que sobrevienen en la época puberal, están bajo la dependencia de la secreción interna específica de las glándulas genitales; pero esto no excluye de ningún modo la intervención de factores nerviosos y psíquicos capaces de acelerar o de retardar el momento de la crisis sexual. Así como el sistema nervioso influye de manera bien ostensible en el trabajo secretor del tiroides, de las suprarrenales, etc.; y del mismo modo que los estados de ánimo, los afectos y las emociones modifican en uno u otro sentido la secreción de los elementos glandulares mencionados, nada se opone a admitir que aquellos mismos factores sean capaces de influir sobre el funcionamiento de las glándulas sexuales. En efecto, puede considerarse como seguro que el sentido impreso a la educación, ciertas lecturas y determinadas ocupaciones, son susceptibles de acelerar la aparición de la pubertad.

La pubertad constituye una condición predisponente para la explosión de ciertas enfermedades, entre las que se cuentan, en primera línea, la epilepsia esencial, el histerismo y la clorosis. Coincidiendo con la eflorescencia sexual pueden aparecer trastornos psíquicos, sobre todo en aquellos sujetos sobrecargados hereditariamente. Al paso que algunos individuos se tornan perezosos, taciturnos, huraños e indiferentes a los sentimientos afectuosos, otros, por el contrario, se vuelven afectivos, inquietos, turbulentos, caprichosos, irreflexivos y dominados por impulsiones de diversa índole. Estos estados, lo mismo que las manifestaciones delirantes de origen genuinamente puberal (con gran frecuencia ideas delirantes místicas, religiosas, eróticas), están ligados sin duda alguna a autointoxicaciones de origen sexual. Según Kræpelin, también las diferentes formas de la demencia precoz tienen estrecha relación con los fenómenos de la pubertad, hasta el punto de poder considerar las lesiones de las neuronas de la corteza cerebral encontradas en aquella enfermedad, como resultado de la influencia de substancias autotóxicas derivadas de los órganos sexuales. Cierto que la pubertad es la época de la vida en que con mayor frecuencia se desarrolla el cuadro de la demencia precoz, cuyos síntomas se inician en el período del brote sexual o durante la adolescencia; pero también parece segura la intervención de otros elementos causales (infecciones e intoxicaciones, surmenage físico e intelectual), y sobre todo, de ciertos factores constitucionales genotípicos que se manifiestan por una particular vulnerabilidad de las células nerviosas de la corteza cerebral para los productos autotóxicos procedentes de los órganos sexuales. En apoyo a la doctrina de Kræpelin acerca de la patogenia de la demencia precoz, puede aducirse el hecho, encontrado por Fauser y Wegener, Fischer y Hussels, de contener el suero sanguíneo de estos enfermos fermentos protectores contra las albúminas del ovario y del testículo. Fauser y Bundschub y Römer, también encontraron fermentos protectores contra la corteza cerebral.

No entra en nuestro plan estudiar los disturbios pasionales que tienen como fondo la «necesidad sexual», disturbios que pueden conducir al hombre a la abnegación más sublime o a la comisión de actos delictivos, a veces de una crueldad inaudita. Merece, eso sí, que consagremos unas cuantas líneas al estudio de un especial estado de espíritu que padecen algunos enamorados y que les impulsa a abandonar la vida. Este estado de espíritu que sólo se observa en las formas más refinadas y sublimes del amor, se traduce por un vago deseo de morir, de librarse de la envoltura corpórea que hace imposible la posesión total y recíproca de dos seres que se aman. No basta la mútua contemplación de la belleza de la expresión (dinámica) y de las formas (estática), ni la música de las palabras, ni las caricias, ni la conjunción más íntima de la carne, para que las almas puedan penetrarse o fundirse en la llama viva de la felicidad infinita y perdurable. Hay siempre una barrera que se opone a la absoluta identificación de los seres, y esta barrera es, como dice Viazzi, la «valla insalvable de sus individualidades corpóreas». Es este vacío imposible de llenar, este anhelo de confundirse en un sólo ser, este ansia de ventura infinita —felicidad que no puede alcanzarse ínterin no se destruye el obstáculo que se levanta entre los enamorados como una muralla de carne!— el manantial de donde brota la suave tristeza que envuelve a los amantes y que les arrastra al común sacrificio de sus vidas. Y es ella, la mujer, la que por lo común experimenta más vivamente este deseo de morir, y la que sugiere al hombre el suicidio como único medio de encontrar la felicidad tan deseada, de alcanzar la absoluta compenetración más allá de la vida.

El **autoerotismo** es un fenómeno normal. Los sueños de tema erótico, acompañados o no de erección y de eyaculación en el hombre, no tienen significación patológica alguna ínterin no se repiten con excesiva frecuencia; en cambio, los reiterados ensueños eróticos de que son víctima algunos sujetos, deben de interpretarse como resultado de una constitución psicosexual morbosa. También se incluyen entre las manifestaciones autoeróticas, las maniobras masturbatorias. Dejando a un lado la masturbación mecánica, que la practican muchos animales domésticos y la gran mayoría de los hombres en los primeros tiempos de su vida sexual, debemos señalar una forma de masturbación puramente mental, que consiste en alcanzar la voluptuosidad mediante representaciones mentales de contenido erótico, es decir, mediante símbolos eróticos, sin que intervengan para nada maniobras mecánicas destinadas a despertar el orgasmo sexual. Todas las formas mitigadas de masturbación no pueden considerarse, en principio, como perturbaciones del instinto sexual, sino como hechos expresivos de tendencias fisiológicas que no pueden satisfacerse de momento por el camino de la aproximación al sexo opuesto. Constituye, en cambio, una perversión del instinto sexual, la locura masturbatoria de que son víctimas frecuentemente individuos epilépticos, imbéciles o dementes, así como las prácticas de masturbación a que se entregan con desenfreno algunos sujetos que, fuera de esto, se comportan al parecer como individuos normales, por más que siempre nos quede la sospecha de que la masturbación

sea en ellos el síntoma más ostensible de un vicio degenerativo.

Mucho se ha hablado acerca de la funesta influencia de la masturbación sobre la salud. Del conjunto de observaciones realizadas por diferentes autores, se saca la conclusión de que la masturbación practicada con prudencia no causa perturbación alguna en los individuos completamente sanos, y que, muchas veces, constituye un medio sedativo para aliviar la opresión física y mental que se experimenta después de largas épocas de abstinencia. Tan sólo cuando la masturbación se realiza de manera excesiva pueden presentarse trastornos funcionales más o menos intensos, tales como cefalea, debilitación de la memoria, depresión nerviosa general, trastornos dispépticos, etc., y ciertas modificaciones en la esfera psicosexual, traducidas por una particular aversión hacia el coito. Los graves trastornos mentales atribuídos a los excesos masturbatorios, así como las formas graves de depresión cerebral que se desarrollan en los grandes masturbadores, sólo se observan en individuos predispuestos (Kræpelin, Emminghaus), pero no en sujetos completamente sanos. La masturbación excesiva puede ser causa ocasional para la explosión de ataques epilépticos y para el desarrollo de otras neurosis y psicosis en individuos predispuestos; pero también es justo hacer notar que, en muchos de estos casos, la masturbación no es causa de los trastornos nerviosos y mentales, sino uno de los síntomas de las tendencias predisponentes o de la enfermedad ya constituída.

La forma más exagerada del autoerotismo es la que ofrecen aquellos individuos a quienes basta la simple contemplación de sí mismo para experimentar la voluptuosidad de la satisfacción sexual. En circunstancias normales se observa una forma esbozada de autoerotismo, de **narcisismo**, en la inmensa mayoría de las mujeres urbanas y en algunos del sexo masculino. La satisfacción y el placer que experimentan las mujeres cuando se encuentran bellas ante el espejo, así como el sentimiento autoadmirativo que experimentan al contemplar directamente las partes accesibles a la investigación de sus sentidos, constituyen formas fisiológicas de narcisismo. Esta manera de ser, al igual que la sana coquetería de que hacen gala la mayoría de las mujeres que viven en nuestras sociedades, es uno de los caracteres más salientes de la psicología femenina y constituye uno de los elementos que entran en juego en la lucha de sexos. Sin embargo, es tan limitado el placer sentido normalmente en estas circunstancias, que las formas mitigadas del narcisismo no excluyen de ningún modo la natural tendencia a la aproximación sexual, sino que tienden, por el contrario, a hacer más intenso el período preparatorio de la tumescencia. En cambio, en las formas más acentuadas del automono-sexualismo (Rohleder), cuando está morbosamente acrecida la aptitud para experimentar la satisfacción sexual por la autocontemplación de la belleza estática y expresiva, puede quedar excluído todo deseo de relaciones sexuales con otras personas; entonces, la voluptuosidad vive y se alimenta de la autocontemplación, y la detumescencia se realiza sin el concurso de la aproximación sexual.

En sus grados más intensos, la necesidad sexual puede adquirir

la forma de **ninfomanía** en la mujer, y de **satiriasis** en el hombre. La exageración morbosa de la líbido, o en otros términos, el aumento del apetito sexual (hiperestesia sexual), depende de que el proceso de la tumescencia se realiza de un modo acelerado y vivo bajo la influencia de las excitaciones externas normales. Esto quiere decir, desde luego, que tales individuos tienen una constitución psicosexual predominante. Por el contrario, cuando el proceso de la tumescencia no responde, o responde malamente, a los estímulos externos normales que hieren la esfera sexual, entonces se desarrolla el cuadro de la frigidez sexual o **anafrodisia** (ceguera erótica o hipoestesia sexual), antípoda de la satiriasis y de la ninfomanía, por lo común de índole psicógena. Es frecuente, pero no general, que la disminución de la líbido sea correlativa de la disminución de la sensación voluptuosa.

En los albores de la pubertad se descubre frecuentemente cierta tendencia a la homosexualidad. Esta tendencia, observada en púberes completamente sanos de cuerpo y de espíritu, debe achacarse a una diferenciación sexual imperfecta; más adelante, la diferenciación se realiza normalmente en el sentido de la heterosexualidad, que es lo que ocurre en la mayoría de los hombres. Pero en aquellos casos en que el proceso de diferenciación no sigue su curso fisiológico, sino que se detiene en la fase inicial o adopta una dirección viciosa, se origina entonces una especial perversión del instinto genésico que se conoce con el nombre de **inversión sexual.** Cierto que la mayoría de las veces se trata de individuos degenerados, cuyo sentido genésico está invertido congénitamente; pero también parece cierto que otras veces se trate de personas completamente sanas de cuerpo y de espíritu, que no presentan signo degenerativo alguno. De todas suertes, si el invertido sexualmente es un hombre, busca la compañía, las caricias y el amor de los hombres; y en cambio, no le produce ninguna excitación venérea, ni la visión, ni el contacto, ni la representación de la mujer. Por el contrario, si la inversión recae en la mujer, se siente impulsada a vivir y amar «como hombre» y busca la satisfacción de sus deseos sexuales en las caricias y en las relaciones con otras mujeres. Ahora bien; como en la inmensa mayoría de casos de inversión sexual los órganos genitales están perfectamente conformados desde el punto de vista anatómico y fisiológico, tenemos que admitir a fortiori que la perversión del sentido genésico se reduce a una anomalía en la esfera psicosexual, a una diferenciación psicosexual imperfecta o aberrante.

No es posible, ni tampoco entra en nuestros cálculos, señalar aquí las diferentes manifestaciones de la inversión sexual. En el hombre, las manifestaciones más frecuentes son la pederastia activa y pasiva (coito per anum) y la fellatio («qui labia et osculala fellatricibus blanditiis prœbent», Tardieu). Además de la pederastia contínua, considerada como expresión de la inversión congénita del sentido genésico, debe señalarse una forma especial de pederastia periódica, que se presenta a manera de crisis, realizándose en los intervalos la función sexual de manera completamente normal. La masturbación mutua y la cunilinctus, son las manifestaciones de la inversión sexual en la mujer.

El **exhibicionismo** y el **fetichismo** constituyen perversiones del sentido genésico relacionadas con ciertas representaciones simbóli-

cas concernientes a la esfera sexual. Desde luego, cabe interpretar como fenómenos de exhibicionismo moderado y en cierto modo fisiológico, todas aquellas manifestaciones que tienden a excitar el proceso de la tumescencia mediante la exhibición, en público o a personas aisladas, de ciertas partes del cuerpo o de ciertas formas expresivas (gestos, actitudes, etc.), ligadas más o menos directamente a la función genésica. Las exigencias de la moda, tantas veces en pugna con el pudor y el recato, tendiendo a acentuar las formas, a hacerlas más graciosas y excitantes, a comunicar una expresión más cálida y afrodisíaca a todo el cuerpo femenino, y de manera muy especial a aquellas partes corporales y a aquellos ritmos que hieren más de cerca el sentido sexual del hombre, constituyen uno de los más potentes motores de la exhibición femenina (y en menor escala, de la masculina). A través de todo esto hay que saber ver la invitación al amor y el deseo instintivo de conquista, de atraer la corte. Pero si esta forma de exhibicionismo puede interpretarse como un fenómeno natural en la lucha de sexos, hay otras formas de exhibición que entran de lleno en el campo de las perversiones sexuales. Se trata por lo común de individuos degenerados, alcohólicos, epilépticos o dementes, que buscan la emoción sexual exhibiendo en público o a personas aisladas sus órganos genitales en estado de flacidez o de turgencia. Según H. Ellis, que es uno de los que más se han distinguido en el estudio de estas interesantes cuestiones, el exhibicionismo morboso debe ser interpretado simbólicamente como un acto de desfloración psíquica, como un «equivalente» del contacto sexual.

El sentimiento genésico es despertado y avivado normalmente por estímulos externos adecuados, y también por la simple representación mental de símbolos eróticos. En este sentido, todos profesamos «nuestro fetiquismo». En circunstancias patológicas la emoción sexual sólo puede ser despertada por la percepción directa del «fetiche» o por la representación mental del mismo. La mayoría de las veces el símbolo erótico está representado por una parte determinada del cuerpo (pie, manos, boca, etc.); con menos frecuencia, por objetos inanimados, sobre todo por objetos de vestir (medias, lazos), pero que tienen un cierto valor simbólico; y más raramente aún, por la percepción o representación de determinados actos de la vida fisiológica corriente (micción, defecación) o de ciertas actitudes. Lo característico del fetichismo morboso es que la emoción sexual está tan ligada a la imagen real o representativa de un determinado símbolo erótico, que los restantes estímulos externos normalmente adecuados y todo el resto de símbolos psicosexuales resultan ineficaces para despertar la emoción sexual. Puede considerarse como la forma más extrema y degradada del fetiquismo, la **bestialidad**, que consiste en que los sujetos experimentan la emoción sexual presenciando o representándose las relaciones sexuales de ciertos animales, acariciándolos o poniéndose en contacto con ellos.

En otros casos la emoción sexual está íntimamente asociada al dolor inflingido a personas o animales del mismo sexo o del sexo opuesto, o a actos de violencia ejercitados sobre objetos que poseen

un cierto valor simbólico. Al paso que en cierto número de casos la emoción sexual está ligada a la simple evocación o representación mental de actos de violencia, en otras ocasiones el individuo sádico comete actos violentos que pueden llegar a los grados más extremos de la monstruosidad. En casos ligeros se trata de mordiscos, de apretujamientos, de picaduras, etc.; pero en casos extremos se llegan a producir diversas mutilaciones (sección de la nariz, de las orejas, etc.) y las monstruosidades más terribles (destripamiento, vampirismo). Otras veces sólo se llega a despertar la emoción sexual destruyendo determinados objetos que entrañan cierto valor simbólico, p. ej., rasgando o quemando o manchando prendas de vestir u objetos empleados en el tocado femenino. No obstante, si resulta evidente que el sadismo entra de lleno en el grupo de las perversiones del sentido genésico, no resulta difícil descubrir en gran número de personas completamente sanas manifestaciones sádicas esbozadas. Se interpretan como tales, los actos de crueldad cometidos por muchos niños y púberes con diversos animales (pájaros, gatos, etc.) y con sus mismos compañeros de juego; ciertos castigos inflingidos a los niños y a personas adultas por los encargados de su educación o por individuos que ejercen alguna autoridad sobre ellos; el placer por ciertos espectáculos bárbaros, especialmente por las corridas de toros; y en fin, las ligeras violencias (pellizcamientos, mordeduras, opresión enérgica) cometidas por muchas personas en el período preparatorio y en el momento de las relaciones sexuales. Según esto, el sadismo no es más que la exageración morbosa de ciertos fenómenos que actúan como estimulantes de la tumescencia (H. Ellis).

Al contrario de lo que ocurre en el sadismo, en la perversión conocida con el nombre de masoquismo, la emoción sexual está íntimamente asociada, no al dolor inflingido, sino al dolor y a las violencias experimentadas por el propio sujeto. También existen aquí, entre el masoquismo mitigado y los grados extremos, toda una serie de estados intermedios superponibles a los diferentes grados de la perversión sádica.

Para terminar, haremos notar la frecuente asociación de los diferentes tipos de perversiones sexuales, p. ej., de masoquismo y fetiquismo, de exhibicionismo y masoquismo, de sadismo y fetiquismo. En lo tocante a la intervención de los traumatismos psico-sexuales en la génesis del histerismo, véase lo dicho en otro lugar de esta obra, y lo que se va a decir a continuación.

Acerca de la influencia de los traumas psicosexuales en la génesis del histerismo, ya se trató en el primer Tomo de esta obra. En este momento debemos limitarnos a recordar la teoría de Freud, según la cual tanto las perversiones sexuales como las psiconeurosis deben considerarse como enfermedades del desarrollo psicosexual. Freud concede al instinto sexual una importancia predominante en todas las manifestaciones de la vida del espíritu humano, y afirma que la sexualidad infantil comienza a manifestarse muy precozmente en forma difusa (sin localizarse a la esfera genital) y autoerótica. Considera como manifestaciones de la sexualidad infantil, ciertos actos que realizan con gran frecuencia los niños y cuya

realización les proporciona un sentimiento de placer, tales como «chuparse el dedo», frotarse determinadas partes del cuerpo, ejecutar movimientos rítmicos especiales, entregarse a ciertos juegos corporales, etc. Más tarde, en la época de la pubertad, el instinto sexual evoluciona en el sentido de que tiende a descubrirse el verdadero fin sexual y el verdadero objeto (sexo opuesto) que ha de satisfacer las necesidades sexuales. Los complejos sexuales infantiles desempeñarían, según la escuela de Freud, papel importantísimo en la génesis de las psicosis y neurosis, de tal suerte que éstas podrían considerarse como una forma de regresión a la infancia.

Dentro de la doctrina de Freud se explican satisfactoriamente todas las perversiones sexuales estudiadas hasta ahora. A excepción de la ceguera erótica y de la exageración morbosa de la necesidad sexual, que pueden considerarse como variaciones cuantitativas del instinto sexual normal, el resto de las perversiones sexuales debe de considerarse como manifestaciones infantiles de la líbido. El narcisismo y el onanismo corresponden a las manifestaciones autoeróticas que se encuentran normalmente en el curso del desarrollo psicosexual; la pederastia, la cunnilinctus y otras formas de sexualismo aberrante, referentes al verdadero fin sexual, se interpretan considerándolas como una detención del desarrollo en la fase infantil de indeterminación de la verdadera zona erógena; el vicio homosexual y el incesto tienen también su representación en una etapa del desarrollo psicosexual normal, conforme a la doctrina expuesta anteriormente. También se explican satisfactoriamente dentro de la teoría freudiana, otras perversiones en la esfera psicosexual, tales como el exhibicionismo, la bestialidad y las formas activa y pasiva de la algolalgia. Las diferentes aberraciones estudiadas en este capítulo se consideran, según Freud, como formas de infantilismo sexual.

Los ensueños representan una tendencia a la realización de un deseo. Además del contenido manifiesto de los ensueños, el psicoanálisis descubre en ellos ciertos pensamientos y tendencias latentes, casi siempre de contenido psicosexual. En virtud de un doble proceso psicológico —«condensación» y «desplazamiento»—, las ideas abstractas, las tendencias y los afectos se simbolizan en objetos concretos que tienen una analogía más o menos remota con los elementos del complejo primitivo. De acuerdo con esta manera de ver las cosas, Freud ha establecido un simbolismo de los sueños, los cuales no representarían otra cosa que símbolos de la vida inconsciente y de las tendencias reprimidas. Como ejemplos de símbolos eróticos, señalaremos:

Soñar con troncos de árboles, cañas, tallos, limas, corbatas, etcétera=Miembro viril.

Soñar con vasos, cajas, recipientes y, en general, con maquinaria de precisión (relojes)=Organo genital femenino.

Niños, hermanos; pozos, máquinas, etcétera=Organos genitales.

Soñar con bosques y con montañas=Pubis femenino y mons veneris.

Flores rojas=Ménstruos. Flores blancas=Inocencia o pecado.

El proceso de la represión (rechazo, Verdrängung de Freud) representa substancialmente un mecanismo protector contra la invasión de ciertas tendencias sexuales infantiles que están en pugna con las normas de la moral y de la educación. Esta tendencia de la personalidad a rechazar al campo de lo inconsciente los complejos sexuales infantiles que están en oposición con la personalidad del hombre adulto civilizado, se desarrolla más o menos independientemente de la voluntad y, en gran escala, fuera del campo de la consciencia. Según la concepción dinámica del espíritu expuesta por Freud, el campo de lo «inconsciente», que influye de manera poderosa sobre los procesos de nuestra vida consciente, está integrado por lo inconsciente propiamente dicho, esto es, por complejos que no pueden adquirir la cualidad consciente, y por lo preconsciente, capaz de levantarse en el plano de la conciencia en ciertos momentos, por ejemplo, bajo la forma de ensueños durante el sueño y en la distracción. El sistema de lo inconsciente, del cual forman parte los instintos, es más amplio y está más sólidamente fijado.

Los complejos psíquicos inconscientes están integrados por un número mayor o menor de elementos, pudiendo definirse como sistemas de elementos. Todo complejo está dotado de mayor o menor actividad y está integrado por elementos representativos o intelectuales, elementos motores y elementos afectivos. Los elementos afectivos de la época infantil desempeñan papel capital en el conjunto de la vida psíquica del individuo. De otra parte, los elementos preconscientes que tienden a franquear el umbral de la conciencia son modificados y deformados por la «censura», es decir, por el poder modificador que adquirimos bajo la influencia de la educación recibida. Este poder de la censura influye, según es sabido, modificando nuestro psiquismo, y por ende, las tendencias que de él derivan.

La aparición de los síntomas somáticos del histerismo depende, según Freud, de una forma especial de simbolización afectiva. En virtud del proceso de «conversión», los complejos sexuales infantiles reprimidos en el plano de lo inconsciente se transforman en manifestaciones somáticas, dando lugar a los síntomas histéricos y a los estigmas de esta psiconeurosis. Según esto, los síntomas corporales del histerismo originados en virtud de un proceso de conversión de la líbido rechazada, deben de considerarse como expresión simbólica de recuerdos afectivos fijados en lo inconsciente, o si se quiere, como expresión de la vida sexual infantil del sujeto. La localización y forma de los síntomas histéricos están en relación con la cualidad del recuerdo reprimido, pudiendo considerarse los síntomas críticos como equivalentes del acto sexual.

Si la forma y localización de los síntomas corporales histéricos está en relación con la cualidad de los recuerdos reprimidos, hay que contar además con que los órganos o sistemas comprometidos representan zonas erógenas homólogas a las que se descubren en la época infantil. Cada uno de los órganos capaces de ser afectados por la neurosis posee una doble función: una función orgánica, y además, una función erógena. El proceso de la represión —que, según lo dicho, representa substancialmente un mecanismo protector contra la invasión de ciertas tendencias sexuales infantiles que están en pugna con las normas de la moral y de la educación adquiridas— tienden desde luego a rechazar los elementos del complejo sexual; pero, a causa de esto mismo, se perturban o se inhiben las funciones orgánicas normales, originándose por este mecanismo los variados síntomas histéricos.

El proceso de la senescencia

Mucho se ha discutido si el proceso de la involución senil es un fenómeno absolutamente fisiológico o, por el contrario, un hecho accidental, y por tanto, remediable. Hasta hoy nadie pudo eximirse de pagar su tributo a la vejez, ni ninguno de los organismos animales superiores ha dejado de atravesar la fase cataplástica de la vida, a no ser que haya sufrido algún accidente que viniese a interrumpir la evolución natural del organismo. Acostumbrados a mirar la vejez como un hecho inexorable, como una fase necesaria de la vida, no han faltado, sin embargo, filósofos y naturalistas que se hayan preguntado si la senescencia no es un mero accidente relacionado con ciertas perturbaciones del medio interno, y por tanto, un estado patológico cuyas causas íntimas no hemos podido descubrir y cuyo mecanismo permanece aún oculto a los ojos del hombre. El organismo que ha llegado a la edad última de la vida continúa bajando inexorablemente la pendiente hasta el momento en que sobreviene la resolución final, la muerte, considerada también como un hecho natural y necesario. No obstante, parece ser que en los organismos inferiores, unicelulares, se lleva a cabo un proceso de rejuvenecimiento, en virtud del cual recuperan el vigor accidentalmente perdido. Maupas ha visto que los infusorios presentan señales evidentes de decrepitud (disminución de talla, atrofia de la masa nuclear, etc.) después de un cierto número de divisiones, y que basta la conjugación de dos organismos para que desaparezcan los signos de caducidad, y por consiguiente, para que se mantenga el vigor reproductor durante otras cuantas generaciones. Estudiando la vida de los paramecios, ha visto Calkins que basta colocarlos en un medio nutritivo adecuado para que se reproduzcan, por decirlo así, indefinidamente, sin que presenten señales de decrepitud. Woordruff, Metalnikoff y otros, han logrado obtener miles de generaciones de paramecios sin señales de degeneración senil; y de otra parte, Ebeling ha mantenido en estado de actividad cultivos de fibroblastos después de más de dos mil pases.

Parece, pues, evidente que el rejuvenecimiento es un hecho posible y hasta natural en los organismos inferiores. De las experiencias de rejuvenecimiento alimenticio practicadas por Calkins, parece desprenderse que la causa de la caducidad está, o en el acúmulo de materiales tóxicos derivados del cambio material de los paramecios, o en el agotamiento de las propias substancias nutritivas. Las observaciones de Maupas acerca del rejuvenecimiento cariogámico nos inducen, en cambio, a admitir como probable que la causa de la decrepitud está en el agotamiento de alguna substancia interna esencial para mantener el vigor del organismo. Sin embargo, de estos hechos no puede deducirse lógicamente que los organismos superiores, y a la cabeza de ellos, el hombre, sean capaces de este retorno, de este proceso análogo de rejuvenescencia. En primer término, haremos observar que los seres unicelulares son individualidades anatómicas independientes, al contrario de las células que integran los organismos pluricelulares, en las cuales existen numerosas correlaciones funcionales, que implican un estado de mutua dependencia. Recuérdese, además, que en el cuerpo animal más simple están fundidas, en un solo individuo, el plasma nutritivo y el plasma reproductor, al paso que en los organismos superiores hay dos categorías de elementos: las células somáticas —plasma somático—, sujetas al proceso de la senescencia; y las células germinativas —plasma germinativo—, imperecedero en el sentido expuesto por Weissmann, rejuveneciéndose periódicamente en la descendencia. Por tales razones, creemos que está en lo cierto Sedwick Minot

cuando dice que la fase cataplástica de la vida, y su término, la muerte, son resultado de la «diferenciación» de la materia organizada. Más adelante tendremos ocasión de ver que también es posible el rejuvenecimiento temporal de los organismos superiores decrépitos mediante la reactivación de las glándulas sexuales incretoras.

Las causas de la vejez hay que buscarlas en las mismas propiedades intrínsecas de la materia viva diferenciada. Algunos autores distinguen la vejez propiamente dicha, que sería una fase absolutamente fisiológica, caracterizada por la detención de los procesos anaplásticos propios de las primeras épocas de la vida y por la declinación de todas las formas de actividad funcional; y la senilidad, que representa un estado patológico ligado a numerosas causas que alteran el organismo, imprimiéndole los rasgos de la involución senil (Letienne).

La involución senil fisiológica se traduce por el desarrollo de procesos atróficos, y en parte, también degenerativos, extendidos a todos los órganos del cuerpo. La piel, seca y rugosa, pierde en gran parte su elasticidad; las glándulas sudoríparas y sebáceas se atrofian, y el pelo pierde su pigmentación y termina por caer. Al mismo tiempo, la caída de los dientes, la rarefacción del tejido óseo de los maxilares, la atrofia general del esqueleto y la actitud general del cuerpo, juntamente con cierto grado de demacración y de palidez, constituyen los rasgos más sobresalientes del hábito senil. A todo esto, el proceso de la senescencia se extiende a los restantes sistemas y aparatos. Sobreviene atrofia genital, con cesación de la espermatogénesis, y, con relativa frecuencia, cirrosis prostática. También son asiento de procesos atróficos las glándulas de la mucosa gastrointestinal, el hígado y el páncreas; otro tanto cabe decir del riñón. La rigidez del tórax de los viejos, juntamente con la atrofia del parénquima pulmonar y con la dilatación enfisematosa de los pulmones (enfisema senil), es causa de que aumente algo el número de movimientos respiratorios en esta edad de la vida. El examen de la sangre revela la existencia de un grado variable de anemia y disminución de la resistencia globular. Aparte lo dicho, debemos mencionar la aparición del llamado círculo senil de la córnea, el frecuente enturbiamiento del cristalino, la esclerosis del tímpano y la rigidez de la cadena de los huesecitos del oído.

Los caracteres anatómicos del organismo senil pueden reducirse substancialmente a los dos siguientes: a la disminución de peso del cuerpo y a la atrofia senil de la mayoría de los órganos, y además, a la degeneración del tejido elástico. La atrofia senil parenquimatosa se traduce por disminución del tamaño de las células y por la deposición de substancia pigmentaria en el seno del protoplasma. Esta forma de atrofia pigmentaria senil se observa en casi todos los órganos del cuerpo, en el sistema nervioso central, en las células miocárdicas, en el hígado, en el páncreas, en el tiroides, en las fibras musculares lisas, etc. Si, al mismo tiempo que esta atrofia cataplástica pigmentaria, existe atrofia numérica de las células parenquimatosas, es lo que no sabemos a punto fijo, por más que todo induce a pensar que en el proceso de la senescencia debe desaparecer una parte de los elementos desgastados, precisamente los que sufren en mayor escala el proceso degenerativo atrófico. Entre otros detalles, se cita el hecho de que el ganglio cerebroide de las abejas jóvenes contiene tres veces más células nerviosas que el de los insec-

tos viejos. Por último, el otro carácter anátomo-patológico de la degeneración senil, es el espesamiento del tejido conjuntivo, con degeneración hialina de la substancia fundamental, y la degeneración del tejido elástico, consistente en alteraciones físicas y químicas de la elastina.

Desde el punto de vista químico, la involución senil de los tejidos ofrece ciertas particularidades. Estudiando la composición química de los tejidos que M. Bürger llama «tejidos braditrofos» —entre los que figuran los cartílagos costales, el cristalino, la córnea, el tímpano y determinadas zonas parietales de los grandes vasos—, Schlomka ha demostrado que una de las características de la involución senil es la disminución de la cantidad de agua; esta pérdida acuosa, que va en aumento con los progresos de la edad, es correlativa de un aumento del residuo seco y de las substancias de despojo (calcio, en los cartílagos y en las túnicas aórticas; colesterina, en el cristalino). El contenido en nitrógeno de los tejidos seniles va aumentando también con los progresos de los años. Según Schlomka, el fenómeno primario y esencial de la involución senil consistiría en una deshidratación progresiva de los tejidos.

Merece consideración especial el estudio de los fenómenos involutivos de que son asiento el sistema nervioso y el aparato circulatorio.

Por parte del sistema nervioso, se observa disminución de peso del cerebro y de la médula; las células nerviosas están reducidas de volumen y pueden contener en su interior granulaciones pigmentarias y gotitas de grasa y lipoides. La sobrecarga pigmentaria de las células ganglionares se observa en los ganglios raquídeos y simpáticos, en el bulbo, en la médula y en el cerebro (Mühlman, Hodge y otros); la substancia cromática experimenta ciertas modificaciones, traducidas por un estado de rarefacción o de disgregación, y hay espesamiento de la red trabecular (Marinesco). No es infrecuente observar focos necróticos miliares diseminados acá y allá en la substancia cerebral, llamadas placas miliares seniles de Redlich (Fischer), así como aumento del número de células satélites, a las que se atribuyó por Metchnikof una función fagocitaria, que ha sido negada por Marinesco y otros investigadores. Las modificaciones involutivas de la substancia nerviosa constituyen, sin duda, la causa de las alteraciones que sobrevienen en la vida psíquica de los viejos. Cierto que algunos individuos llegan a edades avanzadas sin que se resienta grandemente su vida afectiva e intelectual; pero es lo corriente que aparezcan modificaciones más o menos marcadas del carácter, que se torna egoísta, desconfiado y caprichoso, y que se presente debilidad de la memoria y depresión de todos los procesos mentales superiores. Los trastornos mentales son especialmente intensos en aquellos casos en que se desarrolla el cuadro de la **demencia senil**, que se define como una enfermedad mental propia de la vejez, caracterizada por debilitamiento progresivo de todas las facultades intelectuales, relacionado exclusivamente con la involución senil de la corteza cerebral, y que no la separan de la senilidad normal más que diferencias meramente cuantitativas. Los hallazgos anatómicos consisten substancialmente en achicamiento de peso del cerebro, disminución de espesor de la corteza gris, alteraciones arterioescleróticas de los vasos, atrofia de las células nerviosas (que aparecen pigmentadas y modificadas en su fina estructura), destrucción y reducción de las fibras nerviosas del cortex e hiperplasia de

la neuroglia. Los trastornos mentales se manifiestan por debilidad de la memoria, sobre todo, para los hechos recientes; alteraciones del afecto y del sentido moral (carácter egoísta, desconfiado, avaricioso, etc.); debilitamiento o pérdida del poder de asociación, sobre todo marcado para las asociaciones inversas; incoherencia de las ideas, reducción del campo de la conciencia, etc. De manera accesoria pueden presentarse ideas delirantes variadas, fobias, ilusiones y estados alucinatorios. En los casos más avanzados queda tan reducido el caudal intelectual, que los enfermos parecen verdaderas momias.

Evidentemente, la demencia senil no forma parte del cuadro obligado de la involución senil fisiológica, sino que debe de ser considerada como un proceso morboso especial de la fase cataplástica de la vida, cuya aparición se inicia por lo común después del sexto decenio, pero que también puede anticiparse, presentándose en un período relativamente temprano de la existencia. De todos modos, la demencia senil propiamente dicha no es más que el grado extremo, patológico, de la involución senil fisiológica del sistema nervioso central (Alzheimer). Véase también, a este respecto, lo que se dirá luego acerca de la enfermedad de Alzheimer.

Un problema parecido se plantea al tratar de juzgar la significación de las alteraciones vasculares observadas con tanta frecuencia en personas de edad, alteraciones que se designan con el nombre de **atheroesclerosis.** ¿Constituyen las alteraciones degenerativas de la pared vascular un fenómeno involutivo propio de la vejez, o se trata, por el contrario, de fenómenos degenerativos de naturaleza patológica relacionados con intoxicaciones crónicas y con influencias mecánicas que obran persistentemente sobre los vasos? Cierto que la atheroesclerosis es muy frecuente en los viejos, tan frecuente, que podemos afirmar que tal proceso es uno de los fenómenos predominantes de la senectud; pero como también es evidente que puede faltar toda alteración degenerativa de los vasos en personas de edad muy avanzada, de ahí que la mayoría de los clínicos e histopatólogos se inclinen a considerar la arterioesclerosis como un fenómeno patológico que se observa de preferencia en las edades avanzadas de la vida. Por tanto, la diferencia que separa la atheroesclerosis senil de la arterioesclerosis que se desarrolla precozmente (en períodos más o menos lejanos de la época ordinaria de la involución senil), no consiste en una diferencia substancial, en el sentido de que la primera de estas formas tenga una significación genuinamente fisiológica, y la segunda, una significación morbosa. El que los viejos sufran con gran frecuencia de atheroesclerosis, se debe, sin género de duda, al hecho de que en el curso de su vida dilatada han estado sometidos a la acción de variadas causas esclerógenas, que, aun siendo poco intensas, pero repitiéndose de contínuo, terminan a la larga por dañar las paredes vasculares.

Entre los factores etiológicos de la atheroesclerosis figuran las intoxicaciones e infecciones, y además, determinadas influencias alimenticias. El envenenamiento crónico por el alcohol y por el plomo; el uso excesivo del tabaco; ciertos venenos infecciosos, y de manera muy especial el veneno sifilítico; los productos tóxicos enterógenos;

y en fin, ciertas substancias derivadas del cambio material perturbado, tal como ocurre en la gota, en la obesidad y en la diabetes, tienen una influencia bien conocida en la producción de las alteraciones degenerativas de la pared vascular. Experimentalmente se han logrado provocar lesiones vasculares ateromatosas más o menos afines de las lesiones de la arterioesclerosis humana, mediante inyecciones repetidas de ácido láctico (Loeb), de indol (Dratschinski), de paracresol (Levi), de cultivos de estafilococos (Saltykoff) y de otras substancias. Particularmente interesante es el ateroma experimental obtenido por Josué, y después de él por otros investigadores, inyectando a conejos dosis pequeñas y repetidas de adrenalina. Aunque se ha pretendido atribuir las lesiones ateromatosas al simple factor mecánico representado por el aumento de la presión vascular determinado por la suprarrenina, es lo cierto que también se producen iguales fenómenos degenerativos de las arterias con la inyección simultánea de adrenalina y de substancias hipotensoras, con lo cual se anula el efecto presivo de aquella substancia (Braun). Como, de otra parte, la administración de ciertos materiales hipertensores, por ejemplo, de pirocatequina, no produce lesiones ateromatosas (Loeb y Githens), de ahí que se haya supuesto con fundamento que la acción esclerógena de la adrenalina depende de una influencia tóxica directa sobre la pared de los vasos. Es interesante señalar aquí la producción experimental de calcinosis arterioesclerótica mediante la administración de dosis altas de vigantol (Collazo y Varela, Schmidtman).

También se ha logrado provocar degeneración ateromatosa en conejos y conejillos de Indias alimentados con substancias ricas en colesterina (Anitschkow, Saltykow, Weselkin y otros). Qué relación pueda existir entre el ateroma colesterínico experimental y la atheroesclerosis del hombre, es lo que no podemos precisar de momento. A pesar de las diferencias histológicas señaladas entre las lesiones experimentales de los animales y la degeneración vascular espontánea del hombre —diferencias atribuibles a las diversas condiciones en que se desarrollan estos procesos y a la diferente estructura de las paredes de los vasos—, parece lógico relacionar ambos procesos. Aunque Saltykow piensa que en la producción de la arterioesclerosis del hombre intervienen desde luego alteraciones del recambio de la colesterina, esta conclusión peca seguramente de exagerada, pues aún sin negar la influencia de la hipercolesteremia en la producción de la atheroesclerosis del hombre, siempre queda en pié la posibilidad de que intervengan otros factores causales. Esto es lo que se ocurre pensar desde el momento en que sabemos que la sobrecarga colesterémica de la sangre, aunque sea duradera, no va acompañada obligatoriamente de arterioesclerosis. Por otra parte, son tan escasos los datos que poseemos acerca del recambio de la colesterina en los viejos, que, a decir verdad, no estamos autorizados para establecer una relación de causa a efecto entre el grado de colesteremia y la tendencia a desarrollarse los fenómenos degenerativos de la pared de los vasos. La conclusión que podemos sacar de momento, es que la hipercolesteremia constituye a lo sumo una causa predisponente, pero no la causa única de la atheroesclerosis.

Anatómicamente, la arterioesclerosis se traduce por hiperplasia conjuntiva de la túnica interna y por degeneración de las fibras elásticas. Los materiales grasos y lipoides (colesterina, ácidos grasos, mielina), que se hallan en gran cantidad en las placas de ateroma —placas que pueden sufrir un proceso secundario de calcificación— se forman in situ, en virtud de un proceso de degeneración grasienta de la íntima, o proceden del plasma sanguíneo? Según algunos autores, la penetración de la íntima por los ésteres de colesterina facilita el reblandecimiento de la substancia de cemento. Jores admite que son las fibras elásticas las que sufren la degeneración grasienta, al paso que Aschoff admite que es el cemento que las une y se extiende entre ellas el que experimenta esta transformación. La arterioesclerosis de los vasos no es más que un fragmento de un capítulo de la Patología de las substancias de cemento, poco estudiada hasta ahora (Aschoff).

Las alteraciones de las glándulas vasculares-sanguíneas influyen desde luego en la génesis de la arterioesclerosis. Recuérdese a este propósito lo que se dijo en este mismo tomo, al hablar del síndrome suprarrenovascular descrito por Josué. En la insuficiencia tiroidea es frecuente encontrar ateroma de la aorta y degeneración arterioesclerótica de otras arterias (Bourneville, Marchand).

Algunos autores conceden importancia a la intervención de factores mecánicos en la génesis de la arterioesclerosis. Especialmente las oscilaciones bruscas y repetidas del tono vascular influyen de manera perniciosa sobre la potencia elástica y la fuerza contráctil de la pared de los vasos, determinando a la larga la aparición de los típicos fenómenos degenerativos señalados precedentemente. Ya los clínicos habían llamado la atención acerca de la frecuencia con que se presenta la arterioesclerosis en aquellos territorios vasculares sometidos a esfuerzos funcionales exagerados y repetidos. Así se ha tratado de explicar la frecuencia de la arterioesclerosis de los vasos del brazo en los sujetos que se ven obligados a trabajar de firme con los miembros superiores (braceros, lavanderas); la frecuencia de la degeneración esclerosa de las arterias de la pierna en los peatones y ciclistas; y en fin, el frecuente desarrollo de la arterioesclerosis de los vasos encefálicos en sujetos entregados a trabajos mentales intensos y duraderos. Particularmente demostrativa es la arterioesclerosis secundaria a la insuficiencia aórtica de origen endocardítico, que está ligada verosímilmente a las amplias oscilaciones elásticas de la pared vascular, como consecuencia de la excesiva repleción sistólica y de la brusca depleción diastólica parcial de los vasos (Romberg). También se explica la influencia de las emociones deprimentes en la producción de la arterioesclerosis, por las oscilaciones que aquellas determinan en la presión vascular.

En apoyo de la génesis mecánica de la arterioesclerosis, se han aducido los resultados logrados por Klotz en conejos colgados por las patas traseras durante muchos días consecutivos (esta posición se mantenía todos los días un tiempo variable); al cabo de cierto tiempo se encontraron lesiones arterioescleróticas en los vasos del cuello. Estos resultados no han podido ser confirmados por otros investigadores, quizá por no haber prolongado lo bastante las sesiones de colgamiento.

Tiene algún interés recordar aquí las leyes histomecánicas formuladas por Thoma acerca del crecimiento de los vasos. Según la 1.ª regla de Thoma, el desarrollo del diámetro transversal de los vasos, es decir, de la luz vascular, depende de la velocidad de la corriente sanguínea; el crecimiento se inicia desde el momento en que la velocidad de la capa sanguínea próxima a la pared supera el valor límite v, y es tanto más rápido cuanto mayor es la velocidad de la corriente; por el contrario, el crecimiento es negativo, disminuyendo, por tanto, el calibre vascular, cuando la velocidad de la capa parietal de sangre desciende por debajo del valor v. La 2.ª regla histomecánica, relativa al crecimiento en longitud de la

pared de los vasos, se enuncia diciendo que el desarrollo longitudinal de la pared vascular depende de la tracción que sobre el vaso ejercen los tejidos próximos. El crecimiento comienza cuando el valor de todas las fuerzas tractivas que obran durante 24 horas sobre un milímetro cuadrado de la sección transversal de la pared vascular, supera el mínimo *z*, y se detiene, cuando el valor de la fuerza tractiva es inferior a *z*. Finalmente, según la 3.ª regla, el crecimiento de la pared vascular en grosor depende de la tensión a que está sometida.

La reacción hiperplástica de la pared vascular en la arterioesclerosis está ligada verosímilmente al aumento de la presión arterial, pues se acepta por muchos de buen grado que en el período pre-escleroso existe aumento de la presión vascular, en relación con la influencia de factores hipertonógenos de diversa índole (venenos externos o internos, influencias nerviosas, etc.) Aschoff considera los estados pre-esclerótico y esclerótico como las fases ascendente y descendente de la vida vascular, respectivamente; en tanto en la pre-esclerosis se desarrollan fenómenos de deposición de grado mediano, que no conducen a espesamiento o endurecimiento notorios de la pared vascular (atherosis simple), en la segunda fase, esclerótica, se desarrollan, además de la deposición de lipoides y de sales cálcicas (atherosis, calcinosis), fenómenos hiperplásticos, particularmente a nivel de la íntima vascular (atheroesclerosis, calcinoesclerosis). Por otra parte, la disminución del calibre de los vasos, disminución observada con tanta frecuencia en la esclerosis vascular, podría quizá atribuirse, de acuerdo con la 1.ª regla formulada por Thoma, a la disminución de la velocidad de la corriente sanguínea. Cierto que no poseemos datos exactos acerca del estado de la circulación en los arterioescleróticos y en los viejos, pero no cuesta trabajo admitir que la tendencia al enfriamiento (sobre todo, al enfriamiento de las extremidades) que presentan estos individuos, es un signo de que está anormalmente retardada la circulación periférica. En fin, por lo que respecta al crecimiento longitudinal de los vasos en la arterioesclerosis, que se manifiesta por las ondulaciones y flexuosidades de las arterias (temporal, radial, etc.), se hace depender del aumento de la fuerza de tracción que ejercen los tejidos circundantes, cuya tendencia a esclerosarse y retraerse es bien conocida.

Algunas veces se observa disminución de volumen y de peso del corazón en los viejos; microscópicamente se aprecia un estado atrófico de las células musculares (Förster) e infiltración pigmentaria. Esta atrofia cardíaca, que no representa otra cosa que un fenómeno parcial de la involución senil de todo el organismo, se observa a condición de que no existan lesiones arterioescleróticas pronunciadas, o alguna de las otras causas capaces de conducir a la hipertrofia del órgano (lesiones renales, etc.) Mas si se considera la extrema frecuencia de las lesiones arterioescleróticas en los viejos, coincidiendo generalmente con aumento de la presión vascular, nada tiene de extraño que se observe en estos casos hipertrofia cardíaca senil.

Entre los rasgos fisiológicos más importantes de la vejez, nos limitaremos a recordar los siguientes: disminución de la potencia motora y temblor; aumento de la frecuencia respiratoria y del pulso, coincidiendo por lo general con cierto grado de hipertonia vascular; descenso de la acuidad visual, torpeza de oído y disminución de la sensibilidad tactil; perturbaciones relacionadas con la atrofia de las glándulas digestivas y con la atonía de la musculatura del tracto gastro-intestinal; trastornos de la micción, ligados a la paresia del músculo detrusor y del esfínter, y en parte, a la esclerosis prostática; impotencia coeundi y generandi y ausencia de líbido; lentitud de los cambios nutritivos, etc. En lo tocante a la vida del espíritu, recuérdese lo dicho en líneas precedentes.

La **senectud precoz** (senium præcox) entra de lleno en el campo de la Patología. Hanstings Gilford ha descrito con el nombre de **progeria** una forma de infantilismo criptogenético caracterizado en lo esencial por cortedad de talla, defectuoso desarrollo de los caracteres sexuales primarios y secundarios, canicie o calvicie prematuras,

demacración general, esclerosis arterial, piel delgada y lacia, y, en conjunto, porque los enfermos presentan el aspecto de viejos prematuros. Casos idénticos o afines de éstos han sido descritos por Variot y Pironneau con el nombre de infantilismo tipo senil, y por Rummo y Ferranini, con el de gerodermia génito-distrófica. A todos estos casos conviene quizá mejor el término de «senilismo» propuesto por Ciauri, con cuya expresión queremos indicar que los signos somáticos de la decrepitud aparecen muy precozmente, en plena juventud, y por tanto, en una época muy alejada de aquélla en que aparecen los signos de la vejez fisiológica. Aunque se supone que el senilismo es una manifestación de esclerosis del sistema endocrino, cabe preguntar si las lesiones esclerosas halladas en las glándulas vasculares-sanguíneas (hipófisis, genitales, suprarrenales, tiroides) no son más bien expresión de la decrepitud general y prematura del organismo.

En los casos descritos, la inteligencia está bien desarrollada o se conserva poco menos que intacta. En cambio, en la **enfermedad de Alzheimer**, que es una forma de demencia senil prematura, las lesiones degenerativas de tipo senil comprometen el cerebro en una época anterior a la que corresponde a la involución senil fisiológica y a las formas cuantitativamente más intensas de la demencia senil propiamente dicha. En el cerebro se encuentran las alteraciones propias de los procesos seniles, a saber, placas necróticas miliares, y además, los llamados cestos fibrilares de Alzheimer, que consisten en unas formaciones pericelulares a manera de cesto o canastilla que a veces se extienden siguiendo las prolongaciones de las células, y que han sido consideradas por Lafora como de naturaleza fibrilar neuróglica. Aparte estas lesiones, se encuentran también células nerviosas con alteraciones del aparato reticular y de los grumos de Nissl, con inclusiones grasientas y pigmentarias, como en el cerebro senil. Por su parte, Lafora, de quien tomamos todos estos datos, descubrió una forma especial de degeneración «neurótica» de las células nerviosas, que se revela por la aparición de voluminosas vacuolas, en cuyo interior se encuentran esférulas y granulaciones de una substancia basófilo-metacromática; o bien, por la simple aparición de estas esférulas, independientemente de toda formación vacuolar. También se descubre hiperplasia de la neuroglia.

El cuadro clínico de la enfermedad de Alzheimer corresponde con bastante exactitud al de la demencia senil genuina. En el transcurso de algunos años, en unos casos más lentamente y en otros con mayor rapidez, se desarrolla el cuadro de una demencia gravísima. Aparte la debilitación gradual de la memoria, los trastornos en la esfera activa, el debilitamiento del poder de asociación y del juicio crítico, y aparte también las alucinaciones visuales y auditivas y las ideas delirantes que pueden presentarse, se desarrollan variadas perturbaciones afásicas del lenguaje y trastornos asimbólicos y apráxicos. La ruina mental sigue marcha progresiva, hasta que los enfermos caen, al fin, en un estado de demencia completa y sucumben a una enfermedad intercurrente cualesquiera. Al igual que en la demencia senil, pueden desarrollarse perturbaciones motoras relacionadas con

alteraciones focales del encéfalo, p. ej., crísis epileptoideas, ictus apoplectiformes, hemiplegia, parálisis aisladas del facial o de otros nervios encefálicos, etc.

De todas suertes, es interesante llamar la atención acerca de la época en que se presenta la involución senil prematura. Al paso que la progeria se desarrolla en edades tempranas, por lo común entre los 14 y 20 años, la enfermedad de Alzheimer hace su aparición en épocas mucho más tardías, entre el cuarto y el sexto decenio de la vida. Hay, pues, lugar a considerar dos tipos de senectud precoz: un tipo predominantemente psíquico, caracterizado por el desarrollo de fenómenos demenciales relacionados con alteraciones encefálicas de tipo senil; y otro tipo, que podríamos calificar como somático, que se caracteriza por el desarrollo de manifestaciones somáticas de senilismo, pero con conservación de la inteligencia, o a lo sumo, con psiquis de carácter infantil. ¿Cuál es la causa de que el primero de estos tipos se observe tan sólo en la pubertad y en la edad juvenil, y el segundo, exclusivamente en la edad adulta o en los límites de la viridis senectus? Esto es lo que ignoramos. Schnitzler ha tratado de establecer cierta relación entre el hipotiroidismo y la enfermedad de Alzheimer, fundándose en que algunos casos presentaban signos evidentes de deficiencia tiroidea; y por otra parte, Lafora tuvo ocasión de observar un caso en el que la aparición del cuadro de la demencia senil prematura coincidió con el desarrollo brusco de un bocio quístico preexistente. Así y todo, cabe preguntar por qué los efectos de la insuficiencia funcional del tiroides se dejan sentir aquí de manera preponderante o exclusiva sobre las funciones psíquicas. Por otra parte, como en casos de progeria faltan los trastornos psíquicos, nos vemos compelidos a admitir que la función tiroidea debe de permanecer indemne en tales casos, y por tanto, que los signos somáticos de la decrepitud están relacionados con trastornos funcionales de otras glándulas vasculares-sanguíneas. No obstante, cabe preguntar si las lesiones de los órganos endocrinos observadas tanto en la enfermedad de Alzheimer como en la progeria, son causa de la involución senil prematura, o si no son más que manifestaciones coordinadas de una causa desconocida, del vicio degenerativo senil; pero, de cualquier modo, lo que desconocemos en absoluto, es la causa de que la involución senil prematura del cerebro ataque a personas de edad avanzada, en tanto los fenómenos involutivos somáticos que integran el cuadro de la progeria aparezcan en la época de la pubertad o en el período juvenil.

El problema anterior está íntimamente relacionado con la cuestión de la senescencia fisiológica. ¿Hay que buscar la causa principal de la vejez en la degeneración de ciertas glándulas vasculares-sanguíneas o en la total degeneración del sistema endocrino? Horsley ya hizo observar que los viejos tienen un tiroides atrófico, y que tanto las alteraciones de la piel como el aumento de tejido conjuntivo que se presenta en otros órganos después de la extirpación del tiroides, tienen cierto parecido con las alteraciones que sobrevienen en los viejos. La génesis tireógena de la senectud ha sido defendida por Lorand, pero este autor hace intervenir también la degeneración de

otras glándulas vasculares-sanguíneas. Se han encontrado, en efecto, alteraciones de diferentes órganos glandulares, del testículo, de la hipófisis, de las paratiroides, etc. (Launois, Erdheim y otros); y se ha hecho observar también que en los viejos que tienen tendencia a engordar, la deposición de grasa se realiza precisamente en aquellos sitios en donde también se acumula en los eunucoides (Horsley). Pero aparte las grandes diferencias que existen entre el cuadro de la insuficiencia tiroidea y el hábito senil, hay que hacer notar que tanto la atrofia tiroidea como la esclerosis de otras glándulas vasculares-sanguíneas, no son fenómenos constantes en la vejez. Más bien debemos admitir, de acuerdo con Ewald, que la atrofia tiroidea observada con tanta frecuencia en los viejos, así como las alteraciones de las restantes glándulas endocrinas, no constituyen más que una manifestación parcial de la involución senil que alcanza a todos los órganos y tejidos del cuerpo.

Según Metchnikoff, en el mecanismo de la senectud juega papel importante la fagocitosis. Son los macrófagos los que destruyen los elementos nobles de la economía, los cuales son reemplazados por tejido conjuntivo; por tanto, el proceso de atrofia esclerosa universal que caracteriza la senectud, sería consecuencia de la actividad fagocítica de los macrófagos. Teniendo en cuenta el papel que estas células desempeñan en la reabsorción de los elementos celulares destinados a ser destruídos (por ejemplo, en la reabsorción de ciertos órganos larvarios en los insectos), se ha preguntado cuál es el papel de los macrófagos frente a los tejidos caducos. «El estudio de la atrofia senil, dice Metchnikoff, prueba que se trata, no de fenómenos regulares, sino de algo que tiene un carácter anormal y precoz». M. Metchnikoff ha realizado minuciosas investigaciones histológicas sobre tejidos de perros viejos. Estas observaciones dan resultados mucho más exactos que el estudio de las modificaciones tisulares en las personas ancianas, pues los perros pueden ser sacrificados en el momento necesario, lo que permite conservar sus órganos en mejores condiciones que en el hombre... Mientras que las células del cerebro y de otros centros nerviosos experimentan una invasión progresiva por los macrófagos (fenómeno que se observa, aunque de manera menos constante, en los riñones y en el hígado), las células de los testículos, del bazo y de los ganglios linfáticos acusan un estado de proliferación notable. Hay, pues, en el organismo de los perros viejos elementos que prosperan en una época de la vida en la que ciertas células nobles se encuentran ya en vías de atrofia completa. La degeneración senil del hombre presenta idénticas particularidades, y debe de ser considerada igualmente como un hecho prematuro y anormal.

¿Por qué, en una época de la vida, los fagocitos destruyen y suplantan a los elementos nobles de la economía? O hay que pensar en una exaltación de la actividad fagocitaria, o en una decadencia tal de los elementos nobles, que hiciese posible su englobamiento y destrucción por los macrófagos. Sea cualesquiera el punto de vista aceptado, Metchnikoff piensa que la causa de esto hay que buscarla en un proceso lento de envenenamiento del organismo, y de manera muy especial, en los venenos que se originan en el intestino bajo la acción de las bacterias. Cierto que otros muchos venenos (toxinas, alcohol, etc.) pueden acelerar el proceso atrófico-escleroso; pero es natural que para explicar el carácter universal del proceso de la senectud, haya que pensar en otra causa que actúe permanentemente: esta causa estaría representada, según Metchnikoff, por el conjunto de venenos que se forman en el intestino y que pasan a la circulación. De experimentos llevados a cabo por Carrel y sus colaboradores, resulta que en la vejez se comprueba un incremento de las substancias inhibidoras del crecimiento. A estos resultados llegó Carrel estudiando la acción del suero de animales de diferentes edades sobre la velocidad de crecimiento de cultivos de tejidos.

La conclusión que se impone después de estudiar con algún detenimiento los rasgos más típicos del proceso de senescencia, y de pensar sobre la universidad de este proceso, es que la vejez no re-

presenta una enfermedad crónica, sino una fase obligada del ciclo normal de la vida; y que al lado de esta vejez fisiológica hay, evidentemente, una forma morbosa de senectud, caracterizada por la aparición precoz de fenómenos degenerativos de tipo senil. Como la vejez y la resolución final, la muerte, deben ser atribuídas a la diferenciación, considerándose como fenómenos de adaptación aparecidos en el curso del desarrollo filogenético, de ahí que podamos decir que venimos al mundo con un coeficiente limitado de energía, y que al irse consumiendo lentamente este caudal energético llega, a la postre, el momento inevitable de encontrarnos y de sentirnos viejos. La causa de la vejez está realmente en las propiedades intrínsecas de la materia viva diferenciada, de tal manera que quizá podamos considerar la senectud natural del organismo como un fenómeno de desgaste fisiológico (H. Siegmund). «Yo estoy inclinado a creer, escribe el Profesor A. Gimeno, que la vejez y la muerte empiezan al nacer, quizá antes, en el momento de la fecundación, resultando que la una y la otra no son más que el término obligado de toda evolución».

El problema del **rejuvenecimiento** está sobre el tapete a partir de las investigaciones experimentadas de Steinach, en 1912. Ya anteriormente se admitía como hecho probado, el rejuvenecimiento alimenticio y cariogámico de los organismos inferiores, de los protistas (Calkins, Maupas). Steinach parte de la consideración de que muchos de los fenómenos de la senescencia están supeditados a la inactividad de las glándulas puberales, con cuyo término designa aquella porción de las glándulas sexuales relacionada con la secreción interna genital. En el Tomo primero de esta obra se expusieron los datos fundamentales relativos al funcionamiento de las gonadas y a los disturbios que sobrevienen en caso de insuficiencia de estas glándulas; pero en este momento sólo debe hacerse hincapié sobre el hecho que sirvió de punto de partida a las investigaciones de Steinach, de que gran parte de los fenómenos de senescencia están en relación con la inactividad de las glándulas sexuales incretoras. Anteriormente ya había expuesto Hansemann una teoría acerca de la significación de las glándulas germinativas en el proceso de la senescencia; y de otra parte, recordaremos de paso la idea fundamental que condujo a Brown-Séquard al descubrimiento de la opoterapia testicular.

El problema se plantea en estos términos: ¿Los fenómenos de senescencia son consecutivos a la involución o desgaste de las glándulas de la pubertad; o bien, representa la inactividad senil de las gonadas una manifestación parcial de la involución cataplástica que alcanza a todos los órganos y tejidos del cuerpo? Mediante la reactivación de las glándulas de la pubertad, Steinach ha logrado rejuvenecer animales caducos y alargar la vida de los mismos. En ratas machos se logra este resultado ligando los conductos deferentes, con lo cual se atrofia la glándula espermática y se excita y aumenta la actividad de la glándula intersticial. Los machos viejos operados vuelven a adquirir los atributos físicos y fisiológicos de la juventud: se tornan vivaces, renace en ellos el ardor sexual, y, en al-

gún caso (sólo cuando se ha ligado un conducto deferente), hasta se restaura la glándula espermática respetada, de tal suerte que vuelve a renacer la fecundidad perdida. Parecidos resultados obtuvo Steinach mediante trasplantación autoplástica de gonadas procedentes de animales jóvenes a animales castrados. En hembras caducas, la irradiación de los ovarios con rayos X (radiaciones que a cierta dosis debilitan y destruyen la glándula generadora y fortalecen la glándula intersticial), lo mismo que el injerto autoplástico de gonadas femeninas jóvenes, va seguido de la restitución de los órganos caducos y de las funciones debilitadas y extinguidas. En ratas rejuvenecidas, la vida se prolonga $^1/_3$ ó $^1/_4$ de la duración total media de la vida de estos animales. S. Voronoff ha logrado rejuvenecer corderos con debilidad senil mediante injerto, en la vaginal, de fragmentos de testículo procedentes de carneros jóvenes; y el mismo autor logró rejuvenecer individuos caducos mediante injerto de tejido testicular procedente de monos antropoides y de cinocéfalos. A las críticas que se han hecho a Voronoff, responde este autor con los resultados logrados en un millar de injertos humanos, y aduce, además, que un segundo injerto, practicado seis años después del primero, fué seguido de resultado positivo en algunos casos.

El cirujano vienés Lichtenstern practicó la operación del rejuvenecimiento en tres hombres que hubieron de ser operados por otros motivos. Uno de los sujetos, de cuarenta y cuatro años, estaba afecto de senectud precoz, y los otros dos, de setenta y uno y de setenta y seis años, respectivamente, estaban en la senescencia fisiológica. En los tres enfermos se practicó la ligadura de los conductos deferentes, y el resultado fué la regresión de los fenómenos seniles, tanto de las manifestaciones físicas y psíquicas como de las manifestaciones sexuales de la senescencia. S. Voronoff refiere el caso de un hombre de setenta y tres años que se hizo injertar una glándula intersticial de chimpancé, y que readquirió el vigor y la energía perdidos. En mujeres caducas sometidas a la irradiación de los ovarios con los rayos X, se obtuvo también el rejuvenecimiento de las funciones fisiológicas y psicológicas. Voronoff refiere el éxito obtenido en una mujer consecutivamente al injerto de ovario de una hembra de chimpancé.

Estos resultados experimentales, confirmados por otros autores, y entre nosotros por el cirujano L. Cardenal, nos llevan de la mano a pensar que los fenómenos de la senescencia dependen, en cierta medida al menos, de la inactividad de las glándulas de la pubertad, puesto que las manifestaciones físicas, fisiológicas y psicológicas de la senectud se desvanecen temporalmente al reactivar la secreción interna de las células incretoras sexuales, o al practicar la trasplantación autoplástica de gonadas juveniles a organismos decrépitos. Como, según las investigaciones histológicas de Schleidt, tanto la hipófisis como el tiroides de animales rejuvenecidos vuelven a adquirir su estructura juvenil normal, Lorand deduce de esto que el rejuvenecimiento no debe de atribuirse exclusivamente a la activación de las glándulas sexuales, sino también a los cambios que ocurren en el resto de las glándulas vasculares-sanguíneas. Sin embargo, si se

piensa que el fenómeno inicial es la activación de las glándulas sexuales, y que, a partir de este hecho, se produce secundariamente la restauración de los órganos y funciones del organismo decrépito, no vemos claro por qué razón no se ha de considerar la restitución del tiroides, de la hipófisis y de las restantes glándulas endocrinas, como un fenómeno parcial del rejuvenecimiento del organismo en conjunto. Pero aún cuando esta interpretación sea la expresión real de los hechos, queda en suspenso esta otra cuestión: ¿cuál es la causa de la involución senil de las gonadas? O la senescencia de las glándulas sexuales es el punto de partida de la involución senil del resto del organismo; o bien la regresión fisiológica senil de las gonadas no constituye otra cosa que una manifestación parcial del desgaste que experimentan todos los órganos en la fase cataplástica de la involución individual. Cierto que los resultados experimentales logrados por Steinach deponen en favor de la primera de estas eventualidades; pero si se considera que el rejuvenecimiento obtenido en estas condiciones es siempre pasajero, el problema de los orígenes de la senectud se limita entonces a precisar la causa de la senescencia de las glándulas sexuales. Al llegar a este punto, la única respuesta posible es ésta: que se trata de fenómenos de desgaste fisiológico de las gonadas, es decir, que los elementos vivos se desgastan por el mismo hecho de su funcionamiento, como ocurre con las máquinas que construye el hombre.

El punto de vista de Steinach es compartido por otros investigadores, por Kammerer, Lipschütz y otros. No obstante, aparte los hechos de rejuvenecimiento, se discute si el segmento más importante de las glándulas sexuales internas está representado por las células intersticiales del testículo (y del ovario), a cuyo conjunto da Steinach el nombre de «glándula de la pubertad»; o bien si corresponde al sistema canalicular del testículo, el cual, además de la función espermogenética, constituiría el factor esencial para la organización de los caracteres sexuales secundarios. Numerosos autores (Aschoff, Stieve, A. Kohn, Kyrle) discuten o niegan el punto de vista de Steinach. Por ejemplo, Kyrle afirma que el «sistema canalicular —es decir, el epitelio de los canalículos seminíferos— representa el segmento más importante del parénquima testicular para todos los fenómenos biológicos», y que «las células intersticiales constituyen un órgano trófico-auxiliar para el segmento generativo».

Los precarios resultados obtenidos hasta ahora con los injertos testiculares para la prolongación de la vida y para la rejuvenescencia de organismos caducos, prueban bien a las claras que el proceso de la involución senil constituye una de las fases del desarrollo individual, y que tal proceso es relativamente poco influenciable por las condiciones ambientales y por ciertas condiciones internas creadas artificialmente. Veremos luego que la duración de la vida representa, según ya hizo notar J. Müller, una cualidad constitucional, comportándose como un carácter hereditario mendeliano, según resulta de los datos experimentales logrados por Pearl y Parker. Pero, de otra parte, en contra de la doctrina que trata de atribuir el proceso de senescencia al desgaste o a la inactividad de las gonadas, puede aducirse el hecho de encontrarse entre los eunucos y los skopzen individuos nonagenarios, que conservan, a pesar de todo, los cabellos negros y los dientes sanos (Koch).

El proceso de la muerte

Para Verworn, Lipschütz y otros, la muerte no representa otra cosa que la última fase del desarrollo individual, y puede definirse por la cesación irreversible de los procesos nutritivos (Verworn), o puede considerarse como anulación de la constitución, como deconstitución (Brugsch). Si la muerte debe de estimarse como una propiedad general de los organismos, según el criterio expuesto por v. Tangl, o si se trata más bien de un carácter accidental aparecido en el curso de la filogénesis, como resultado de los procesos de diferenciación de la materia viva (Sedwick Minot), es una cuestión que se ha resuelto por vía especulativa de muy diferente manera. Fué el biólogo Augusto Weissmann quien sostuvo que los organismos elementales, los protistas y las bacterias, son esencialmente inmortales. Cierto que estos organismos perecen en cantidades fabulosas, pero su muerte debe de considerarse como un fenómeno puramente accidental relacionado con accidentes variados (traumatismos, ausencia de alimentos, infecciones, etc.), pero no como un hecho necesario. Un organismo que se reproduce por excisión o por germinación es esencialmente inmortal, puesto que no se origina «cadáver» alguno si no actúan causas exteriores que determinen la muerte accidental del ser; pero Tangl hace notar que el hecho de la excisión de un organismo significa la anulación de la individualidad del organismo que se excinde, y por tanto, que esto representa una modalidad de la muerte.

¿En qué momento de la evolución filogenética deja de ser la muerte un fenómeno meramente accidental, para devenir un fenómeno irremediable, natural, cuyo determinismo hay que buscarlo en las cualidades intrínsecas de la materia viva diferenciada? Probablemente este momento está marcado por la aparición de la reproducción sexual en los protistas. Por lo demás, en los organismos superiores hay que distinguir, conforme a lo estatuído por Weissmann, dos categorías muy diferentes de elementos: de una parte, las células somáticas, perecederas; y de otro lado, las células germinativas, que sólo perecen por accidentes, pero que son intrínsecamente inmortales. Al paso que el cuerpo (soma) es perecedero, el germen (plasma germinativo) es inmortal. Gracias a la perennidad del germen, nosotros nos continuamos en nuestra descendencia y somos a la vez un fragmento de nuestros antepasados. Sin embargo, esto no quiere decir que no perezcan a cada momento gran número de elementos germinativos, pues sabemos de manera positiva que por cada huevo fecundado se destruyen millares y millares de elementos sexuales masculinos y que también perecen gran número de óvulos no fecundados. No obstante, hay que advertir que el perecimiento de cantidades tan enormes de células sexuales, es un fenómeno puramente accidental destinado a asegurar la supervivencia de la especie, es decir, la continuidad del plasma germinativo.

Por más que la duración de la vida es influída por las condiciones ambientales, se ha sostenido por J. Müller y por otros fisiólogos que la longevidad representa una cualidad constitucional individual o específica, y que la duración de la vida se comporta como un carácter hereditario mendeliano, siendo relativamente poco influenciable por las condiciones del ambiente (Pearl y Parker). Ya se

trate de la muerte natural, considerada como la última fase del desarrollo individual que sigue al proceso de la senescencia (Verworn, Lipschütz); o ya nos refiramos a la muerte accidental consecutiva a accidentes y enfermedades, nosotros podemos estudiar en un solo capítulo el proceso general de la muerte, que podemos definir, según se dijo, por la cesación irreversible de los procesos nutritivos.

Es sabido de antiguo que la longevidad es un carácter hereditario, al igual que la cortedad de la vida. Cuando se reflexiona acerca de la duración de la vida de las diferentes especies animales, se impone el pensamiento de que la duración vital de los organismos representa una cualidad constitucional (temporal o cronáxica), superponible a otras cualidades morfológicas y funcionales de las especies vivas (O. Hertwig). Es evidente, de otra parte, la existencia de «factores letales» hereditarios. En los ratones de pelaje amarillo numerosos embriones degeneran y mueren poco después de su implantación en el útero. En la mosca *Drosophila*, Peare ha descubierto numerosos factores letales, que se trasmiten a la descendencia con sujeción a las reglas mendelianas de partición. Por lo que se refiere al hombre, los factores letales consisten, ora en una disposición constitucional al envejecimiento precoz, ora en la existencia de una especial disposición a contraer o a padecer ciertas enfermedades que abrevian la total duración de la existencia.

En el proceso de la muerte hay que distinguir la muerte general, el perecimiento del individuo como unidad coordinada de orden superior; y la muerte elemental, es decir, la cesación definitiva de los procesos nutritivos de las células que integran el organismo. Es sabido que en circunstancias normales perecen a diario gran número de elementos anatómicos (células epiteliales, corpúsculos sanguíneos, etc.), los cuales son reemplazados en la medida necesaria por células de nueva formación; pero, a pesar del perecimiento de gran número de células, la vida del conjunto se mantiene intacta gracias a la continuidad del proceso metabólico, continuidad que se revela, en parte, por la capacidad regenerativa de las células germinales de la misma serie a que pertenecen los elementos caducos que se han destruído, y además, por la persistencia de los cambios nutritivos en aquellos otros elementos que, como las células nerviosas y musculares, han perdido por completo su capacidad regenerativa. La regeneración fisiológica de ciertos tejidos cuyos elementos perecen en gran número (epidermis, corpúsculos sanguíneos), así como la regeneración accidental, la restitución que ocurre en casos de accidentes de muy diversa índole (traumatismos, quemaduras, influencias químicas), constituyen una prueba de la capacidad regenerativa de ciertos tejidos del organismo. Es sabido que algunos organismos inferiores son capaces de regenerar un animal completo a partir de un segmento del cuerpo del animal (planarias, anélidos), y que, entre los vertebrados, el tritón regenera las extremidades anteriores mutiladas o amputadas.

Acerca de la importancia de los distintos órganos del cuerpo, debe hacerse notar que en tanto muchos de ellos no son esenciales para la conservación de la vida, otros tienen, en cambio, tal importancia vital, que la parálisis de sus funciones acarrea fatalmente la muerte. Entre los órganos vitales figuran el corazón y los gran-

des vasos, el tracto respiratorio y determinados segmentos del sistema nervioso central, sobre todo la médula oblongada. El concepto del trípode vital, establecido por Bichat, ha perdurado entre los médicos, y, de acuerdo con estas ideas, seguimos admitiendo que la causa inmediata de la muerte hay que buscarla siempre en graves perturbaciones funcionales o en la parálisis funcional completa de los órganos indispensables para el mantenimiento de la vida. Pero de los órganos que integran el trípode vital, ¿cuál es el primum moriens? El primer órgano que sucumbe sería siempre el cerebro (Ribbert), lo mismo si se trata de la muerte accidental relacionada con alguna enfermedad, que de cualesquiera de los múltiples accidentes a que estamos expuestos a diario. Sin embargo, el cerebro, o hablando más correctamente, ciertos segmentos del encéfalo, no son necesarios para que la existencia siga su curso. Según lo que alcanzamos actualmente, los animales descerebrados pueden continuar viviendo una forma de vida que llamamos vegetativa, es decir, una vida en la que ya no puede desarrollarse proceso psíquico alguno. Los fetos anencéfalos son susceptibles de vivir algún tiempo, ciertamente muy limitado; pero, de todos modos, este hecho prueba hasta la evidencia que es posible la vida sin la intervención del cerebro. De otra parte, los casos de abolición transitoria de las funciones cerebrales en el hombre con conservación de la vida, constituyen otra prueba más de que el cerebro anterior no es un órgano esencial para el mantenimiento de la vida, y sí tan sólo el instrumento necesario para asegurar la conciencia de la existencia. De los diferentes segmentos del sistema nervioso central, es la médula oblongada, en donde radican los centros supremos de la respiración y de la circulación, el único segmento de importancia verdaderamente capital para la vida. Mühlmann pretende que la causa inmediata, tanto de la muerte senil como de la muerte accidental que acaece en la mayor parte de las enfermedades, está en alteraciones de las células nerviosas de la médula oblongada, a cuyo nivel, sobre todo en el núcleo del vago, se encuentran las células en un estado de degeneración lipoide-pigmentaria. Después de la extirpación de toda la médula, los animales todavía pueden vivir muchas horas si se les practica la respiración artificial (Popelski).

En último análisis, la muerte se define por la cesación irreversible de los procesos nutritivos del protoplasma. Todos las accidentes y las múltiples enfermedades que conducen a la muerte (enfermedades que no representan otra cosa que accidentes de orden muy especial), así como los fenómenos regresivos fisiológicos que abocan a la muerte natural con que termina el lento agotamiento senil, actúan suspendiendo los procesos fundamentales característicos de la vida. En este sentido no sólo se comportan como «enfermedades mortales» las que comprometen en forma primaria, irreparable y grave, los órganos de importancia vital para el organismo, sino también las enfermedades de otros órganos y todos los procesos morbosos constitucionales que, a la corta o a la larga, repercuten sobre el funcionamiento de los «segmentos vitales», determinando, en consecuencia, el perecimiento del individuo como unidad funcional

coordinada. Por este mecanismo conducen a la muerte las afecciones graves del aparato digestivo, las enfermedades de las glándulas de secreción interna y de los riñones, las intoxicaciones e infecciones y las enfermedades de la nutrición. Es posible que tenga razón Nothnagel, al afirmar que la muerte ocurre por el corazón en la inmensa mayoría de las enfermedades agudas y crónicas.

La muerte sobreviene a veces de manera brusca, repentina; sin embargo, en la mayoría de los casos se presenta momentos antes de la resolución final una fase de mayor o menor duración, de pocos minutos a algunas horas, que se conoce con el nombre de **agonía**, caracterizada por la aparición de ciertos fenómenos precursores que anuncian la proximidad del fin. Excepcionalmente se conserva intacta la inteligencia, y hasta puede presentarse una fase de excitación póstuma, que se traduce por exaltación de la memoria y por un estado especial de lucidez; pero con mayor frecuencia se presenta en este período un estado de debilitación intelectual y de turbidez de conciencia, acompañado o no de fenómenos delirantes. La actividad sensorial decrece y concluye por anularse completamente. Los músculos no obedecen al imperio de la voluntad, caen en resolución, y en consecuencia, los miembros y todo el cuerpo adoptan pasivamente aquella posición que le imprime la fuerza de la gravedad. Eventualmente aparecen subsaltos de tendones y movimientos automáticos de las manos y de los dedos, como si el agonizante pretendiese coger copitos de algodón flotantes en el aire o deshilachar las mantas de la cama. A este síntoma se le designa con los nombres de carfología y crocidismo.

Por parte del aparato respiratorio, se observa respiración disneica. Los movimientos respiratorios son por lo común lentos, poco frecuentes y superficiales, a veces irregulares, y, ocasionalmente, adoptan uno de los tipos periódicos descritos en otro lugar de esta obra. El estertor agónico, perceptible a distancia, depende del acúmulo de mucosidades en las vías respiratorias altas, como resultado de la escasa potencia motora de los músculos que intervienen en el acto de la tos; de la debilidad motora de los cirros vibrátiles del epitelio de la tráquea y de los bronquios; y en fin, de la disminución de la excitabilidad de los aparatos terminales y centros nerviosos que recogen y a donde llegan, respectivamente, los estímulos tusígenos. Por lo que respecta al aparato circulatorio, se aprecia pequeñez, debilidad y frecuencia del pulso, y pulso arrítmico; y en la fase inmediatamente preterminal, bradicardia. A consecuencia de la lentitud circulatoria, y además por otros motivos, disminuye la temperatura del cuerpo.

Los síntomas agónicos descritos son independientes en cierto modo de la enfermedad determinante de la muerte. A lo dicho debemos añadir el aspecto peculiar del moribundo, y, sobre todo, la expresión del rostro. Con el nombre de facies hipocrática, s. decomposita, se designa la expresión inconfundible que ofrecen los agonizantes: cara alargada y angulosa; mandíbula inferior caída; ojos hundidos; mirada apagada; color pálido o lívido; frente cubierta de sudor frío y glutinoso... En el momento supremo, el rostro ad-

quiere a veces una expresión de serena dulzura, como si tradujese el último sentimiento de bienestar de la vida que acaba de extinguirse; pero en otros casos ofrece aspecto contraído o doloroso, como si estos sentimientos surgiesen en la conciencia en el preciso instante del trance definitivo.

Se plantea ahora la cuestión siguiente. ¿Qué clase de sentimientos surgen en la conciencia del moribundo? Las referencias que poseemos acerca de este particular, autorizan la conclusión de que la muerte no va acompañada de dolor físico. Puede decirse que la serenidad ante la muerte es un fenómeno sumamente frecuente, y que, en ocasiones, hasta sobreviene un sentimiento vago e indefinible de bienestar y una exaltación dulce y serena del espíritu. Esta euforia premortal es independiente de todo ideal religioso o filosófico que pueda contribuir a la mayor serenidad del morir, y tiene su explicación en factores puramente orgánicos, sobre todo, en la acción anestésica del anhidrido carbónico sobre los delicados elementos nerviosos centrales y en el acúmulo de substancias tóxicas. En otros casos, en el instante que precede inmediatamente a la muerte, surgen sensaciones desagradables o angustiosas; pero nunca, a lo que parece, verdadero dolor físico, ni aún siquiera en aquellos casos en que los signos exteriores parecen revelar el sufrimiento corporal más violento. Puede estatuirse como regla general que el sentimiento de bienestar, la euforia, es un sentimiento que precede de cerca al momento de la muerte (W. Fliess), y que un tal sentimiento debe de ser considerado como expresión de una psicose premortal (F. K. Walter), cuya patogenia es equiparable a la de las psicosis tóxicas sintomáticas, debidas al paso de materiales tóxicos desde la sangre al líquido cerebro-espinal.

Después de la muerte general del organismo todavía continúan viviendo numerosos elementos celulares, cuya vida se va apagando según cierto orden bien determinado. Desde luego, es sabido que muchos órganos del cuerpo animal (corazón, intestino) pueden aislarse y mantenerse vivos durante mucho tiempo, a condición de que se les irrigue con un líquido nutritivo conveniente; y de otra parte, los experimentos de cultivo de tejidos realizados en estos últimos años por Loeb, Carrel y otros muchos investigadores, prueban hasta la evidencia la posibilidad de mantener vivas, durante meses y años, las células de los tejidos, cuando se las conserva en un medio nutritivo que se renueva periódicamente. Recientemente ha logrado Krawkow conservar vivos durante varios meses segmentos orgánicos bastante voluminosos, p. ej., dedos y orejas de procedencia animal o humana. El cerebro de perros decapitados da muestras de conservar su actividad durante dos o tres horas cuando se le irriga con sangre de perro convenientemente oxigenada (Brukhonenko e Ichetchiline). De todos los elementos del cuerpo, los que sucumben en primer término son las células ganglionares nerviosas, cuya supervivencia es sólo de diez-doce minutos, y los epitelios glandulares (riñón, hígado); las fibras musculares estriadas pueden conservarse vivas varias horas después de la muerte (hasta doce o catorce horas), y lo mismo ocurre con las células miocárdicas, según

se desprende de los tantas veces citados experimentos de Kuliabko, cuyo autor logró mantener palpitante el corazón de animales muertos varios días antes, y logró que volviese a latir con regularidad el corazón de un hombre que había muerto dieciocho horas antes; y de la observación de H. E. Hering, quien logró reanimar el corazón de un hombre al cabo de tres horas de acaecida la muerte. Gozan, en cambio, de una supervivencia más dilatada, las fibras musculares lisas, las células del tejido conjuntivo (hasta 9-11 días las células corneales, según Grawitz) y, sobre todo, los elementos epiteliales de la piel, los cuales pueden trasplantarse con éxito hasta 18-20 días después de acaecida la muerte. Asimismo, gozan de parecida supervivencia ciertos epitelios mucosos, el epitelio de la matriz y el epitelio vibrátil de las vías respiratorias, que en el hombre puede conservar su motilidad dos días después de la muerte, y hasta nueve días en los animales de sangre fría.

El orden en que van sucumbiendo progresivamente los elementos protoplasmáticos de nuestra economía, es siempre el mismo. Los delicados elementos nerviosos, tan sensibles a toda perturbación nutritiva, son los primeros en perecer, y en cambio, las células del tegumento externo poseen tal resistencia, que, a pesar de la parálisis circulatoria y de la cesación de las influencias nerviosas, conservan durante muchos días su capacidad regenerativa, alimentándose a expensas de los plasmas estancados en el tejido conjuntivo subyacente. Si ahora tenemos en cuenta la capacidad regenerativa de los diferentes tejidos, resulta posible establecer la siguiente ley biológica: las células que más superviven son precisamente aquellas cuya capacidad regenerativa es mayor. Los trabajos de los biólogos han demostrado, en efecto, que la capacidad de regeneración es una cualidad de todos los organismos animales; que la capacidad regenerativa decrece con la complicación de la organización; y en fin, que aquélla va decreciendo en el curso del desarrollo ontogenético, de manera análoga a lo que pasa en la filogénesis. En consonancia con esto, también se ha demostrado que las células de tipo embrionario o los elementos menos diferenciados del organismo, tales como las células epiteliales y conjuntivas y los elementos neoplásticos, conservan ilimitadamente su capacidad generativa, al paso que los elementos muy diferenciados, entre los que figuran en primer término las células ganglionares nerviosas, llegan a perder por completo su capacidad regenerativa en una fase muy temprana del desarrollo. Por tanto, puede establecerse como ley biológica que las células que conservan ilimitadamente su capacidad regenerativa durante la vida, son las más resistentes, las que más tardan en sucumbir después de la muerte general del organismo. Así, si desde el punto de vista de la muerte general, puede decirse que el corazón es el ultimum moriens, y el cerebro lo primero que sucumbe, en cambio, en el proceso de la muerte elemental, el primum moriens es la célula nerviosa, y la célula epitelial el ultimum moriens.

No obstante la gran vulnerabilidad de las células nerviosas, éstas son capaces de conservar su vitalidad hasta un par de días fuera del cuerpo de los animales. De los experimentos de Harrison se deduce que la supervivencia de las neuro-

nas sensitivas y motoras de batráceos, puede alcanzar muchos días cuando se las cultiva en plasma procedente del mismo animal, y que se producen fenómenos de crecimiento y neoformación de fibras nerviosas. Colocadas en buenas condiciones nutritivas y a temperatura conveniente, se obtienen cultivos (explantación) de células epiteliales, conjuntivas, glandulares, etc. (J. Loeb, Carrel, Lewis). Los leucocitos del hombre se mantienen vivos durante dieciocho a veintiseis horas cuando se les conserva en un termostato (Cardile); y durante muchos días, los glóbulos de la rana. Ebeling mantuvo en vida cultivos de fibroblastos durante varios años. En cuanto a la vitalidad de las células cancerosas, Jensen ha visto que pueden conservarla por espacio de dieciocho días a la temperatura de 1° a 3°, pero que perecen prontamente si se les coloca en un medio calentado a 47°.

De los detalles expuestos anteriormente resulta que en un momento en que el organismo ha sucumbido como «conjunto», todavía permanecen vivas todas las estructuras celulares del cuerpo. En el instante en que acaece la muerte viven aún todos los elementos integrantes del organismo, y sólo de manera paulatina van pereciendo las estructuras elementales de los tejidos. De esto se infiere que la muerte no es propiamente de la célula, sino de la organización, del conjunto, es decir, del «individuo» considerado como unidad coordinada superior (Rössle); pero, además, fundándose en los resultados de explantación experimental de las células somáticas, el mismo Rössle sugiere que en las células de los organismos pluricelulares no está abolida, sino tan solo inhibida, la primaria cualidad inmortal de la substancia viva.

En la desintegración postmortal de las células se producen modificaciones estructurales que ofrecen el aspecto de la tumefacción turbia, y, ulteriormente, de la degeneración grasosa; al mismo tiempo el núcleo se disgrega (cariolisis postmortal). Todos estos cambios histológicos, cuyo conocimiento es de importancia práctica cuando se trata de estudiar las lesiones acaecidas en vida, son producidos por substancias originadas en la autolisis de los materiales celulares. La desorganización que ocurre después de la muerte no es imputable solamente a los gérmenes que emigran de las cavidades naturales, ni a las bacterias de la putrefacción que invaden y penetran los despojos mortales, pues independientemente de la obra desorganizadora de los microorganismos, hay que contar con la acción de los fermentos intracelulares, que disgregan los materiales proteicos y que transforman el resto de los componentes protoplasmáticos. Este proceso autolítico, s. autolisis, puede desarrollarse en circunstancias especiales al abrigo de la actividad de las bacterias, como ocurre, p. ej., en los fetos que, habiendo sucumbido en el interior de la matriz y no siendo expulsados, experimentan la maceración hidrópica o la transformación litopédica.

Las transformaciones autolíticas que ocurren en el cadáver son exactamente iguales a las que se observan en trozos de tejidos separados del animal (hígado, riñón, bazo) y conservados asépticamente en condiciones adecuadas de temperatura. En la degradación autolítica de las proteinas celulares se forman albumosas, ácidos aminados, bases exónicas (lisina, histidina y arginina), ácidos grasos (fórmico, acético, butírico), ácido láctico, anhídrido carbónico, amoníaco e hidrógeno sulfurado. Las nucleinas se excinden en bases de purina

y ácido fosfórico; las lecitinas, en grasa, ácido fosfórico y colina; y los hidratos de carbono experimentan a su vez transformaciones diversas (glicolisis y fermentación alcohólica del azúcar, según Stoklasa). La formación de **adipocera**, tanto en los fetos muertos y retenidos como en los cadáveres que se hallan en condiciones adecuadas de humedad y temperatura, es imputable a los procesos autolíticos que se desarrollan en los tejidos. En los fetos con maceración hidrópica se manifiesta la autolisis por el estado difluente de todos los órganos, que aparecen infiltrados de serosidad rojiza, la cual se encuentra también en todas las cavidades fetales. Si se forma adipocera (mezcla de ácidos grasos cristalinos y amorfos y jabones, particularmente jabones amónicos, magnésicos y cálcicos), y sobre todo, si ésta contiene grandes cantidades de sales cálcicas, entonces se desarrolla un proceso de **momificación**, en virtud del cual se conserva la configuración general del cuerpo y hasta la configuración general interna de los órganos (litopedion). Por un proceso análogo se forman las momias animales y humanas, en las que encontró Schmidt (momias egipcias) hasta el 30 por 100, en peso, de ácidos grasos en el bazo, y 60 por 100 en los pulmones. Según algunos autores, la adipocira se forma por descomposición autolítica de las materias grasas preexistentes en el cuerpo. Es ya más cuestionable que se forme a partir de los materiales albuminoideos.

La autolisis cadavérica es función de los fermentos contenidos en los elementos celulares, precisamente de aquellos mismos fermentos que intervienen en los cambios nutritivos fisiológicos y que son también los causantes de la autolisis intra vitam que sobreviene en ciertas condiciones patológicas, p. ej., en la intoxicación fosfórica, en la atrofia aguda amarilla del hígado y en la reabsorción del exudado pneumónico y de los coágulos trombóticos. La prueba de que la autolisis no se debe a los fermentos pancreáticos, fermentos que pasan en vida a la circulación general, la ha suministrado Matthes, al demostrar que los tejidos procedentes de perros depancreatizados sufren también el proceso autolítico. Ahora bien; ¿por qué el protoplasma vivo no sufre la acción de los fermentos autolíticos que él mismo elabora y de los que dispone para sus procesos nutritivos? Este mismo problema nos lo hemos planteado al estudiar la resistencia de la mucosa del tracto gastro-entérico a la acción de los jugos digestivos, y la solución que se impone es la misma que se dió entonces. Si los materiales protoplasmáticos no son autolisados en vida, ésto depende de que el protoplasma dispone de recursos adecuados para neutralizar la acción de los fermentos.

Es cuestionable que la resistencia de la materia viva a la digestión autolítica se deba sólo a la presencia de antifermentos, pues se comprende que en el momento de la muerte han de quedar en las masas protoplasmáticas antienzimas capaces de oponerse a la acción digestiva de los fermentos. Quizá sea más lógico admitir que, dada su configuración estereoquímica, la «molécula viva» es inatacable por los fermentos digestivos. Recuérdese, entre otros ejemplos, que la maltasa hidroliza la maltosa, pero no su isómero, la isomaltosa (Armstrong).

El hecho de la muerte suscita otro problema. ¿Qué diferencia hay entre la albúmina viva y la albúmina muerta? Esta

cuestión se plantea desde el momento en que consideramos que las materias albuminoideas constituyen el substrato físicoquímico del protoplasma. Si se trata de meras diferencias estereoquímicas, según expuso Duclaux, o si se trata de albúminas que difieren por su composición, es lo que no sabemos todavía. Loew supone que la albúmina activa, viva, contiene los grupos NH_2 y COH; y la albúmina pasiva, muerta, las agrupaciones NH y CH.OH. Fundamenta Loew esta suposición en el hecho de que el protoplasma vivo, pero no el

protoplasma muerto, reduce las disoluciones muy ténues de nitrato argéntico (disoluciones alcalinas de NO_3Ag al cienmilésimo), y además, en que las substancias que atacan fácilmente el lábil grupo aldehídico, tales como el ácido prúsico, la hidroxilamina, etc., o la agrupación amídica (formaldehido, ácido nítrico), actúan como venenos violentos. Por tanto, según el concepto expuesto por Loew, el tránsito de la vida a la muerte depende de la transformación de la agrupación amidoaldehídica característica de la albúmina activa, en una agrupación imidoalcohólica, más estable. Lo que distingue la muerte real de la muerte aparente, es que en este último caso es siempre posible la resurrección, mientras que en la muerte real se trata de la cesación irreversible de los cambios nutritivos (Verworn).

Según Pflüger, la albúmina viva contiene en su molécula radicales ciánicos (CN), cuyas combinaciones tienden fácilmente a descomponerse. La facilidad con que estas combinaciones se polimerizan, explica sobre todo la capacidad regenerativa de la materia viviente. Pflüger fundamenta su opinión en que los productos de la actividad catabólica de los tejidos, tales como la urea, el ácido úrico, la creatinina, etc., contienen la mencionada agrupación (CN), al paso que los materiales obtenidos por oxidación de la albúmina pasiva contienen el radical amidógeno (NH_2). Puede objetarse a esta doctrina que en la oxidación de las materias albuminoideas se produce ácido cianhídrico (Schlieper, Persoz) y valeronitrilo (Guckelberger). Gautier ya había supuesto que los cuerpos albuminoideos estaban formados por una cadena central constituída por eslabones CHN (no saturados) —C—(NH)—C—(NH)— a los que se engarzarían diversas agrupaciones moleculares. De otra parte, es muy probable, según se expuso en diferentes lugares de esta obra, que en el organismo animal se originen contínuamente substancias nitrílicas, las cuales son hechas inócuas por transformación del grupo CN en CNS. Además, es un hecho que en las yemas de algunas especies del género *Prunnus* existe ácido cianhídrico, ya sea que provenga de la regresión de los albuminoides, o que sea utilizado como material para su síntesis (Verschafft). También en otros vegetales existe ácido cianhídrico libre o combinado.

Si a esto se añade que algunas substancias catabólicas pueden formarse sintéticamente in vitro a partir del ácido cianhídrico, p. ej., la urea (por transformación del cianato amónico en urea) y la xantina, cuya síntesis realizó Gautier calentando CNH con agua, en presencia de ácido acético; y si se considera, de otro lado, que en la descomposición de la adenina por el calor se produce ácido cianhídrico, no resulta aventurado sostener la importancia del grupo CN en la constitución de las materias albuminoideas y de sus productos de regresión. Aunque la fórmula de constitución de la adenina corresponde a la de una amidopurina, podría considerarse también como un producto de polimerización del ácido cianhídrico ($C_5H_5N_5$).

No obstante las especulaciones realizadas en este sentido, es imposible señalar por ahora las diferencias químicas que existen entre la albúmina viva y la albúmina pasiva o muerta. La albúmina viva constituye la base de las estructuras vivientes, de las células, y su carácter activo lo reconocemos tan sólo por las mutaciones metabólicas que experimenta. La cesación de los fenómenos del cambio material, es la prueba más segura de que un ser organizado ha dejado de vivir, o en otros términos, de que se realizó el tránsito de la proteína activa a la forma pasiva de albúmina. Sin embargo, los casos bien conocidos de anabiosis suscitan desde luego el problema de saber si, en estas circunstancias, la albúmina viva permanece largo tiempo en un estado de vida mínima o en una fase de absoluto reposo, es decir, exenta de todo movimiento nutritivo.

Esta forma de vida potencial no sólo se observa en los organismos elementales (bacterias, protistas), sino también en seres de organización más elevada (semillas vegetales; rotíferos, anguilulas del trigo), que pueden ser desecados y conservados durante años sin perder la capacidad de germinar o de revivir tan pronto se encuentran en un medio adecuado. Las semillas de mimosa germinan después de los 85 años; durante el primer año, fructifica el 100 % de las semillas de avena; al décimo año, el 50 %, y después de los treinta años, apenas si germinan alguno de los granos. En pequeños animales que viven naturalmente solo pocos días, el naturalista Korschelt ha logrado revivirlos después de una vida de latencia de 3 a 10 años. Discurriendo sobre estos curiosos fenómenos anabióticos, ha dicho Preyer que el organismo en estado de anabiosis es comparable en cierto modo a un reloj cuya maquinaria está intacta y con la cuerda tensa, pero cuyo péndulo está parado; al paso que el protoplasma muerto es como un reloj descompuesto, al que falta alguna pieza importante, por lo cual ya no puede ponerse en movimiento. «Si está muerto —según la expresión de Roux— lo que ya no puede tornar de nuevo a la vida», es evidente que el estado de anabiosis no puede considerarse como una modalidad de la muerte, conforme al pensamiento de Goette, para quien el proceso del enquistamiento de los protistas representaría una modalidad de la muerte.

Hemos de convenir en que todo organismo lleva en sí el germen de la senilidad y de la muerte (F. Kraus), o en otros términos, que existe un impulso tanático que se traduce por la tendencia a la «estabilización», según el criterio formulado por Fechner; y convenimos también en que la muerte individual, al asegurar la renovación y el progreso de la existencia, implica una tendencia continuamente creadora. El médico ha terminado su misión en el momento en que sobreviene el desenlace final de la existencia. Ahora, lo que pasa más allá de la muerte interesa al filósofo. Si todo el complejo sistema de «imágenes» que integran la conciencia individual sobrevive a la disolución corpórea, o si se disipa y extingue, degradándose en otras formas de la energía universal, es una cuestión que no nos incumbe discutir desde el punto de vista estrictamente médico. Lo único que sabemos de manera cierta, es que en todas las formas de la actividad humana late, inexorable, la suprema voluntad de vivir, el deseo de extendernos y de penetrar más allá de los límites de nuestra propia existencia material.

FIN DEL TOMO SEGUNDO Y ÚLTIMO

Nóvoa Santos

Patología General

Tomo 2

19018