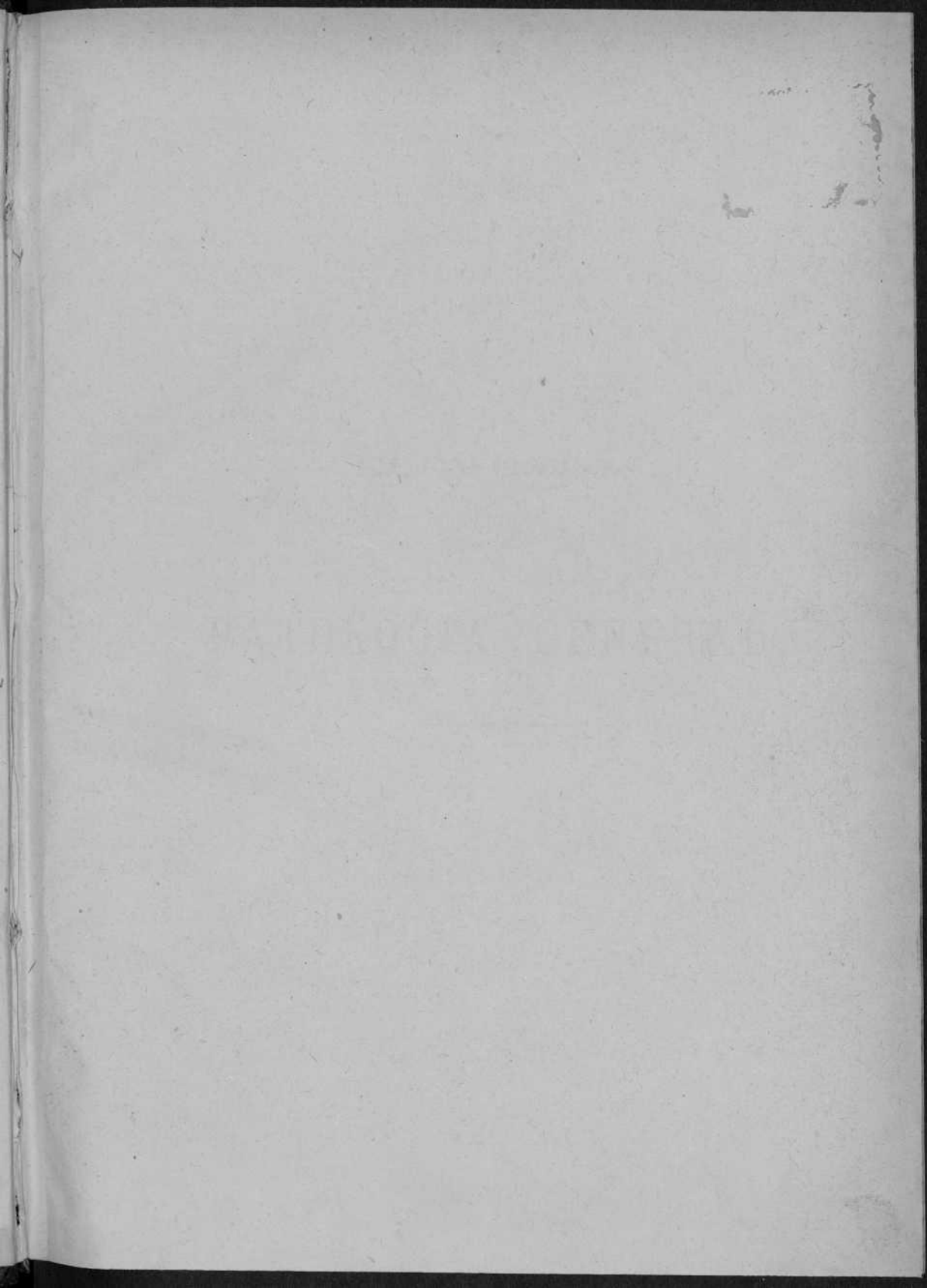


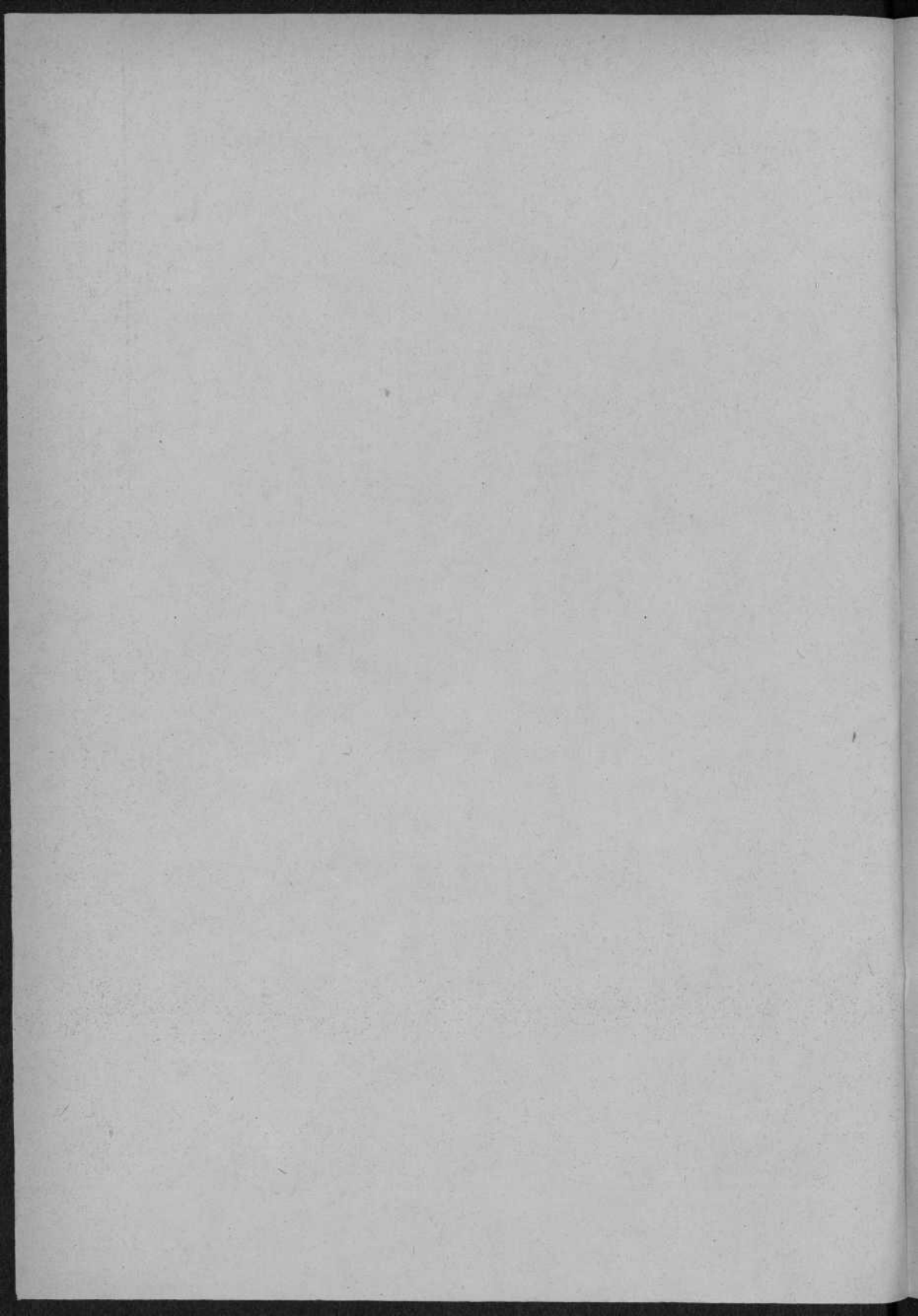
69

15869  
~~8700~~

$\frac{25}{224}$

16.11.11





ELEMENTO 3

DE

PATOLOGÍA GENERAL.



DIRECTOR OF THE MARINE MEDICAL LABORATORY

LABORATORY

PATHOLOGIA GENERALIS

DR. E. KINDEL FLSCH

PROFESSOR OF THE UNIVERSITY OF WÜRZBURG

VERLAG VON J. F. SCHÖNBERGER

Dr. E. Kinde Flsch

VERLAG VON J. F. SCHÖNBERGER

WÜRZBURG

1898

MARINE MEDICAL LABORATORY

U. S. DEPARTMENT OF THE NAVY

WASHINGTON, D. C.

272  
BIBLIOTECA DE EL DIARIO MÉDICO-FARMACÉUTICO

ELEMENTOS  
DE  
PATOLOGIA GENERAL

POR EL

DR. E. RINDFLEISCH

PROFESOR DE LA UNIVERSIDAD DE YURZBURGO,

VERSION ESPAÑOLA

DEL

DOCTOR M. CARRERAS SANCHIS

MIEMBRO DE VARIAS CORPORACIONES CIENTÍFICAS NACIONALES Y EXTRANJERAS.

PREMIADO EN TRES EXPOSICIONES.

REDACTOR-JEFE DE EL DIARIO MEDICO-FARMACÉUTICO, ETC.



MADRID: 1886.

IMPRENTA DE «EL DIARIO MÉDICO-FARMACÉUTICO»  
ATOCHA, 151, PRENTE A SAN CARLOS.



# ELEMENTOS DE PATOLOGIA

## INTRODUCCION Y DIVISION

La fisiología es el estudio científico de las funciones de los organismos vivos, que se refiere a los procesos que ocurren en el organismo para mantener la vida. La fisiología se divide en fisiología general y fisiología especial. La fisiología general estudia las funciones comunes a todos los organismos, como la nutrición, la respiración y la excreción. La fisiología especial estudia las funciones de los diferentes sistemas de órganos, como el sistema circulatorio, el sistema respiratorio y el sistema digestivo.

La fisiología es una ciencia que se ocupa del estudio de las funciones de los organismos vivos. Se divide en fisiología general y fisiología especial. La fisiología general estudia las funciones comunes a todos los organismos, como la nutrición, la respiración y la excreción. La fisiología especial estudia las funciones de los diferentes sistemas de órganos, como el sistema circulatorio, el sistema respiratorio y el sistema digestivo.

La fisiología es una ciencia que se ocupa del estudio de las funciones de los organismos vivos. Se divide en fisiología general y fisiología especial. La fisiología general estudia las funciones comunes a todos los organismos, como la nutrición, la respiración y la excreción. La fisiología especial estudia las funciones de los diferentes sistemas de órganos, como el sistema circulatorio, el sistema respiratorio y el sistema digestivo.



---

# ELEMENTOS DE PATOLOGÍA.

---

## INTRODUCCION Y DIVISION

---

La *enfermedad* es un estado anormal de nuestro cuerpo y de nuestra vida, que se traduce para el paciente mismo y para los individuos que le rodean por diversas manifestaciones: los *síntomas morbosos*.

Si examinamos estos síntomas con alguna atención, si estudiamos cómo nacen, se desarrollan y desaparecen de nuevo, vemos desde luego que rara vez son aislados: por lo general, se encuentran al mismo tiempo cierto número de ellos reunidos, agrupados, ora en un punto dado del cuerpo, ora alrededor de otro síntoma más saliente, el síntoma cardinal. Así distinguimos los *grupos de síntomas*, la inflamación, la fiebre, etc.

En la inflamación, por ejemplo, observamos á la vez, en la parte afectada, rubicundez, dolor, tumefacción y aumento de calor; la fiebre presenta como síntoma cardinal, una exageración de la temperatura del cuerpo, y alrededor de este síntoma van á agruparse, como manifestaciones secundarias, la aceleración del pulso y de la respiración, el escalofrío, la inapetencia, pesadez de cabeza, aumento de la formación de urea y de ácido úrico.

A primera vista, parece que debe haber un número muy considerable y una gran variedad de estos grupos de síntomas, y sin embargo, se concluye por averiguar que las *mismas* asociaciones sintomáticas se presentan en la

aceleracion del pulso y de la respiracion, el escalofrio, la inapetencia, pesadez de cabeza, aumento de la formacion de urea y de ácido úrico.

A primera vista, parece que debe haber un número muy considerable y una gran variedad de estos grupos de síntomas, y sin embargo, se concluye por averiguar que las *mismas* asociaciones sintomáticas se presentan en las enfermedades *más diversas*; en otros términos, que existen grupos *típicos* de síntomas, que ofrecen entre sí la mayor solidaridad.

La evolucion general de las enfermedades presenta tambien algunos caracteres típicos. En efecto, casi todas comienzan por una lesion local, que unas veces se declara desde el principio de la afeccion, y en otros casos se revela algo más tarde. Así se inicia una inflamacion ó se forma un tumor. Despues, el trastorno ó lesion local se propaga, se extiende, pudiendo esto suceder de dos modos:

En el primero, el *trastorno anatómico* local se extiende poco á poco ó invade por saltos el resto de la economía. En un foco morbozo se desarrollan elementos anormales que se dispersan alrededor del foco primitivo, penetran en los vasos linfáticos y sanguíneos y van á mezclarse con los humores de todo el organismo. Estos elementos determinan la aparicion de nuevos síntomas, por ejemplo, la fiebre, ó metastásis en otros puntos del cuerpo. Los nervios del foco morbozo son igualmente excitados, y esta excitacion no solo se declara bajo la forma de dolores que percibe el enfermo, sino que provoca, por el intermedio del sistema nervioso central, nuevas asociaciones sintomáticas, simpatias, convulsiones, que á primera vista parece no tienen relacion con la afeccion primitiva.

En el segundo, la *perturbacion sobrevenida en la funcion* de la parte enferma sirve de medio de propagacion á la lesion local. Uno para todos, todos para uno: esta gran ley de la division del trabajo, que debería extenderse á toda la organizacion social, rige de la manera más perfecta al organismo humano. Si una parte deja de trabajar, se resentirá toda la economía y sufrirá los efectos consiguientes: tales efectos dependerán sin duda del valor del trabajo que realiza la parte enferma; pero todo trabajo tiene su valor, y la cesacion del trabajo se traducirá por un trastorno, aunque sólo sea en las partes más próximas. ¿Qué sucede, por el contrario, cuando los órganos más importantes, como el pulmon, los riñones, el corazon ó el hígado, disminuyen ó cesan su trabajo? La circulacion se hace más lenta, la sangre se empobrece en oxígeno y se sobrecarga de ácido carbónico, de urea, de principios biliares. Preséntanse entónces nuevos cuadros sintomáticos: la cianosis, la hidropesía, la uremia, la ictericia, etc.

De este modo se propaga toda enfermedad.

Durante dicha evolución, pueden sobrevenir nuevas lesiones locales. Pero en el caso contrario, y siempre que los trastornos funcionales producidos no sean capaces de originar la muerte, la desaparición de la lesión local primitiva determina la cesación gradual de los desórdenes secundarios y poco á poco el organismo vuelve á su estado normal.

¿Para qué presentar este tipo uniforme, no solo en la asociación de los diversos síntomas para formar síndromes, sino también en la asociación de tales síndromes para constituir el cuadro general de la enfermedad? Decir que esta uniformidad se halla en relación con la naturaleza misma del proceso morboso, que no se trata más que de una sucesión de causas y efectos, sería quizás una manera bastante cómoda de resolver la cuestión. Sin embargo, me parece oportuno este momento para estudiar la naturaleza de la enfermedad en sí misma, y distinguir en ella lo que pertenece á la naturaleza de la causa morbífica y lo que depende de la naturaleza del organismo enfermo.

Todo lo que es típico y cíclico, todo lo que es característico bajo el punto de vista del sitio ó de la época de aparición de los síntomas, se quiere explicar hoy por el desarrollo de organismos inferiores. De esta manera, se ha hecho entrar á la Patología en una nueva fase. Frente á esa corriente general no quiero presentarme como reaccionario, pero sí como conservador. Creo, en efecto, que entre los elementos típicos de una enfermedad, hay algunos que dependen, no de organismos morbíficos, sino del organismo enfermo: tales son, sin duda, los síndromes típicos y el modo de propagación de las diversas enfermedades en el cuerpo humano.

La naturaleza de la sustancia viva es la misma en todas las regiones del organismo; en todas partes encontramos las mismas disposiciones anatómicas y fisiológicas que reúnen en un todo único las diferentes porciones de nuestro cuerpo. La sangre y el sistema nervioso; tales son los vínculos que reúnen los síntomas en grupos típicos; tales son también las vías que siguen las enfermedades para propagarse en la economía.

Resumiendo las reflexiones que preceden, podemos decir lo siguiente:

Existe cierto número de grupos sintomáticos que se reproducen en las enfermedades más diversas, con uniformidad característica, porque dependen de un factor constante: el cuerpo humano y sus disposiciones anatómicas y fisiológicas. De este mismo factor depende también la evolución general de la enfermedad. Podemos representar esta evolución general por un cuadro, en el cual se hallan comprendidos los diversos síndromes típicos: así tendremos un cuadro de conjunto *de todo lo que las diferentes enfermedades presentan de comun: una parte general de la Patología*. De propósito no me sirvo de la palabra *Patología general*, porque con ella se han

comprendido muchos asuntos que pertenecen precisamente á cuanto la Patología tiene de más especial: el estudio de los parásitos, las neoformaciones, etc.

Pero vamos más allá.

Si examinamos ahora las enfermedades aisladas, si pasamos revista á esa multitud de afecciones diversas, nuestra primera impresion es que no ofrecen ninguna analogía entre sí, sino que, por el contrario, presentan diferencias muy marcadas.

Verdad es que reconocemos síndromes típicos; pero están como perdidos en medio del cuadro morbozo, no son más que los elementos de un proceso de mayor ó menor duracion, se mezclan, se suceden de mil modos y presentan los grados más diversos en su extension é intensidad. También aquí es fácil nuestra tarea. Vemos ante todo que la mayor parte de las enfermedades no nacen espontáneamente, sino que son provocadas por diversas causas morbificas. Ahora bien; la multiplicidad de estas causas es la que produce la multiplicidad de las *especies morbosas* la que determina esas numerosas asociaciones y esas sucesiones de síntomas, la que permite, en fin, al ojo ejercitado del médico distinguir las diferentes enfermedades, unas de otras.

La *causa morbífica* es un ataque contra la evolucion normal de la vida.

Por regla general, se trata de una modificacion violenta de la constitucion físico-química de una parte de nuestro cuerpo: la enfermedad no es más que el resultado de esta modificacion, cuyo resultado difiere, segun la naturaleza de la causa morbífica y segun la naturaleza del organismo enfermo. Lo que las enfermedades ofrecen de comun depende, segun hemos visto, de la naturaleza del organismo enfermo; lo que en ellas difiere depende de la diversidad de las causas morbosas. La causa morbosa determina ante todo el sitio de la enfermedad, su duracion, la manera cómo deben combinarse y sucederse los síntomas: estas desemejanzas son las que permiten distinguir las enfermedades. Por eso yo creo que no puede haber más que una sola base natural de clasificacion de las enfermedades, un solo sistema racional de patología especial: la base etiológica, el sistema etiológico.

Formulado esto en la *parte especial de la Patología*, debemos agrupar las enfermedades segun su modo de produccion. Tócanos despues, para cada grupo de enfermedades, para cada enfermedad separada, investigar las causas, hacer su historia natural; luego estudiaremos cómo y hasta qué punto obra sobre el organismo; y finalmente, veremos de qué modo, de la accion de semejante causa y de la reaccion del organismo contra ella, se desprende el

cuadro, el proceso morboso especial que distingue cada grupo de enfermedades y cada enfermedad aislada.

Como comprenderá el lector, no puedo, en esta obra elemental, desarrollar por completo mi programa. Conviene recordar que me propongo principalmente encontrar una clasificación natural de nuestra ciencia, dando á la *Patología topográfica* una base más elevada que la permita, en presencia de la multiplicidad de las formas particulares, no perder de vista el conjunto de las leyes generales.

Esta *Patología topográfica* lleva equivocadamente el nombre de *Patología especial*, porque la especie morbosa es determinada por la causa morbosa. Sería más exacto llamarla *Patología descriptiva*, y considerarla como un estudio de transición para pasar á la *Patología casística ó práctica*.

PARTIE CHIMIQUE

DEPARTEMENT DE LA SORBONNE

LEÇONS DE CHIMIE ORGANIQUE

Les substances organiques sont celles qui contiennent du carbone. Elles sont classées en hydrocarbures, alcools, acides, etc. Elles sont étudiées dans ce cours de chimie organique. Les hydrocarbures sont les bases de la chimie organique. Ils sont classés en saturés et insaturés. Les alcools sont des dérivés des hydrocarbures. Ils sont classés en primaires, secondaires et tertiaires. Les acides sont des dérivés des alcools. Ils sont classés en minéraux et organiques. Les dérivés organiques sont classés en amines, éthers, etc. Les réactions de chimie organique sont classées en substitutions, additions, éliminations, etc. Les réactions de substitution sont les plus importantes. Elles sont classées en substitutions nucléophiles et électrophiles. Les réactions d'addition sont les plus importantes. Elles sont classées en additions électrophiles et nucléophiles. Les réactions d'élimination sont les plus importantes. Elles sont classées en éliminations E1 et E2. Les réactions de chimie organique sont classées en réactions de substitution, d'addition, d'élimination, etc. Les réactions de substitution sont les plus importantes. Elles sont classées en substitutions nucléophiles et électrophiles. Les réactions d'addition sont les plus importantes. Elles sont classées en additions électrophiles et nucléophiles. Les réactions d'élimination sont les plus importantes. Elles sont classées en éliminations E1 et E2.

---

# PARTE GENERAL

---

## DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

(SÍNDROMES PROTOPÁTICOS)

---

### TERRENO DE LA ENFERMEDAD

Los síndromes protopáticos que vamos á estudiar son: la inflamacion y el desarrollo de los tumores. Ambos pueden marcar por lo ménos el principio de un proceso morboso; ambos son esencialmente afecciones locales. Por afeccion local entendemos una série de manifestaciones morbosas que se agrupan alrededor de un punto dado del cuerpo. Lo que las afecciones locales tienen de típico, se debe á las propiedades comunes del terreno en que se verifica su evolucion. Si consideramos las grandes variedades que presentan las diversas partes de nuestro cuerpo, parecerá algo atrevido hablar de analogías, y, sin embargo, un estudio atento nos permite distinguir fácilmente en ellas una parte que varía y otra parte que es constante. Por medio de este elemento constante podemos formar un cuadro comun, un esquema de la estructura de nuestros órganos, describir, en una palabra, el terreno en que se desarrolla la afeccion local.

La mayor parte de este cuadro se halla ocupado por un parenquima formado ó masa de células, semejantes unas á otras, y que determina la

funcion del órgano. Encontramos despues vasos capilares y filetes nerviosos que ponen este parenquima en relacion con el resto del organismo.

Sin duda alguna fué feliz la idea que guió á Virchow cuando, persiguiendo la afeccion local hasta la intimidad de la célula (1), procuró separar á la Patología de todas las hipótesis humorales ó neuríticas que hasta entonces la dominaban; pero acaso dió dicho patólogo un paso de más en la especializacion del terreno. Se puede admitir la individualidad de la célula, y, sin embargo, no olvidar los vínculos que, tanto bajo el punto de vista funcional como bajo el punto de vista nutritivo, limitan su autonomía. Indudablemente, la célula de un parenquima es irritable y activa, pero debe en parte su irritabilidad y su actividad al sistema nervioso; sin duda alguna la célula se nutre y se desarrolla, pero el sistema circulatorio es el que suministra los elementos de su nutricion y su desarrollo.

La excitabilidad de todo el organismo se halla subordinada al sistema nervioso; pero esto no quiere decir que deba negarse toda excitabilidad á los elementos no nerviosos de los órganos. Con todo, parece que estos han confiado al sistema nervioso una parte más ó ménos importante de su excitacion, y se han colocado, por decirlo así, bajo su dependencia. Si son excitados de un modo pasivo, una parte de su excitacion llega por los nervios sensitivos á la médula y al cerebro; y respecto á sus contracciones, pueden, cuando ménos, ser reforzados por la intervencion del sistema nervioso central.

Bajo otro punto de vista, la nutricion celular se halla más completamente todavia bajo la dependencia de la circulacion sanguinea general; el hecho es tan evidente, que creo inútil insistir en su explicacion.

Debo repetir ahora lo que ya he dicho en otro lugar: el terreno en el cual realizan su evolucion las afecciones locales se compone de tres elementos esenciales; un *parenquima*, *vasos capilares* y *terminaciones nerviosas*. Pero esto no basta. Dichos elementos se hallan unidos entre sí, para lo cual interviene el tejido conjuntivo. El tejido conjuntivo, que en su origen no es más que un resto de tejido embrionario parablástico, no utilizando para el desarrollo de los vasos sanguíneos, se insinúa por todas partes entre los elementos principales del sistema circulatorio. Basta para esto una série de transformaciones histológicas en relacion perfecta con las necesidades del tejido en que se desarrolla. Cuando debe mantener la cohesion de las diversas

---

(1) Virchow. *Patología celular, fundada en el estudio fisiológico y patológico de los órganos y tejidos*. Tercera edicion española; version castellana del Dr. M. Carreras Sanchis. Valencia, 1879.



partes de un órgano, se presenta bajo la forma de fibras bastantes largas, bastante ostensibles para no dificultar los deslizamientos que reclama el cumplimiento de las funciones. Para hacer estos movimientos más fáciles todavía, la sustancia fundamental desaparece en algunos puntos y se forman cavidades cubiertas por una membrana delicada, lisa y formada de células endoteliales planas. Para dar á un órgano profundo una forma definida, ó bien á un epitelio superficial un *substratum* sólido, la sustancia fundamental se espesa y constituye una membrana hialina. Reflexionando un poco en estos puntos, se explica la formación de todos los demás tejidos derivados de la sustancia conjuntiva.

Por ahora, sólo debemos ocuparnos del papel del tejido conjuntivo como medio de unión entre el parenquima por una parte y los sistemas sanguíneos y nerviosos por otra. Bajo este punto de vista, la fisiología nos enseña muy poco; en cambio, la patología nos obliga á fijar la atención en una serie de cuestiones de apariencia secundaria, pero cuyo conocimiento es indispensable para comprender las alteraciones de los tejidos en el estado morboso.

Si estudiamos ante todo la *nutrición* por la sangre, importa considerar la membrana capilar como una capa endotelial que sirve de límite al tejido conectivo; en cuanto á la distribución de los elementos nutritivos en los parenquimas, no se trata de representarla únicamente como un simple fenómeno de imbibición, sino que debe verse en ella una verdadera circulación de los jugos, circulación que tiene su punto de partida en la sangre y al nivel de las líneas de cemento, intercelulares, que unen los endotelios en una membrana continua. Más allá de la pared de los capilares, esta circulación se verifica esencialmente por el intermedio de una red de conductillos del jugo, que destaca más ó menos sobre la sustancia fundamental del tejido conectivo ambiente, y que contiene, en los puntos de cruzamiento de los núcleos rodeados de protoplasma, lo que se llaman *corpúsculos del tejido conjuntivo*. De este modo es como los jugos nutricios llegan á los espacios que rodean las células propias del parenquima y quedan á disposición de las mismas células. Despues, cargados de los productos regresivos procedentes de los cambios nutritivos realizados en las células parenquimatosas, pasan á los orígenes de los vasos linfáticos que se hallan en comunicacion directa con los espacios pericelulares, y se encuentran en abundancia en el resto del tejido conjuntivo. En breve plazo, todo lo que procede de la sangre va por un camino bastante complicado, á través del tejido conjuntivo, hasta las células parenquimatosas, y de allí al sistema linfático.

Este camino, que tendremos que recorrer muchas veces, y en el cual nos

detendremos á menudo para comprender las diversas afecciones locales, puede llamarse muy bien la via de los descubrimientos en el dominio de la histología patológica.

En cuanto á la *distribucion nerviosa*, se sabe que los filetes nerviosos que tienen por objeto excitar directamente ó reforzar la actividad del parenquima, llegan á las células de este parenquima, y allí se pierden hasta el punto de no formar con ellas más que un todo indivisible. Lo mismo sucede con los nervios sensoriales y con los órganos terminales á donde abocan. Para estos filetes nerviosos el tejido conectivo no es sin duda más que un tejido de revestimiento y de proteccion.

Pero veamos, por el contrario, los filetes sensitivos que conducen la sensibilidad general. Para estos no existen órganos terminales que inervar, ni una funcion específica que realizar. No hacen más que recorrer el tejido conjuntivo, se ramifican y forman redes en las cuales bien pronto dejan de conocerse los límites precisos y que concluyen por confundirse en la red de los corpúsculos linfáticos. En vista de su expansion en el tejido conjuntivo, estos nervios no pueden hallarse dedicados á ninguna funcion especial, pero en cambio, están notablemente dispuestos para participar de las modificaciones fisico-químicas de los órganos y dar cuenta al sistema nervioso central de las diversas excitaciones que reciben. En efecto, con el tejido conjuntivo toman parte en la estructura íntima de los órganos; con él son distendidos ó comprimidos; con él sufren las irritaciones químicas que determinan la acumulacion de productos excrementicios.

Estas excitaciones, mientras no pasan de ciertos límites, se verifican aún en perfecto estado de salud, y sin que de ellas tengamos conocimiento.

En un grado algo mayor se revelan bajo la forma de una sensacion vaga de malestar que puede presentar numerosas variedades, llegando hasta la sensacion de dolor gravativo, terebrante, lancinante, etc.

Por lo demás, estas excitaciones, sean conscientes ó inconscientes, no carecen de efecto útil. En efecto, las primeras, como sabemos, no provocan solamente quejidos y gritos de dolor, sino que tambien determinan ciertas reacciones que tienen por objeto hacer que cese el estado morbosó. Las mismas excitaciones inconscientes se reflejan por las vias centrifugas y dan lugar á diversos procesos destinados á combatir los trastornos locales.

¿Y cuáles son estos procesos?

En primer término, debemos mencionar la regularizacion tan importante de la distribucion nerviosa, regularizacion maravillosa que se verifica por el sistema nervioso central. Gracias á ella, aumenta el aflujo sanguíneo en los órganos que funcionan más, y en los cuales se exageran los cambios (li-

peremia de funcionamiento), mientras que, por el contrario, llega ménos sangre á los órganos que se halla momentáneamente en reposo.

¿Cuál es el mecanismo de esta accion refleja tan particular? No nos creemos aún bastante ilustrados en este punto.

Una série de experimentos bien dirigidos nos ha demostrado que existen fibras centripetas cuya excitacion paraliza el centro vascular y sus expansiones vaso-motrices, de donde resulta la disminucion del tono arterial y el aumento de diámetro de las arterias (nervios depresores). En ciertos departamentos vasculares que necesitan, mientras funcionan, una hiperemia exagerada, estas fibras se reunen en haces especiales (nervios erectiles). Se puede admitir, segun esto, que todos los nervios sensitivos obran á veces sobre el sistema vaso-motor como nervios depresores y determinan hiperemias.

Si es así, nos encontramos en presencia de una de las disposiciones más notables del organismo. Porque, restando la hiperemia de funcionamiento, nada más propio para combatir las funestas consecuencias de un funcionamiento exagerado que una hiperemia arterial del órgano.

En el día se admite que el exceso de trabajo de un órgano determina cierta acumulacion de productos de la desasimilacion, que dificultan la excitabilidad de las células parenquimatosas. Pero si la tonicidad arterial disminuye, la sangre se precipita, como á través de una esclusa abierta, en los capilares dilatados, y los recorre con tal velocidad, que no tiene tiempo de abandonar todo su oxígeno, y llega todavia roja á las venas. Los productos de desasimilacion se oxidan de un modo más completo, son eliminados con mayor rapidez, y las células, cansadas por este mayor trabajo, pueden volver á proveerse en abundancia de todo lo que las es necesaria para restablecer su forma y excitabilidad normales.

Mas para comprender toda la importancia de esta accion refleja, recordemos la estructura general de nuestros órganos, y veremos que la hiperemia arterial completa la série de los cambios cuyo principio y cuyo fin se encuentran en la célula parenquimatosa. Esta trabaja y necesita nutrirse. Para las plantas y los organismos unicelulares, trabajo y asimilacion son dos fases indivisas de un mismo proceso. En los animales, los órganos que establecen la union entre las diversas partes del cuerpo toman parte en estas dos operaciones, que adquieren así un desarrollo considerable.

Mientras la célula parenquimatosa de un animal superior solo tiene que suministrar un trabajo relativamente débil, puede vivir á la manera de una planta. Pero si tiene que producir un trabajo más activo, necesitará pedir los auxilios del organismo entero que, segun mi modo de ver, dependen de

los nervios del tejido conjuntivo, y así podrá aumentar más y más su actividad. Sin embargo, llegará un límite en el cual la asimilación no guardará armonía con los gastos, y entonces se desarrollará una serie de enfermedades que en nuestra clasificación designamos con el nombre de enfermedades por *sobrecarga*.

Al estudiar las diversas modalidades del cambio nutritivo, se nos presentan las cuestiones más importantes bajo el punto de vista de la nutrición local. Así: 1.º El funcionamiento moderado de un órgano con una distribución sanguínea abundante, determina ese estado de nutrición luxuriante que designamos con el nombre de *eutrofia*.

2.º En los casos de funcionamiento más considerables, y siempre creciente, siendo proporcional al aflujo sanguíneo al grado de funcionamiento, las células aumentan de volumen, se multiplican, guardando sus relaciones normales: el resultado será un estado de hipernutrición, una *hipertrofia de funcionamiento*, que se traduce microscópicamente por el aumento de volumen del órgano.

3.º Finalmente, hemos visto que el exceso de funcionamiento, á pesar de la hiperemia que la acompaña, dá lugar á resultados funestos. Determina una nutrición insuficiente, y por lo tanto, una disminución de volumen de las células y del organismo entero. Es la *atrofia por sobrecarga* ó por fatiga.

En todos estos casos, la asimilación depende en gran parte de la cantidad de trabajo suministrado. Un funcionamiento activo y moderado favorece la asimilación.

4.º Por el contrario, un gasto insuficiente de la actividad fisiológica determina una disminución de la asimilación y dá lugar á la *atrofia por inacción*.

Tócanos recordar que la asimilación es una propiedad elemental, la más elemental quizás entre las propiedades de las células, y que puede, en condiciones que más adelante estudiaremos, franquear por completo los vínculos que normalmente la unen al organismo (tumores).

Con todo, aún no hemos hecho ver toda la importancia que presenta, bajo el punto de vista patológico, esta regulación de la distribución sanguínea por el intermedio de los nervios del tejido conectivo.

Las leyes fisiológicas nos enseñan que el modo de excitación de los nervios es indiferente, y que, según la intensidad de la excitación, varía la acción sobre los órganos terminales.

Así podemos observar una hiperemia arterial cuando la excitación de los nervios del tejido conectivo es producida, no por las necesidades nutritivas

de una parte, sino por fenómenos de otra índole, como heridas, rasgadas, irritaciones químicas de los nervios centripetos.

Además, la misma hiperemia arterial que, en un caso, es producida por una excitación centripeta, puede, en otro caso, ser causada por una acción equivalente, pero de origen distinto, sobre el centro vascular mismo; por lo demás, puede ser determinada por una perturbación de los nervios vaso-motores centrifugos, ó por una parálisis directa de la musculatura arterial.

Basta, en una palabra, que sobrevenga un trastorno en uno de los puntos del arco reflejo, para producir el resultado previsto, la hiperemia arterial.

Esta hiperemia, que sobreviene bajo la influencia de acciones no fisiológicas, desempeña, con el nombre de *fluxion*, de *hiperemia arterial*, de *congestion activa*, un papel importante en la Patología; y, sin embargo, sus manifestaciones sólo difieren por el grado de hiperemia fisiológica.

Entre las manifestaciones de la congestión activa, debemos mencionar sobre todo, además de la rubicundez y la tumefacción de que antes hemos hablado, la elevación de temperatura en la parte hiperemiada.

Este signo solo puede presentarse, sin duda, en los órganos que normalmente tienen una temperatura inferior á la de la sangre, pues abandonan constantemente á las partes ambientes grandes cantidades de calor, tanto en la piel como en los órganos ambientes.

En estos puntos, la elevación térmica puede llegar á 3°C, y se explica fácilmente por la llegada de una mayor cantidad de sangre, ó mejor dicho, por el aumento y la aceleración de los cambios sanguíneos en las partes hiperemiadas.

Este aflujo más considerable de sangre á las arterias es también causa de la mayor tensión de las paredes vasculares, de donde resulta que la oleada sanguínea, á la que solo se opone la elasticidad casi aniquilada de las paredes, se trasmite al dedo bajo la forma de una conmoción brusca, y que recorriendo rápidamente la arteria, se deja sentir hasta en los capilares y las venas.

Estas pulsaciones arteriales han hecho admitir equivocadamente una participación activa de las arterias en el desarrollo de la hiperemia: de aquí el nombre de *hiperemia activa*.

Es fácil estudiar al microscopio las manifestaciones de la hiperemia arterial. Se revelan por una dilatación de los capilares, que puede llegar hasta el doble de su calibre normal, y por una progresión más rápida de los glóbulos rojos.

La hiperemia pura no dá lugar á una exudacion más activa; por el contrario, el desarrollo de una hiperemia disminuye en lugar de exagerar las exudaciones existentes.

## INFLAMACION.

Siempre que una causa morbífica, interesando un punto dado de nuestro cuerpo, determina al mismo tiempo una alteracion grave de las paredes vasculares, la primera consecuencia, el resultado más habitual será una rubicundez y una tumefaccion dolorosa de las partes enfermas; pero como las partes superficiales, ordinariamente frescas, sufren bajo esta misma influencia un aumento notable de temperatura, se ha designado siempre todo este síndrome con el nombre de *inflamacion* (*phlogosis, inflamatio*).

### a)—IRRITACION INFLAMATORIA.

Las causas de la inflamacion son numerosas y variadas, pero tienen de comun que la economía desempeña siempre, frente á ellas, un papel completamente pasivo, ora proceda del exterior la causa inflamatoria, ora sea debida á un veneno que circula por la sangre, altera siempre, en el punto que obra, las propiedades físicas y químicas de los tejidos.

La naturaleza de esta alteracion depende en parte de la indole de la causa morbosa.

Se comprende desde luego que hay gran diferencia entre la accion del ácido nítrico que cauteriza los tejidos y la de los micro-organismos que los irritan, entre un magullamiento y una quemadura; pero como el terreno sobre que obran es constante, se deduce que la diversidad de las causas no se encuentran en los efectos que producen. Si dejamos á un lado las lesiones más groseras, las que producen directamente la mortificacion de las partes enfermas, parece que las alteraciones de las células de los tejidos son casi las mismas en ambos casos.

Más adelante nos ocuparemos de la manera cómo se comportan las grandes células parenquimatosas de los órganos importantes del cuerpo (*V. Inflamación parenquimatosa*). Quedan los vasos sanguíneos, los nervios y el tejido conectivo.

El papel de las *células fijas del tejido conjuntivo* en la inflamación ha sido estudiado en la queratitis y la dermatitis artificiales.

Estas células (corpúsculos conjuntivos, células de las membranas, células del jugo) suelen estar reunidas entre sí por prolongaciones. En tal caso, el grado más ligero de irritación inflamatoria se traducirá por una retracción pasajera de las prolongaciones de estas células estrelladas, y, de un modo más general, por una contracción de todo el cuerpo celular en una masa redondeada.

Una retracción persistente es, ó bien el presagio de la muerte de la célula, que se traduce después por la desaparición del núcleo y la degeneración granulosa del protoplasma, bien el preludio de la división del núcleo y de la célula, división que puede, por lo demás, sobrevenir sin retracción de las prolongaciones celulares, y que, en los casos leves, contribuye á la regeneración ulterior de las partes mortificadas.

En cuanto á los vasos sanguíneos, se ha insistido con razón en estos últimos años sobre la *alteración de las paredes vasculares*, porque constituye el principio del acto más importante de la inflamación, la exudación. Desgraciadamente, no es posible hasta ahora dar indicaciones satisfactorias sobre la constitución íntima de la pared vascular inflamada.

Habiéndose considerado, con alguna razón, los endotelios de los vasos sanguíneos como células hijas del tejido conjuntivo, se puede preguntar hasta qué punto la alteración de las paredes vasculares se parece á la que antes hemos estudiado en los corpúsculos conjuntivos fijos. En efecto, parece que sobreviene cierta relajación de los elementos de estas paredes, que puede compararse á la retracción de las prolongaciones en la red de las células del jugo.

Arnoldo y Thomas han demostrado, casi por completo, en todas las inflamaciones agudas, la formación de lagunas en los intersticios intercelulares de los capilares. Se ha observado una multiplicación de los núcleos y de las acumulaciones del protoplasma en las inflamaciones por causa química. Estos hechos no bastan sin duda para resolver tan importante cuestión; queda siempre un *non liquet* inaccesible.

Esto es tanto más sensible, cuanto que precisamente la alteración de las paredes vasculares es la que explica la marcha ulterior de la inflamación. Determina ante todo la dilatación y la repleción de los vasos sanguíneos, es

decir, la *hiperemia inflamatoria*. A esta sucede la salida de ciertos elementos de la sangre: la *exudacion inflamatoria*, que constituye la manifestacion más duradera como producto anatómico, la más importante del proceso inflamatorio.

#### 6—HIPEREMIA INFLAMATORIA.

Para comprender bien la hiperemia inflamatoria, es preciso dejar á un lado todo lo que sabemos de la hiperemia arterial y venosa y de sus causas. No debemos considerar aquí los vasos sanguíneos como elementos del aparato circulatorio, sino como *elementos del parenquima inflamado*, y si es cierto—cosa que nadie puede dudar—que la hiperemia inflamatoria se manifiesta esencialmente por su alteracion, se puede muy bien llamar á esta una hiperemia parenquimatosa.

Parece que, antes de las demás consecuencias, la inflamacion disminuye la cohesion de los diversos elementos de la pared vascular.

Al ménos, debido á una disminucion de cohesion, la pared de los vasos cede á la accion de la presion sanguínea, y los vasos mismos se dilatan y se llenan de sangre.

Se puede seguir fácilmente este proceso al microscopio, examinando el mesenterio de una rana viva y curarizada, sacado de la cavidad abdominal y tenso sobre el porta-objetos.

Diez á quince minutos despues de esta operacion, sobreviene una dilatacion de todos los vasos, que llega á su máximo al cabo de una hora ó dos, y persiste en este grado durante todo el proceso ulterior.

A esta dilatacion sucede, al cabo de otras dos horas, una *notable lentitud del movimiento de la sangre*.

Si recordamos que no existe en las venas ningun obstáculo al curso de la sangre, ni en las arterias ninguna razon para que la sangre no circule más pronto que de ordinario á través de los capilares dilatados, aceleracion que se observa en la hiperemia arterial, nos veremos obligados á considerar esta lentitud de la circulacion como un fenómeno caracteristico de la hiperemia inflamatoria.

La mencionada lentitud de la corriente sanguínea puede llegar hasta una suspension pasajera y áun persistente (éxtasis). Para explicarla, no basta invocar simplemente una dilatacion local de los vasos. En efecto, dicha di-



latacion se observa tambien en la hiperemia arterial, y no basta para dificultar el curso de la sangre en un pequeño territorio vascular. Es preciso, además, tener en cuenta la alteracion de las paredes.

Por ella, los fenómenos de difusion entre la sangre y los parenquimas se modifican en el sentido de una exosmosis más fácil. Todos los elementos de la sangre son atraídos hácia las paredes de los vasos con una fuerza que no existe en el estado normal de la nutricion; lo cual, entre otros resultados, disminuye la velocidad con que atraviesan los vasos. Y digo entre otros resultados, porque vamos á encontrar en la exudacion inflamatoria una manifestacion todavía más importante de la exosmosis anormal.

#### c.)—EXUDACION INFLAMATORIA.

Con el nombre de exudacion inflamatoria comprendemos la salida de ciertos elementos de la sangre fuera de los vasos, de las membranas y de los parenquimas inflamados, seguida de la infiltracion de dichos elementos en los parenquimas ó de su eliminacion al nivel de las superficies libres.

Todos los exudados contienen á la vez los diversos elementos de la sangre: sales, agua, albúmina, sustancia fibrinógena, glóbulos; pero, segun que predomine uno ú otro, se distinguen los exudados en serosos, fibrinosos, celulares ó hemorrágicos.

El exudado *seroso* se parece por su composicion al jugo nutricie normal. Sin embargo, existe la diferencia de que en los casos de nutricion normal, el líquido atraviesa rápidamente el parenquima que debe nutrir, mientras que el exudado seroso se estanca, pues las vías por donde debe derramarse no son capaces de recibir tan pronto la gran cantidad de serosidad que se forma. Con todo, es posible la circulacion por las vías inflamatorias tan pronto como deja de obrar el agente irritante inflamatorio; así, el exudado seroso ofrece, por lo general, un carácter efimero y pasajero.

La exudacion serosa rara vez marca el *acmé* de un proceso inflamatorio. Ordinariamente no representa más que el primer estadio de una inflamacion que se desarrollará despues, ó bien una zona de inflamacion menor alrededor de un foco en el cual la exudacion llega á un grado superior: la purulencia. En tales casos, la designamos con el nombre de edema inflamatorio.

Finalmente, la exudacion serosa es tambien un elemento importante en

la inflamación de la piel, de las mucosas, de las membranas serosas ú otras. Como la estructura de estos órganos apenas permite una inflamación intersticial, el exudado seroso se dirige hácia la superficie libre y aparece bajo la forma de una secreción albuminosa, que puede desempeñar el papel de vehículo para las células emigráticas que encuentra en el parenquima mismo de dichas membranas.

El exudado *fibrinoso* se caracteriza por la presencia de una sustancia albuminóidea, espontáneamente coagulable, la cual presenta tal analogía con la fibrina de la sangre, que por lo general se admite la identidad de ambas sustancias. Se supone que en la exudación fibrinosa la sustancia fibrinógena de la sangre sale de los vasos al mismo tiempo que el suero, y se coagula despues.

Esta coagulación exige, como sabemos, la intervención de una segunda sustancia que, en la coagulación de la sangre es suministrada, segun Schmidt, por los glóbulos blancos. En el exudado fibrinoso, los glóbulos blancos exudados á tiempo darian lugar á este fermento de la fibrina. Así parece demostrarlo el estudio histológico de las membranas crupales en la superficie de la laringe y de la tráquea. La fibrina forma una red cuyas mallas están ocupadas por células redondas, como si dichas células hubieran sido los centros de coagulación.

El exudado mismo adquiere por la presencia de un albuminóide sólido cierta independencia anatómica. La fibrina se presenta á simple vista, cuando se encuentra en gran cantidad y sin mezcla, como en la exudación sero-fibrinosa de la pleura ó del pericardio, bajo la forma de una sustancia amarillenta, blanda, esponjosa, que por expresión de la serosidad que contiene, se puede reducir á un cuerpo compacto, denso, poco elástico y de un volumen veinte veces menor que antes. Forma colgajos, copos, y en algunos puntos filamentos tensos en las mallas infiltradas del tejido conectivo laxo ó entre las hojillas de los sacos serosos.

El microscopio nos enseña, ora filamentos ténues, dispuestos en mallas muy finas, ora fibras más gruesas, aplanadas, que forman redes ó se reúnen en membranas provistas de agujeros. Estas formas son las que han hecho dar su nombre á la sustancia fibrinosa.

Pero la fibrina coagulada puede presentarse también bajo la forma granulosa. En la sangre, esta forma ha dado lugar muchas veces á errores de interpretación, porque dichas granulaciones se encuentran más aisladas; en los exudados fibrinosos se reúnen en aglomeraciones voluminosas, cuyas formas muy diversas escapan á toda descripción.

Es evidente que la desaparición del exudado fibrinoso es más difícil que

la del exudado seroso. Aun cuando se presenta en superficies libres, como en las inflamaciones crupales de las mucosas y del parequima pulmonar, se adhiere sólidamente á las partes antiguas, siendo necesario cierto tiempo para que se verifique la eliminacion. Pero si se trata de un depósito de fibrina en las cavidades cerradas del cuerpo ó en las mallas del tejido conjuntivo areolar, es indispensable una metamorfosis química para liquidar la fibrina y hacerla susceptible de reabsorcion. En la mayor parte de estos casos, la fibrina, despues de la eliminacion de gotitas grasosas, se trasforma en un albuminato de sosa soluble y capaz de ser reabsorbido por osmosis á través de las paredes vasculares.

Es absolutamente inexacto que la fibrina pueda organizarse, es decir, transformarse en verdaderas fibras conectivas. Siempre que, en el lugar de un exudado fibrinoso, encontramos más tarde tejido conectivo, este tejido se ha desarrollado á expensas de ciertos elementos celulares del exudado (véase el artículo siguiente).

El exudado *celular* está formado por completo de células; por lo ménos el elemento celular predomina de tal modo, que la serosidad ó la fibrina desempeña un papel muy secundario.

Estas células, en los casos recientes, se hallan constituidas por pequeñas masas de protoplasma, desprovistas de membrana, pero que presentan un núcleo y dotadas de movimientos amibóideos. En nada se distinguen de las demás células movibles del aparato conectivo de los vasos sanguíneos: glóbulos blancos, corpúsculos linfáticos, células embrionarias, etc. El estudio experimental del exudado celular ha demostrado que no son, en gran parte, más que *glóbulos blancos salidos de los vasos*, ó por lo ménos, procedentes de la multiplicacion de estos glóbulos blancos.

El fenómeno de la diapedesis se observa perfectamente en el mesenterio de una rana viva, dispuesta sobre una placa de lieja y colocada directamente en la platina del microscopio; 10 á 15 minutos despues de esta operacion comienza una dilatacion de las arterias y de las venas, que llega á su máximo al cabo de una ó dos horas, y persiste así mientras dura el proceso. A la dilatacion sucede, al cabo de otras dos horas, una notable lentitud de la corriente sanguínea.

En las venas se pueden seguir por separado los glóbulos sanguíneos; en las venas tambien se presentan á los ojos del observador un fenómeno esencialmente característico. La zona periférica de la corriente sanguínea, la capa primitiva del plasma se llena de una cantidad considerable de glóbulos blancos que quedan adheridos á la pared y forman una capa simple, pero no interrumpida, de células esféricas en toda la superficie interna del vaso.

Entonces comienza la diapedesis.

En la superficie externa de la pared venosa se forman pequeñas elevaciones incoloras, como si la pared emitiera pequeños botoncitos ó yemas. Estas aumentan poco á poco de volúmen: al cabo de algun tiempo se vé en el vaso una pequeña eminencia hemisférica del volúmen de la mitad de un glóbulo blanco, cuya eminencia se torna piriforme, con la extremidad gruesa dirigida hácia fuera y la punta fija en la pared del vaso. Despues, alrededor del corpúsculo piriforme se desarrollan finas prolongaciones, dientes, y el contorno, antes redondeado, afecta las formas más diversas. Pero ante todo, la masa principal del corpúsculo se aleja cada vez más de la pared vascular, y entonces se presenta al observador una pequeña masa incolora, algo brillante, contráctil, una célula emigratriz, que no es más que un glóbulo blanco que ha sufrido la diapedesia.

En ocasiones se necesitan más de dos horas para que una célula sufra su diapedesis, y como el mismo fenómeno se verifica al propio tiempo en gran número de puntos vecinos, no siempre es fácil seguir una misma célula durante todas las fases del proceso.

Los movimientos amibóideos tan activos, la progresion incesante de los glóbulos blancos despues de su emigracion, contrastan singularmente con el papel pasivo que juegan en la circulación sanguínea. Su tendencia á adherirse entre sí y á todas las partes sólidas (lo que se llamaba en otro tiempo su viscosidad, y actualmente se considera como una manifestacion de sus movimientos amibóideos) se neutraliza por la fuerza que en el corazón mezcla los diversos elementos de la sangre y los empuja en mil y mil diversas direcciones. Despues de esta irritacion mecánica, los leucocitos se contraen en una masa esférica y guardan esta forma hasta que la lentitud de la circulación ó una suspension parcial del movimiento de la sangre les permite ejercitar de nuevo su actividad latente.

La division de las células despues de la diapedesis debe considerarse como una manifestacion de su autoridad propia. Durante su segmentacion, los movimientos amilóideos cesan; en uno de los diámetros de la célula se vé aparecer una línea clara, que bien pronto se convierte en un surco anular: este surco, despues de haberse presentado, puede llenarse de nuevo; hasta que de repente se verifica la division y las dos mitades, separándose en sentido contrario, forman dos células independientes.

La exudacion celular puede presentar diversos grados de intensidad.

Cuando no existe obstáculo á la emigracion y á la segmentacion de las células, se observa la *supuracion*.

Se llama *pus* un líquido que debe su coloracion amarillenta y su consis-

tencia espesa á la suspension de numerosas células en una serosidad clara y albuminosa. Las células de un pus reciente son de iguales dimensiones, de forma esférica, aspecto blanquecino y contornos bien claros. Los núcleos no son visibles, pero llegan á serlo por la adición de ácido acético.

El pus se puede presentar bajo la forma:

- 1.º De infiltracion difusa.
- 2.º De secrecion superficial.
- 3.º De absceso.

La *infiltracion purulenta difusa* nos presenta los glóbulos blancos, y los elementos que de ellos derivan en el primer estudio de su evolucion, en el tejido conjuntivo que rodea los vasos y los acompaña en el interior de los órganos. Este tejido conjuntivo parece infiltrado de serosidad tumefacta, y de un color amarillo claro, que modifica y aún enmascara por completo la coloracion normal del órgano inflamado. Los glóbulos de pus están contenidos en parte en las lagunas preexistentes del tejido conectivo, en las hendiduras y las redes de conductos del jugo que contienen normalmente las células fijas del tejido conjuntivo; en parte se hallan infiltrados en la sustancia fundamental, en las fibrillas y laminillas. La cavidad que ocupan solo puede formarse despues de desaparecer la textura fibrilar del tejido; si el líquido infiltrado es espeso y rico en células, el foco inflamatorio estará formado únicamente de células que, por la adición de cierta cantidad de líquido seroso, concluirán por constituir un foco purulento, un absceso.

Si el órgano inflamado es membranoso, si se trata de una mucosa, de una serosa ó de una sinovial, los glóbulos purulentos emigradores llegan, siguiendo el camino en que encuentran ménos resistencia, á la superficie libre, donde dan lugar á una *secrecion purulenta*. Es raro que esta secrecion se halle constituida por pus puro y sin mezela, como se observa en las inflamaciones purulentas de las serosas: en la superficie de las sinoviales los glóbulos purulentos encuentran una gran cantidad de sinovia y el pus articular toma los caracteres de dicha sinovia; en las mucosas, los glóbulos purulentos se mezclan con la secrecion mucosa, ordinariamente exagerada, y hacen que sea muco-purulento. Sin embargo, en todas partes la presencia del pus, aún en pequeñas cantidades, se traduce por la coloracion amarillenta, difusa, en placas ó cintas, que dá á la serosidad ordinariamente incolora, que contiene.

Con el nombre de *absceso* (apostema) designamos desde luego todas las colecciones de pus circunscritas, que interrumpen la continuidad moral de los perenquimas, lo mismo que los focos purulentos situados en el interior ó alrededor de los músculos, en la piel, el cerebro, las glándulas, etc. Pero, ba-

jo el punto de vista patológico, debemos tambien considerar como abscesos las masas de pus que se forman en las cavidades profundas, como las cavidades articulares, las bolsas mucosas, los sacos serosos, etc.

El pus de los abscesos consiste en células que se han desprendido del organismo y han llegado á serle extrañas, aunque quedando incluidas en él. En este fenómeno debe buscarse—hasta que otros hechos indiquen lo contrario— la explicacion de la reaccion del organismo sobre estos abscesos, y principalmente de la tendencia á eliminar el pus y á evacuarle por un punto cualquiera del tegumento externo ó mucoso, una vez formado el absceso. Para llegar á esta evacuacion, el pus formado en la profundidad toma diversas direcciones, ora segun las leyes de la gravedad, ora en el sentido de la menor resistencia.

Esta menor resistencia la encuentra en las capas del tejido conjuntivo laxo, areolar; por lo general tenderá á dirigirse hácia las partes bajas, aun que prefiriendo la direccion de dentro afuera; finalmente, llegará debajo de la piel ó de una mucosa, atravesándola tarde ó temprano.

d.) —REPARACION.

*Hiperemia arterial.*

Con la constitucion del exudado inflamatorio hemos llegado al punto en que la causa inflamatoria obra de una manera directa ó inmediata. De la naturaleza de esta causa dependen en primera línea la calidad y la cantidad del exudado. Sin duda alguna, el médico ha hecho todo lo posible para limitar la cantidad del exudado. Ha procurado, por la aplicacion de medios refrigerantes, obtener la contraccion de los músculos vasculares, y disminuir así la hiperemia; por la quinina ú otros medicamentos *displásticos* ha intentado obrar sobre los glóbulos blancos y detener su emigracion, sin alcanzar más que un resultado imperfecto.

Se encuentra en presencia de un exudado inflamatorio, de composicion más ó ménos determinada, de mayor ó menor extension; puede esperar en la mayor parte de los casos que la actividad de la causa morbifica se haya consumido en la produccion del exudado, hasta saber si, en lo sucesivo, la na

turaliza y los recursos del arte podrán hacer que desaparezca de nuevo este exudado, volviendo la parte á su estado normal.

En cuanto á la curacion por los solos esfuerzos de la naturaleza, el organismo nada descuida para conseguir este resultado. Cuando en un punto del organismo se modifica el cambio nutritivo, y hay una acumulacion de materiales que alteran su funcion y hacen imposible una nutricion normal, sobreviene por el intermedio de los nervios centripetros, en este caso, como siempre que se deja sentir una necesidad fisiológica, una hiperemia arterial.

Esta hiperemia arterial confunde sin duda sus manifestaciones con las manifestaciones de la hiperemia inflamatoria; y, sin embargo, en su esencia, como en su accion, no puede distinguirse bastante esta congestion activa secundaria de la hiperemia únicamente inflamatoria.

Se comprende desde luego que el foco de inflamacion constituye el centro de esta hiperemia. Pero, por fuera, sus límites varían segun la extension de los territorios vasculares comprendidos en el proceso morboso. En toda esta zona aparecen las manifestaciones características de la hiperemia arterial, es decir, la dilatacion de los vasos sanguíneos y la aceleracion de la corriente circulatoria. Mientras que la hiperemia inflamatoria determinaba una gran lentitud, casi un éxtasis, del curso de la sangre, y favorecía así la acumulacion á lo largo de las paredes y la emigracion de los glóbulos blancos, ahora una corriente rápida empuja la sangre á través de los vasos, impide la adhesion de nuevos leucocitos, arrastra en ocasiones los que ya están fijos y barre, por decirlo así, la pared vascular. Desde luego, cesa la causa más importante de la exudacion, y el cambio sanguíneo vuelve á ser normal en el territorio inflamado.

Sobre esta base se verifica despues la reparacion que: primero, desembaraза el parenquima del exudado que contiene, y segundo, le coloca en el estado de integridad que presentaba antes de la inflamacion.

Hay, pues, dos cosas diferentes. La restitution completa y perfecta al estado de integridad primitiva sólo es posible cuando la estructura del parenquima inflamado no ha sufrido ningun cambio notable por parte del exudado. Pero cuando, por ejemplo, una acumulacion de pus ha destruido la cohesion de las partes, la restitution sólo podrá ser indirecta ó incompleta. Importa entonces tener en cuenta el perjuicio que ha causado la causa inflamatoria. Si hay lesiones directas, y aún mortificaciones de tejidos, resta saber hasta qué punto pueden conservarse dichos tejidos ó si deben ser abandonados y eliminados.

*Formacion de pezoncitos carnosos y cicatrizacion.*

El remedio soberano que emplea el organismo para conseguir una restitucion, si no completa, al ménos satisfactoria, es la formacion de un *tejido de granulaciones ó cicatriz*. Esta depende de la hiperemia arterial, en el sentido de que la nutricion más perfecta que entonces resulta aprovecha á las células de la pared vascular y del derredor de los vasos. Los capilares dilatados se rodean así de un revestimiento de células jóvenes, reunidas por una pequeña cantidad de sustancia fundamental, y que presenta en su disposicion los caractéres de un tejido celular jóven, embrionario. Cuando este tejido, en virtud de un continuo desarrollo, ha llegado á ser demasiado abundante para que el vaso primitivo baste á su nutricion, se forman de un modo sencillo nuevas asas vasculares que atraviesan las partes más gruesas del tejido de nueva formacion y van á abrirse por una y otra parte en los vasos antiguos.

Las células del tejido embrionario se separan un poco unas de otras, colocándose paralelamente en el sentido del vaso que debe formarse; al mismo tiempo, las células de las paredes vasculares se separan ligeramente en los puntos en que debe unirse el vaso nuevo con el antiguo: la presion de la sangre basta despues para ensanchar y hacer permeable la nueva vía sanguínea.

Esta neoformacion es activa, sobre todo en los puntos en que las menores terminaciones arteriales penetran en el parenquima que deben nutrir; de aquí resulta que, cuando se verifica en una superficie libre, como una herida superficial, aparecen esos pezoncitos blandos, de color rojo vivo, que siempre se han designado con el nombre de *mamelones ó pezoncitos carnosos de granulaciones*.

En virtud de sus relaciones con la parte arterial del sistema circulatorio, este tejido de granulaciones tiene gran tendencia á desarrollarse. Llena todos los vacios, cubre todos los surcos y llega rápidamente á reemplazar las pérdidas de sustancia que han podido sobrevenir. Además, su riqueza en vasos anchos y numerosos le coloca en relacion íntima de nutricion con el resto del organismo, pudiendo decirse que la nutricion está perfectamente asegurada.



Todo esto cambia, sin embargo, cuando por la disminucion del proceso inflamatorio, disminuye tambien la hiperemia arterial y el tejido conectivo se convierte en tejido fibrinoso. El protoplasma celular se trasforma en una sustancia fibrosa que se diferencia del tejido conectivo normal porque la distincion de las fibrillas es en él menos clara y tiene una tendencia continua á retraerse más y más. Le llamamos *tejido de cicatriz* y en otro lugar nos ocuparemos de esta retraccion cicatricial del tejido primitivo. En cuanto á los vasos de este tejido de granulaciones, desaparecen en parte; la mayor parte de ellos se obliteran, y como el tejido disminuye constantemente de volúmen, los que quedan bastan para asegurar su nutricion.

#### FORMAS ESPECIALES DE LA INFLAMACION.

El cuadro que acabamos de trazar del proceso inflamatorio puede aplicarse hasta cierto punto á todas las formas de la inflamacion; pero sólo es absolutamente exacto en las inflamaciones localizadas del tejido conectivo intersticial, lo que se llama inflamaciones del tejido celular ó flemones. Por lo demás, el curso de la inflamacion sufre, segun el sitio que ocupa y las causas que la han producido, modificaciones tan diversas, que seria preciso, para hacer su estudio completo, pasar revista á la mayor parte de la anatomía patológica.

Sin duda alguna, los caracteres anatómicos no tienen más que un valor relativo, y no bastan para establecer una clasificacion natural de nuestro programa, del mismo modo que la numeracion de los estambres y de los pistilos no basta para establecer un sistema natural completo en botánica. Sin embargo, así como para determinar una planta desconocida hacemos siempre esta numeracion, así tambien el conocimiento exacto de todas las modificaciones sobrevenidas en un punto dado del cuerpo es un valioso auxiliar para el diagnóstico, que siempre debemos tener en cuenta.

Sin embargo, iríamos muy léjos si quisiéramos descubrir ni aún la mitad de las formas de la inflamacion. Me contentaré con indicar las principales variedades, todas las cuales comprenden una série de formas secunda-

rias. Por lo demás, el lector encontrará mayores detalles en la sexta edición de un *Tratado de histología patológica* (1).

a)—INFLAMACION PARENQUIMATOSA.

Ciertos órganos, constituidos en su mayor parte por grandes células parenquimatosas, como el hígado, los riñones, los músculos, presentan a menudo manifestaciones inflamatorias especiales que permiten describir una inflamación parenquimatosa.

La tumefacción de todo el órgano, un color blanquecino, opaco y una modificación en la consistencia, que se torna blanda, pastosa, sin hipere-mia ni exudación intersticial, constituyen sus caracteres principales. El microscopio nos demuestra que estas alteraciones son debidas á una *tumefacción turbia, granulosa* de las células del parenquima, mientras que el aparato tivo del sistema sanguíneo puede encontrarse completamente intacto.

Con el nombre de *tumefacción turbia* se designa una modificación del protoplasma celular, que le hace parecer más oscuro á la luz transmitida, opaco á la luz refleja, y tiende á darle una forma más ó menos esférica.

La causa de la tumefacción turbia reside en la precipitación, bajo la forma granulosa, de una sustancia albuminóidea normalmente disuelta en el jugo del protoplasma, y esta resulta de una violencia fisico-química, de un traumatismo que ha obrado sobre la célula.

En la mayor parte de los casos, la tumefacción tambien es comparable á una quemadura más ó menos profunda, segun la cantidad del cáustico, y que puede presentar todos los grados, desde una alteración leve, fácilmente reparable, hasta la escarificación completa, la mortificación irrevocable.

En la inflamación parenquimatosa, un veneno procedente de la sangre ha interesado las células del hígado, de los riñones, etc., muy sensibles á este veneno.

La tumefacción turbia es la primera manifestación tangible de la irritación inflamatoria, y, al ménos en ciertos casos, no es más que el primer es-

---

(1) El traductor de estos *Elementos de Patología* se propone publicar en breve una edición española del *Tratado de Histología Patológica* del eminente Dr. Rindfleisch.

tadio de una afección de todo el órgano, que vá acompañada de hiperemia y de exudación.

Esto es lo que se observa en la nefritis aguda, y probablemente también en la hepatitis supurada de los trópicos.

Ocurre muchas veces que la tumefacción turbia se limita á una mediana intensidad; después, en virtud de una nueva liquefacción de los elementos granulosos, la alteración celular sigue un curso regresivo y el organismo vuelve al estado normal.

Así lo prueban los grados ligeros de tumefacción parenquimatosa y de coloración blanquecina del hígado que se observan ordinariamente en todas las afecciones tóxicas ó infecciosas.

Por lo demás, la lesión puede ser tan profunda, que las células se transformen rápidamente en un detritus granuloso; y puede suceder entonces que el trastorno no sea tan prontamente mortal, que el proceso inflamatorio no tiene tiempo para seguir su evolución.

Esto es lo que sucede en la atrofia amarilla del hígado, de la cual nos ocuparemos más tarde.

#### b).—INFLAMACION DIFTÉRICA.

Si la inflamación parenquimatosa debe su sello especial á ciertas particularidades de la causa inflamatoria, esto es más exacto todavía en la inflamación diftérica.

En el estado actual de la ciencia, llamamos inflamación diftérica á todas aquellas en las cuales un *gran desarrollo de esquizomicetos* ha colocado al tejido, en una extensión mayor ó menor, en el estado de *necrosis por coagulación*.

La necrosis por coagulación se distingue de la mortificación simple en que el paso del estado vivo al estado muerto va acompañado, en las células y los tejidos, de la coagulación de una sustancia albuminóidea soluble.

Esta es tan semejante á la fibrina coagulada, que se ha intentado por algunos identificarla.

Pero el hecho de que la coagulación se verifica sobre todo en el interior de las células y de las demás partes constituyentes de los tejidos, determina efectos microscópicos y macroscópicos especiales.

Al microscopio se observa que el protoplasma de las células se ha hecho homogéneo, y que *el núcleo ha desaparecido por completo.*

Para esto, los núcleos pierden primero su contorno y se trasforman después en una serie de pequeñas masas que ofrecen cierta tendencia á adherirse entre sí, para formar líneas irregulares ó bien especies de placas membraniformes.

Es de advertir que estas pequeñas masas presentan á menudo un estado céreo, lo cual hace suponer que están penetradas de una sustancia albuminóidea sólida y muy refringente.

A simple vista se nota que las partes que sufren las necrosis por coagulación se tornan opacas y secas.

Como los tejidos normales, incluso el tejido óseo, presentan siempre cierta transparencia, y la necrosis por coagulación sólo invade ciertos puntos limitados de un tejido, se forman pequeños focos circunscritos, bien marcados, que destacan sobre el tejido ambiente, y que presentan cierta analogía con las escaras resultantes de las quemaduras: de aquí el nombre de *escaras* que muchas veces reciben (escaras diftéricas, tíficas, etc.)

La neurosis por coagulación, lo mismo que la escara de una canterización, determina una irritación que produce infaliblemente un proceso inflamatorio, con exudación celular.

La intensidad de este proceso oscila dentro de grandes límites.

En la difteria, en el sentido más estricto de la palabra, se desarrolla un proceso muy activo de inflamación y de supuración que tiende en los casos más favorables á la eliminación de la escara y á la formación de una ulceración profunda, seguida de cicatrización.

Pero la ulceración diftérica puede á su vez sufrir, en el fondo y en los bordes, nuevas invasiones de la coagulación; así aumenta de extensión y de profundidad, y puede tomar un carácter gangrenoso (fagedénico) antes de llegar á la curación y la cicatrización.

En un sentido más amplio, se dá el nombre de inflamaciones diftéricas á una serie de manifestaciones inflamatorias que se observan en las afecciones, infecciosas como las escaras tíficas, tuberculosas, sífilíticas y los procesos inflamatorios y supurativos que las acompañan.

## c.)—INFLAMACION CATARRAL.

La noción de la inflamación catarral debería reservarse para las formas más sencillas de la inflamación de las membranas provistas de un epitelio de revestimiento (ectodermis y endodermis).

La asimilación—fundada en una analogía muy remota y puramente exterior—entre el catarro inofensivo de la piel y de las mucosas y las inflamaciones supurativas graves de las serosas y de las sinoviales; no nos parece muy justificada.

La inflamación catarral supone un estado irritativo del tejido conectivo sub-epitelial vascular.

Tal estado puede ser producido, lo mismo por agentes irritantes exteriores, que por excitaciones interiores procedentes de la sangre ó del sistema nervioso,

De aquí resulta una hiperemia de este *substratum* conjuntivo y una transudación más activa á través de los vasos.

Se distingue de los *catarros descarnativos* en los cuales sobreviene una relajación del revestimiento epitelial, seguida de una formación más activa y de una eliminación más rápida de las células epiteliales jóvenes.

Los *catarros mucosos* en las mucosas (blenorrea), los *catarros grasos* en la piel (seborrea) están caracterizados por un aumento de la secreción glandular, debido á la mayor llegada de materiales de secreción por los vasos de las glándulas.

Sin embargo, en el catarro descarnativo, como en el catarro mucoso ó sebáceo, el microscopio permite encontrar cierta cantidad de glóbulos purulentos, y esto indica su parentesco con el catarro por excelencia, el catarro purulento.

En el *catarro purulento*, numerosos glóbulos blancos salen de los vasos dilatados en el territorio inflamado. Una parte de estos glóbulos pasa á los orígenes de los vasos linfáticos y á los ganglios de la región, que se hinchan (V. *metastasis*); la mayor parte avanza hácia la superficie libre y atraviesa la capa inferior de las células epiteliales, sin desprenderlas.

Si la membrana inflamada está cubierta de un epitelio cilíndrico, los

glóbulos blancos llegan fácilmente á la superficie, se mezclan á los demás elementos de secrecion y fluyen con ellos.

No sucede lo mismo en las membranas cubiertas de un epitelio pavimentoso extratificado. Es preciso, ante todo, que las capas más antiguas y las ménos coherentes se disocien y sean eliminadas. En algunas mucosas, como la mucosa génito-urinaria, la conjuntiva, etc., estos fenómenos se desarrollan á la vez en toda su extension, y la mucosa inflamada llega á presentar un aspecto muy extraño: encontramos una superficie roja, que sangra con facilidad, laxa, hinchada, cubierta de un pus claro, allá donde solemos ver una membrana fina, clara, muy adherida á las partes subyacentes.

Cuando la elevacion de las capas epiteliales antiguas se verifica tan solo en algunos puntos, vemos aparecer vesículas amarillentas, llenas de pus por (pústulas) que se escorian, se vacian de su contenido, y dejan una *erosion catarral*. Esta, en virtud de una produccion abundante de pus por el tejido correctivo, que queda al descubierto, rojo, y de la maceracion, de la decoloracion del borde epitelial, toma el aspecto característico de lo que se ha llamado equivocadamente la *ulceracion catarral*.

Muchos puntos erosionados y supurantes pueden reunirse, ocupar una extension cada vez mayor, y tomar finalmente un aspecto tan extraño como las mucosas atacadas de catarro purulento, de que antes hemos hablado. Sin embargo, no hay verdadera ulceracion purulenta y la *restitutio in integrum* puede verificarse sin pérdida de sustancia y sin formacion de cicatriz.

#### d).—INFLAMACION.

Con el nombre de inflamacion crupal se designa una variedad de inflamacion con exudado fibrinoso, que se desarrolla, no en el tejido conectivo ni en las serosas, sino en las membranas de revestimiento del cuerpo, particularmente en la mucosa del aparato respiratorio. La inflamacion crupal tiene, pues, el mismo asiento que la inflamacion catarral.

Peró así como la inflamacion catarral tiene el carácter esencial de que la mucosa cuya secrecion está exagerada queda intacta en todos sus elementos, y que ante todo su epitelio persiste al ménos en sus capas profundas, cilíndricas, es también un carácter esencial de la inflamacion crupal el que la

membrana enferma ha perdido precisamente su epitelio protector; así, cabe admitir como proposición general que allá donde se verifica la caída del epitelio, se puede encontrar una exudación fibrinosa en la parte desnuda.

La demudación epitelial puede ser producida por las acciones físico-químicas más variadas.

Es raro que la caída del epitelio se deba á un traumatismo mecánico; las destrucciones químicas ó los desprendimientos por trasudación son sus causas más frecuentes. La causa más frecuente de todas es sin duda la influencia de los esquizomicetos desarrollados en su superficie.

Esto es lo que se observa en la inflamación crupal de la laringe y de la tráquea, designada con el nombre de crup, y considerada como tipo de esta forma de inflamación. La fibrina salida de los vasos, é inmediatamente coagulada, forma con las células del exudado una membrana bastante densa, elástica, de color blanco-amarillento, que representa el molde de la tráquea y de los bronquios.

Estas pseudo-membranas se desprenden fácilmente de la mucosa, y pueden ser expulsadas por la tos. En la superficie de las cuerdas vocales es donde la afección tiene mayores peligros. En la inflamación crupal del pulmón la lentitud en el desprendimiento y la eliminación del exudado es también una circunstancia agravante para el pronóstico.

Y, sin embargo, el mayor peligro de las inflamaciones crupales reside, no en los obstáculos mecánicos de que acabamos de hablar, sino en su causa más habitual, es decir, en el elemento parasitario que, penetrando en la sangre, desarrolla un estado febril grave.

La acción de estos micro-organismos nos explica las relaciones íntimas que existen entre la inflamación diftérica y la inflamación crupal.

El mismo hongo que en la tráquea destruye el epitelio y produce la inflamación crupal, se desarrolla también en la superficie de las tonsilas y engendra en ellas la amigdalitis gangrenosa. En esta afección no se observa al principio más que una caída del epitelio y una exudación pseudo-membranosa; pero como en la amígdala y en la mucosa de los órganos de la deglución no existe, como en la tráquea, membrana basilar que impida la penetración de los esquizomicetos, se comprende que una inflamación primero superficial, pseudo-membranosa, se convierta fácilmente en inflamación profunda, membranosa diftérica.

Desde que se sabe que en la superficie de la amígdala existen, aún en estado normal, puntos en los cuales los folículos linfáticos forman eminencias por decirlo así, encima del epitelio, no debe asombrarnos que precisamente en estos puntos sean donde los organismos patógenos se acumulan de prefe-

rencia, para determinar directamente una inflamación diftérica y una intoxicación de la sangre.

#### e.)—ULCERACION.

##### *Úlcera.*

Hemos visto de qué modo se verifica la formación de un absceso solo á expensas del tejido conectivo que sirve de lazo de unión al pus. Una vez abierto el absceso y evacuado el pus, queda en el tejido conjuntivo una pérdida de sustancia que toma el nombre de úlcera mientras está descubierta, al aire libre, y carece de revestimiento epitelial.

La forma de la pérdida de sustancia depende de la manera cómo se ha verificado. Así, se distinguen úlceras completamente descubiertas, ó en parte cubiertas (sinuosas), úlceras con bordes prominentes, úlceras crateriformes, úlceras en forma de fisuras ó grietas y otras más. En las descripciones se tiene en cuenta especialmente el fondo y los bordes de la úlcera.

Mientras sigue su evolución el proceso que ha determinado la ulceración, el fondo está cubierto de una capa de tejido reblandecido, mortificado y que sufre la fusión purulenta: los bordes están engrosados é infiltrados.

Cuando la supuración ha eliminado estos detritus, las granulaciones cubren el fondo de la úlcera y concluyen por llevarle al nivel de los bordes.

Algunas veces, el desarrollo de los mamelones carnosos se exagera (*ulcus elevatum*, úlcera fungosa) y se observa una vegetación proeminente allá donde antes existía una depresión.

Mientras el tejido conjuntivo está al descubierto, la secreción purulenta continúa.

Por eso la ulceración y la supuración son dos procesos tan íntimamente relacionados entre sí.

Peró lo que mantiene y hace persistir la ulceración, es en primer lugar la presencia, en el fondo de la úlcera, de detritus, elementos muertos que sólo la supuración puede eliminar, pero tan adheridos al organismo, que se necesita algún tiempo (á veces bastante largo) para determinar su secuestro.

Así, las úlceras del sistema óseo se hacen fácilmente crónicas, pues las



trabéculas y las laminillas del fondo de la úlcera, aunque muertas, están adheridas á otras porciones óseas más profundas y todavía vivas.

Las ulceraciones tuberculosas, sifilíticas, leprosas, luposas, exigen también para la eliminación de los productos inflamatorios específicos que cubren su fondo, un tiempo bastante largo, y lo peor es que, en la mayor parte de estos casos, á medida que la supuración llega á desprender una porción, nuevos *capitas mortua* reemplazan á los que acaban de desaparecer.

Existen también otras causas que pueden hacer durar mucho tiempo una ulceración, como un estado telangiectárico de la parte enferma (flebectarias, varicelas): iríamos muy lejos si quisiéramos estudiarlas todas.

#### f.)—HIPERPLASIA INFLAMATORIA.

##### *Inflamación intersticial crónica.*

Con este nombre designamos la inflamación producida por una irritación de mediana intensidad, pero persistente ó repetida con frecuencia.

Entre las irritaciones mecánicas, mencionaremos las presiones y las tracciones; entre las irritaciones químicas, ciertas sustancias excitantes de la alimentación, como el alcohol y otras, que son las causas habituales de la inflamación crónica.

La acción de estas excitaciones sobre los tejidos no pone inmediatamente en peligro su existencia, pero determina un estado de sufrimiento, al cual responde la economía, según el mecanismo que ya hemos estudiado, por una hiperemia intensa y duradera.

Esta ofrece desde luego el carácter de la hiperemia arterial; pero cuando en un punto cualquiera una hiperemia arterial persiste ó se remueve con frecuencia, sobreviene una alteración duradera de las paredes vasculares que se manifiesta, no solo en los vasos arteriales, sino también, y sobre todo, en el sistema venoso.

Las arterias se dilatan y se alargan (tornándose flexuosas) y al mismo tiempo su pared se engruesa en virtud de la hipertrofia de la túnica muscular y de la hiperplasia de la túnica conectiva adventicia.

Las venas, por el contrario, están dilatadas y permanecen en tal estado, han perdido la elasticidad de sus paredes, y no pueden volver á su calibre normal.

Cabe preguntar ahora si puede considerarse tal estado como una hiperemia arterial.

Más tarde se encuentra, por lo general, tejido conjuntivo de nueva formación alrededor de los vasos. Este tejido puede ser análogo al tejido de granulaciones y sufrir la transformación en tejido cicatricial.

De aquí resultan importantes modificaciones, y ante todo la retracción de los órganos enfermos (cirrosis del hígado, de los riñones, etc.)

En otras partes, este tejido nuevo se parece todavía más al tejido conectivo normal, y de él resultan engrosamientos, induraciones, etc.

En algunos puntos, el microscopio no permite encontrar más que una infiltración celular del tejido conectivo normal, sin modificaciones ulteriores; esto es lo que se observa en las varices vasculares.

Terminamos este párrafo diciendo que simples engrosamientos locales, sin hiperemia apreciable, pueden ser el resultado último de irritaciones mecánicas poco intensas (manchas lechosas del pericardio).

#### g)—HIPERTROFIA INFLAMATORIA.

La hipertrofia constituye una notable variedad del proceso inflamatorio. Nos demuestra de qué modo la inflamación, siguiendo las vías de crecimiento fisiológico, puede dar lugar al desarrollo persistente de ciertos órganos.

Una hiperemia debida á una irritación patológica y una multiplicación local de las células emigratrices, constituyen también los elementos del proceso. Pero como ambas se reúnen en los puntos en que se verifica precisamente el crecimiento normal del órgano, como también la hiperemia y la multiplicación celular son los elementos del desarrollo normal de este órgano, los efectos de la inflamación se unen á los del desarrollo, y tendremos como resultado un crecimiento excesivo, apresurado ó aumentado por la inflamación.

La piel y los huesos son los órganos en que más á menudo se observa la hipertrofia inflamatoria. La periostitis oxificante, que tan gran papel desempeña en la curación de las fracturas y en otros casos, es una hipertrofia

inflamatoria de los huesos: muchas excrecencias del cuerpo papilar, la elefantiasis de los árabes, son ejemplos de esta forma de hipertrofia.

La hipertrofia inflamatoria recuerda sin duda la hipertrofia de funcionamiento, de la cual nos hemos ocupado antes, pero se distingue por su esencia misma, pues constituye un estado morbozo que no debe confundirse con esa otra forma de hipertrofia, completamente fisiológica.

#### h)—INFLAMACION ESPECÍFICA.

La palabra *inflamacion específica* debe reservarse para designar los procesos inflamatorios determinados por el desarrollo de organismos parasitarios; por ella presentan modificaciones muy marcadas el curso y los síntomas de la inflamacion, modificaciones que pertenecen á la especie morboza en el sentido más propio de la palabra.

El estudio de las inflamaciones específicas, tuberculosas, sifilíticas, leprosas, mucromos, carbuncosas, etc., no sería oportuno en este lugar: pertenece al capítulo de las enfermedades parasitarias, el cual constituye una de las partes más importantes de la Patología especial.

Sólo diré, por ahora, que en la inflamacion específica encontramos las variedades más diversas y más interesantes de la inflamacion. Como ejemplo, podemos citar la inflamacion diftérica antes mencionada. En esta forma de inflamacion se trata de la influencia ejercida por microorganismos procedentes del exterior, y de sus consecuencias.

Sin embargo, la causa puede proceder del interior de la sangre. El veneno microscópico es arrastrado con la corriente sanguínea á través de todo el organismo.

Pero como en su paso de las arterias á los capilares sufre un roce enérgico contra las paredes vasculares, allí es donde más fácilmente se verificará el ingerto, la inoculacion del veneno, de donde resulta que las inflamaciones específicas se revelarán por endo — ó perivascularitis. La infiltracion celular que determina siempre, presenta á menudo ciertas particularidades, debidas sin duda directamente á la accion de los esquizomicetos. Tales son, un aumento de volúmen de las células, una trasformacion vesiculosa del núcleo, la degeneracion epitelóide, y sobre todo, la produccion de células gigantes. Tales son tambien ciertas formas características de la muerte de las

células, la degeneración grasosa, la tumefacción turbia, la necrosis por coagulación y otras que, á su vez, influyen sobre la marcha ulterior de la inflamación y la dan un sello especial.

Los parásitos epifitarios engendran también inflamaciones especiales dependientes del modo de desarrollo y de reproducción de cada parásito.

Pero detengámonos aquí, que tiempo tendremos para ocuparnos de todas estas cuestiones en la parte especial de nuestro estudio.

## TUMORES.

### a.)—GENERALIDADES.

La respuesta á la pregunta ¿qué es un tumor? puede darnos en cierto modo el valor de una teoría y de un sistema de Patología. Por no haberla resuelto más que de un modo incompleto, muchas doctrinas médicas han caído en lamentable olvido.

¿Qué es un tumor?

Busquemos la resolución del problema allá donde se presenta, sin rodeos ni distinguos, á la cabecera del enfermo. La cuestión que con gran frecuencia se presenta al médico, y que á veces le es imposible resolver, puede formularse en los siguientes términos: esta tumefacción que se percibe en la superficie del cuerpo, ó que se siente en la superficie de un *exudado inflamatorio*, que desaparece de un modo ó de otro, devolviendo al cuerpo su integridad relativa, ó bien es una *tumefacción no inflamatoria* que, abandonada á sí misma, aumentará más y más, conduciendo al organismo hácia una muerte cierta?

La respuesta á esta pregunta tiene tal importancia, que debemos concentrar todos nuestros medios en el diagnóstico diferencial entre una tumefacción inflamatoria ó no inflamatoria. Recordando que la inflamación tiene las más veces su origen en alguna causa exterior, llamaremos, pues, tumor á dicha tumefacción cuando nos parezca que ha nacido de una manera espontánea. Las tumefacciones inflamatorias suelen desarrollarse de un modo rápido, van acompañadas de hiperemias, de calor, de sensaciones dolorosas de diversa índole; por el contrario, el tumor no inflamatorio, insignificante

al principio, crece lentamente, sin hiperemia, sin dolor, no determinando más que una molestia mecánica, pero inquietando muy pronto al enfermo por su desarrollo siempre creciente.

En los casos dudosos, estos signos sirven para formular proporcionalmente el diagnóstico; también tienen su valor para determinar la naturaleza del proceso.

Ya hemos visto de qué modo, en la inflamación, el órgano enfermo es invadido por un exudado. El suero sanguíneo, la fibrina, los glóbulos blancos, ocupan rápidamente cierto terreno, y allí permanecen algún tiempo estacionarios; después le abandonan de nuevo y desaparecen, dejando muy pocos ó ningún indicio de su paso. En todo esto, el órgano enfermo es completamente pasivo, si bien puede disminuir de volumen, modificar su forma y salir más ó menos maltrecho del ataque inflamatorio, pero no ha contribuido á su ruina, á su destrucción.

No sucede esto en los tumores. Los vasos sanguíneos, y la sangre misma, toman una pequeña parte en el proceso morboso. No viene de fuera el aumento de volumen que constituye el tumor; este es producido directamente por las células del punto en que se desarrollan. Dichas células se multiplican, se transforman, y cuando el órgano enfermo ha perdido su forma, su color, su volumen y su estructura normal, cuando, finalmente, está destruido, puede decirse, en el sentido estricto de la palabra, que *se ha destruido el mismo*.

Si vamos más allá é intentamos penetrar en la esencia misma de las alteraciones locales, encontraremos siempre *manifestaciones que tienen sus analogías en los procesos del desarrollo normal*.

Esto es ya cierto en los procesos histológicos, elementales. La división de los núcleos y de las células se verifica siguiendo exactamente el tipo fisiológico. En ciertos casos, esta división de los núcleos es muy complicada: se observa desde luego una división en dos sustancias, una más refringente y otra menos refringente; después, la primera de estas sustancias se alarga bajo la forma de filamentos paralelos, que afectan una disposición reticular; más adelante esos filamentos engruesan por la parte media y forman en la zona ecuatorial del núcleo un disco que se divide y concluye por constituir el *amphiasler*.

Esta misma forma se encuentra en la mayor parte de los tumores. Aquí y allá las células de nueva formación son mayores que las células normales, y hasta pueden adquirir un enorme desarrollo (células gigantes); pero cualesquiera que sean los excesos de crecimiento, no puede desconocerse esa tendencia general á mantener el *tipo de la célula madre*.

La tendencia á mantener el tipo local es más evidente todavía si consideramos la manera cómo las células se reúnen para constituir los tejidos y los tejidos para formar el tumor. Por lo tanto, la impresión general que se desprende de todas las etapas de este estudio es que se trata de una reproducción de los procesos que rigen la evolución normal.

Podemos, pues, definir el tumor, por regla general, en la forma siguiente: un acto de desarrollo local que pasa de los límites normales, es decir, un *exceso de desarrollo local degenerativo* (1).

#### b) — ETIOLOGÍA GENERAL DE LOS TUMORES.

Cuando decía hace poco que los tumores, al contrario que las neoplasias inflamatorias, son producidos por un esfuerzo espontáneo del organismo, no quería en manera alguna confesar la insuficiencia de nuestros conocimientos sobre las causas de los tumores, ni ahorrarme el trabajo de penetrar, en lo posible, en terreno tan oscuro.

La sustancia viva posee esencialmente una tendencia al crecimiento continuo por asimilación. En el desarrollo embrionario y en el crecimiento ulterior hasta la formación completa de todos los órganos, dicha tendencia se halla subordinada á un plan inicial, que ya podemos reconocer en el huevo fecundado y en la disposición regular de las diversas partes que le constituyen. Este plan de desarrollo determina la época en que debe realizarse, en un punto dado, una multiplicación celular más intensa, y la extensión que debe tomar esta proliferación. Después, las fuerzas mecánicas que en su desarrollo ejercen las diversas partes, unas sobre otras, determinan su forma exterior.

Cuanto más voluminosa y pesada se torne una parte, mayores serán las

---

(1) El honor de haber demostrado esta analogía de los elementos neoplásicos con los elementos normales corresponde á J. Müller, el cual, en sus notables trabajos (*Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste*, 1838) llegó á establecerse la siguiente ley: el tejido de un tumor cualquiera tiene su tipo en un tejido del organismo normal, considerado, ora en estado embrionario, ora en el de completo desarrollo.

presiones, las tracciones que ejerza sobre las partes vecinas, y mayores serán también la contrapresión y la presión que sobre ella ejerzan estas partes. Pero se sabe que las tracciones y la extensión activan el desarrollo; que la presión, por el contrario, lo modera: numerosas observaciones lo han demostrado en el tejido óseo. Cuando el desarrollo es completo, llega á haber cierto equilibrio entre las diversas partes, equilibrio análogo al que existía en el huevo no fecundado y que la fecundación rompió de un modo tan persistente.

Para comprender la formación de los tumores, que no son más que un trastorno local por exceso en el plan inicial, debemos recordar que, además del *plan general* que determina la formación de la especie *homo*, existe un *plan individual* que modifica más ó ménos el plan general. Pero las modificaciones que imprime no están abandonadas á los azares de una multiplicación celular más activa en ciertos puntos y de las fuerzas mecánicas que resultan: son una *función del sistema nervioso* del individuo mismo. Sin sistema nervioso, no hay individualidad: así resulta de los numerosos casos de hemicefalia y anencefalia que nos ofrece el estudio de las monstruosidades. En todos estos casos falta el sistema nervioso central.

¿Por qué medio el sistema nervioso llega á influir sobre el plan general de desarrollo de la especie? Respecto á este punto, no cabe establecer más que hipótesis. Podemos suponer que la presión y la extensión, determinadas por un órgano en vías de desarrollo sobre las partes vecinas, son percibidas por el sistema nervioso que reacciona á su vez por vía centrífuga, determinando en cada caso el grado de actividad ó de suspensión que deberá sufrir el crecimiento.

Este carácter individual se acentúa más y más á medida que se aproxima el momento del desarrollo completo. Las mayores diferencias individuales se observan sobre todo cuando, en virtud de una suspensión general en el crecimiento, el cuerpo ha tomado su volumen y su forma definitivas y cuando, en vez de crecer todavía más, se contenta con reemplazar los elementos usados, con nutrirse.

En estos dos puntos se resume, en mi concepto, la importantísima influencia del sistema nervioso: procurar mantener los límites normales y dar la medida exacta de la nutrición individual: tal es, en mi sentir, la función de dicho sistema.

Ahora bien; si en ciertos individuos se exceden los límites del desarrollo normal en algunos puntos, podemos admitir que en dichos puntos el sistema nervioso no ha dominado por completo la proliferación celular. En lugar de ver las causas de la producción de los tumores en lo que se llama-

ba una debilidad local de los tejidos, debería buscarse más bien en una *debilidad local del sistema nervioso*.

En muchos casos, esta debilidad local es *hereditaria*. Cuando vemos que un cáncer se desarrolla sucesivamente en el mismo punto (estómago ó útero) en la abuela, la madre y la hija; y que los fibromas del tronco aparecen en todos ó casi todos los miembros de una misma familia, sólo podemos explicar el hecho por una debilidad local del plano de desarrollo individual que desde los ascendentes se trasmite á su descendencia.

En otras partes, un tumor se desarrolla á veces en un punto en el cual, desde el nacimiento, una verruga, un *naevus*, etc., ha demostrado que la evolución normal se mantiene en ménos límites. En ciertos casos, el órgano que es asiento del tumor no ha ocupado, en el momento de la disposición definitiva de las diversas partes del cuerpo, su sitio normal, y se encuentra en una relacion excepcional con el resto del organismo (testículo retenido en el conducto inguinal). Sería necesario añadir á estos casos aquellos otros en los cuales las masas de tejido embrionario, partes del ectodermis, por ejemplo, han sido separadas ó incluidas, constituyendo el punto de partida de un tumor.

Pero, aparte de estos casos, en que el tumor reconoce como causa un estado local de debilidad innata, existen otros en los cuales dicha debilidad local es *adquirida*. En el sistema óseo, los antiguos focos de fractura, mucho tiempo consolidados, pueden ser el punto de partida de los sarcomas. Las cicatrices del tegumento externo degeneran á veces en sarcomas ó en carcinomas. Un catarro crónico ó una hiperplasia del cuello uterino se transforman en cánceres del útero; la úlcera simple del estómago puede dar lugar á un escirro de este órgano. En una palabra, allá donde un antiguo proceso inflamatorio ó ulcerativo de larga duracion ha disminuido la cohesión de los tejidos, allá tambien amenaza al organismo ese crecimiento exagerado, esa exuberancia irregular de los fenómenos de asimilacion que aboca á la produccion de un tumor.

#### c) — ANATOMÍA GENERAL Y DENOMINACION DE LOS TUMORES.

Toda vegetacion local excesiva dá lugar á una acumulacion circunscrita de tejidos de nueva formacion que, al tacto y á la vista, presenta el aspecto de un tumor.



La extensión y la forma de un tumor dependen de los obstáculos que los parenquimas oponen á su desarrollo, de su consistencia y del modo como crece. Si la resistencia de las partes vecinas es igual por todas partes, como, por ejemplo, en un tumor que se desarrolla en medio del lóbulo derecho del hígado, el tumor tomará la forma esférica (*nodus*) que es la que exige menos espacio. Cuando la resistencia es considerable por un lado, como cuando un tumor hepático se desarrolla inmediatamente por debajo de la cápsula, frente á una superficie dura como la que presentan las capas musculares de las paredes abdominales del diafragma, el tumor será plano por este lado, mientras que en el otro guardará la forma esférica, es decir, será hemisférico. Si, por el contrario, la resistencia es escasa en un lado, el tumor rebasará muy pronto los contornos del órgano enfermo; y, cuanto más débil sea el obstáculo, más exuberante desarrollo adquirirá el tumor. Un tumor que parte del cuerpo papilar de la piel podrá empujar libremente las ramificaciones más graciosas (*vegetatio dendrítica*), mientras que otro, que nace en la capa reticular, deberán franquear antes este primer obstáculo bajo la forma esférica: cuando despues, en su desarrollo ulterior, haya llegado al limite de esta capa, se desarrollará en el sentido de la menor resistencia. Aparecerá primero bajo la forma de una tuberosidad plana (*tubercer*), que tomará más tarde la forma de un hongo con pediculo ancho (*fungus*) ó de una nudosidad con pediculo estrecho (*pólipo*).

Los tumores profundos llegan en ocasiones, por su desarrollo ulterior, hácia la superficie, y levantan la piel que los cubre. Al mismo tiempo, ó bien se desprenden del órgano que les ha dado origen, ó bien le arrastran consigo. Cuando un tumor profundo no presenta esa tendencia á progresar hácia la superficie, esto indica claramente que se halla muy adherido á los órganos vecinos.

Todas las formas macroscópicas que pueden presentar los tumores, resultan de las causas que acabamos de indicar. En cuanto á la índole de un tumor, su forma exterior sólo nos permite reconocerla cuando el plan de desarrollo se manifiesta más ó menos en los tumores que se presentan en la superficie, y dá así algun criterio para determinar su naturaleza.

Mas, para reconocer un tumor, tienen gran importancia los demás signos macroscópicos, y sobre todo, la consistencia, el color y la cohesion. Estas cualidades se hallan relacionadas, por lo demás, con la estructura íntima del tumor, de la cual vamos á ocuparnos muy pronto.

Los tumores, lo mismo que los órganos normales, están formados de vasos y de un parenquima, de un elemento nutricio y de un elemento nutrido.

Las *vas sanguíneas* están dispuestas en redes y tapizadas por un endo-

telio. Lo que más llama la atención en ellas es la diversidad de estos vasos. Se ven capilares estrechos, anchos ó varicosos, según los casos; redes con mallas apretadas y otras cuyas ramificaciones forman mallas tan anchas, que aún con un ligero aumento, es á veces posible seguir las anastomosis de las diversas ramas.

El revestimiento conjuntivo que suele rodear los vasos y los pone en relación con los islotes parenquimatosos falta algunas veces de un modo completo, de suerte que los parenquimas se hallan casi directamente en contacto con la pared endotelial, y sólo separados de ella por lagunas intercelulares. Por lo demás, se encuentra alrededor de los capilares una vaina conjuntiva tan gruesa, que á veces es difícil percibir en estas redes voluminosas la luz del vaso.

De aquí resulta que la irrigación sanguínea y las condiciones de nutrición y crecimiento que de ella dependen están muy modificadas. En su origen, los vasos se encuentran siempre en número suficiente; pero todo crecimiento del parenquima solo, toda vegetación anormal de los tejidos entre los vasos sanguíneos, sin que estos sufran un desarrollo proporcional, determina necesariamente una falta de equilibrio entre los materiales de nutrición y la cantidad de tejidos que deben nutrir.

En muchos tumores, sin duda alguna, una formación de nuevos vasos marcha á la par que la vegetación del parenquima; pero en otros, esta última domina y concluye por comprimir y destruir las vías sanguíneas. Entonces tienden á presentarse las metamorfosis regresiva (degeneración graso ó caseosa, reblandecimiento mucoso, transformación colóidea) en el interior del parenquima, pudiendo dar lugar á una regresión espontánea aunque parcial, del tumor.

El detritus ó los jugos nutricios pueden ser reabsorbidos en todo ó en parte; pero es más frecuente que permanezcan estacionarios.

El tumor se reblandece en algunos puntos hasta formar verdaderos quistes de reblandecimiento. Si es superficial, tiende á vaciarse por fuera y á evacuar las partes muertas y maceradas que contiene; el tumor presenta entonces el carácter de una ulceración saniosa.

La influencia de estos diversos procesos sobre el aparato vascular del tumor puede ser muy variada. Ya hemos hablado de la obliteración de los vasos por la compresión que ejerce el parenquima en vías de proliferación.

Si sobreviene un reblandecimiento del tumor y la evacuación de su contenido, la parte obliterada de los vasos puede ser eliminada, sobreviniendo hemorragias al nivel de los capilares todavía libres. Por lo demás, la evacuación del tumor, y la eliminación de las masas parenquimatosas reblandecidas,

decidas constituyen un verdadero desahogo para los vasos del neoplasma. Los capilares se dilatan y puede sobrevenir una verdadera hiperemia que, de estática que era, se transforma fácilmente en hiperemia activa ó inflamatoria, tanto más, cuanto que existen en el fondo de la úlcera detritus saniosos que obran como causas de inflamacion. El pus, los pezoncitos carnosos, los vasos, el tejido conjuntivo j6ven, se forma á menudo en gran cantidad: el fondo de la úlcera se cubre de una capa espesa, aunque incompleta de productos inflamatorios más inofensivos. Pero todo esto no es más que superficial. En las partes profundas del tumor, la circulacion es tambien más fácil, pero no dá lugar á la inflamacion, sino á una nutricion más perfecta y un crecimiento más rápido del tumor. Así se explica un hecho, conocido hace mucho tiempo, á saber: que la abertura de un tumor suele ser causa de una extension más rápida de la enfermedad en la periferia.

¿Cómo se realiza la *circulacion linfática* en un tumor? Hé aquí una cuestion que todavía no se halla resuelta en absoluto. En ciertos tumores (como el carcinoma del est6mago, del pulmon, de la mama, de la piel, en el encondroma del testiculo y el cilindroma) está demostrado, y en todos los demás, excepto el angioma, es probable que el tumor penetre en los vasos linfáticos locales y progrese en ellos. Así se explica que los elementos nocivos procedentes de los tumores malignos puedan mezclarse con la sangre: volveremos á tratar este asunto cuando nos ocupemos de la malignidad de los tumores.

A propósito de esta invasion precoz del sistema linfático no debemos olvidar:

1.º Que los parénquimas normales, fibras musculares, células ganglionares, *acini* glandulares, están tambien alojados en las hendiduras linfáticas.

2.º Que los capilares linfáticos que se encuentran en el tejido conjuntivo no son más que la superficie exterior de los vasos sanguíneos, cuyo tejido conjuntivo se ha unido para formar un verdadero conducto (véase el párrafo relativo á la destructividad y la malignidad de los tumores).

En cuanto á la nutricion y al desarrollo de un tumor, debemos tener en cuenta la presencia de jugos nutricios acumulados en su interior por la obstruccion de las vías linfáticas y la influencia favorable que ejerce sobre el crecimiento del tumor la existencia de vías ampliamente abiertas que se encuentran alrededor de él. El endotelio de los vasos linfáticos, ¿desempeña un papel importante en el desarrollo de los tumores? Este hecho es discutido todavía. Por mi parte, estoy convencido de ello, y considero, con Virchow, el endotelio de los vasos sanguíneos y linfáticos lo mismo que las células

fijas del tejido conectivo, como los oncoplastos más importantes del aparato intermedio de la nutrición.

Los condroblastos y los osteoplastos no son, para mí, más que una variedad de esas gruesas células.

Si estudiamos, finalmente, el parenquima de los tumores, encontramos las variedades siguientes: tejido fibroso, tejido mucoso, tejido grasoso, tejido linfático, tejido cartilaginoso y óseo, tejido embrionario con células redondas, tejido con células fusiformes, tejido nervioso, tejido muscular, epitelio.

Existen tumores que, aparte de los elementos del aparato nutricio, solo están formados por uno de estos tejidos; las más veces una de dichas especies predomina de tal modo, que no cabe duda sobre la designación que ha de darse al tumor.

*Todo tumor toma su nombre principal del tejido que en él domina; el calificativo recuerda los tejidos secundarios que contiene.*

Para los nombres principales, sarcoma, mixoma, fibroma, cistoma, endotelioma, linfoma, lipoma, osteoma, condroma, neuroma, mioma, epitelio-  
ma, se añade al nombre del tejido principal la terminación griega *oma*, respecto al calificativo; además de la terminación griega *oide*, se emplean algunos nombres procedentes del latín: fibroso, cartilaginoso, etc. En ciertos tumores, dos variedades de tejidos se mezclan en partes iguales, y entonces cabe vacilar acerca del nombre principal que ha de darse al neoplasma. Así, hay ciertos epiteliomatos en los cuales el aparato intermedio de la nutrición ha adquirido un desarrollo extraordinario, y en los que la sustancia conectiva que rodea los vasos se ha desarrollado en tal abundancia, que enmascara, por decirlo así, la proliferación epitelial. En tales casos, se ha adoptado la costumbre de elegir el epitelio que constituye el punto de partida del desarrollo como punto de partida para la designación del tumor.

Finalmente, existe un grupo especial de tumores en los cuales más de dos tejidos están reunidos á la manera de las diversas partes del cuerpo: en tales casos se ha pensado en la presencia anormal y en la evolución de un feto, habiendo alguna analogía con los monstruos dobles que Virchow designa con el nombre de teratomatos. Yo propongo dividir los teratomatos en dermocistos y monstruos verdaderos, considerando los dermocistos como epiteliomatos quísticos y referir los tumores congénitos del paladar y del coxis á esa variedad de monstruosidades que se denomina *faelus in factu*.

## d) — DIVISION PATOLÓGICA DE LOS TUMORES.

Cuando en un producto morbosos, en un tumor, el exámen anatómico nos demuestra que la mayor parte del parenquima está constituido por una misma especie de tejido, es natural que se designe este tumor segun el tejido que predomina. Pero es evidente tambien que esto no basta para una division natural, la cual debe fundarse en la esencia urifena de los productos patológicos.

Ahora bien; hemos visto que el carácter esencial de un tumor se funda en el desarrollo degenerativo. Debemos, pues, buscar todos los demás caracteres en el *grado mismo de la degeneracion*, es decir, en los grados segun los cuales el tumor se ha desviado del plan de desarrollo fisiológico del órgano enfermo.

Bajo este punto de vista, encontramos en primer término ciertos tumores que no son en suma más que una simple exageracion cuantitativa del desarrollo normal, y este hecho lo hemos comprobado muchas veces. A consecuencia de irritaciones locales de los órganos, vemos sobrevenir hipere-mias activas é inflamaciones relativamente leves, y, sin embargo, tan duraderas, que bajo su influencia el proceso de exudacion se trasforma en un proceso de formacion; la hipertrofia inflamatoria puede considerarse como la formæ más ligera de la inflamacion.

Por otra parte, hemos visto sobrevenir la hipertrofia de funcionamiento en los órganos musculares, siempre que se exige á uno de dichos órganos un trabajo más considerable. Pero en los *tumores hiperplásticos* (que con este nombre designamos nuestro primer grupo), no existe ninguna excitacion exterior, ninguna causa especial para determinar el exceso de desarrollo.

En un punto dado de la superficie del esqueleto, por ejemplo, en que hasta entonces no se ha podido descubrir ningun estado morbosos, el periósteeo ó pericondro producen sin cesar nuevas capas de su producto específico. Estas capas quedan en relacion nutritiva con el hueso al cual se acumulan, y allí se comportan como si se tratara de una esrecencia, de una tuberosidad normalmente formada sobre el esqueleto.

Este hecho lo tenemos en cuenta al denominar el tumor, y le consideramos como una escrescencia del órgano: así, en el ejemplo que hemos elegido, le llamamos exostosis, econdrosis, etc.

Frente á los tumores hiperplásticos, colocaré los *tumores heteroplásticos*. En estos la ley normal del desarrollo varía cada vez más. Un tejido que se encuentra normalmente en un órgano, pero en cantidad dada, según la función fisiológica de este órgano, existe en proporciones tales y guardando una disposición tan poco armónica con las funciones del órgano, que no parece una simple escrescencia, sino un elemento extraño que se ha implantado en el punto que le produce, se adhiere á él, penetra, y altera su funcionamiento. Las cualidades histológicas de la neoplasia, entre las cuales encontramos ciertos caracteres del terreno madre, son las únicas que recuerdan la estructura normal. Pero la tenacidad con que se conservan dichos caracteres, mientras dura todo el proceso morboso, es á veces maravillosa.

Debemos recordar también que, á pesar de la diversidad de los tumores heteroplásticos, el mismo terreno madre no produce apenas más que cierto número de ellas, y que cada parte del cuerpo tiene, por decirlo así, una oncología especial, lo cual nos dá un punto de partida natural para el estudio especial de los tumores de las diversas partes del cuerpo.

De lo dicho se deduce que debemos ocuparnos de una forma de desarrollo que, aunque defectuosa, es, sin embargo, una imagen del desarrollo normal.

Los tumores heteroplásticos son numerosos y muy diversos; sin embargo, podemos dividirlos en dos grupos, tomando por base de nuestra división el punto de partida embrionario de la neoformación.

Para todo el que está al corriente de las más modernas investigaciones sobre el desarrollo, es evidente que la teoría de His sobre la duplicidad de los elementos embrionarios gana cada vez más terreno.

His distingue: 1.º los tejidos *archiplásticos*, que además del revestimiento epitelial del ectodermo y del endodermo, comprenden también los elementos musculares y nerviosos, que ordinariamente se refieren al mesodermo; 2.º los *parablásticos*, es decir, los productos de la matriz vaso-formatriz periférica del *área opaca* del embrión, que desde el exterior van á las capas archiplásticas y sirven para unir las entre sí y para nutrir las.

Todos los tejidos conectivos laxos y formados pertenecen á este grupo, lo mismo que los vasos y los parenquimas que sirven para la formación de la sangre.

Si aceptamos esta teoría, llegaremos á una división natural y fecunda de los tumores en dos grandes grupos.

El *primer grupo* comprende los tumores que son exclusivamente produc-

tos del aparato intermedio de la nutrición, es decir, de los *parablastos primitivos*. Desde su origen se acerca al aparato vascular y comienza por la formación, alrededor de un vaso, de un pequeño foco de tejido embrionario rico en células. Este puede después, con arreglo á las leyes del desarrollo fisiológico, producir los tipos más elevados de los tejidos de la serie parablastica. El punto en que se desarrollan estos tumores tiene también una influencia mayor ó menor. Así se desarrollan el *lipoma*, el *fibroma*, el *mioma*, el *encondroma*, el *endotelioma*, el *angioma*, etc.

Pero en gran número de casos, el tejido de nueva formación no llega á su completo desarrollo; el tumor permanece formado de un tejido conectivo imperfecto que hemos encontrado en la neoplasia inflamatoria, el tejido conjuntivo con las células redondas ó con células fusiformes: es el *sarcoma*.

Esta maduración imperfecta del tejido nos dá un nuevo criterio del grado de la degeneración y de la modificación del desarrollo. En efecto, la abundancia de la producción está en razón inversa de la maduración del tejido. La actividad matriz excesiva parece que no tiene más que un objeto, el de producir y acumular una masa enorme de células: así destruye el órgano enfermo, invade el cuerpo entero y no pocas veces hace estériles los recursos de la Medicina. En esta lucha, apenas puede verificarse el desarrollo individual de la célula, y, sin embargo, es asombroso ver de qué modo los sarcomas, aún los más exuberantes, tienen tendencia á reproducir ciertos caracteres del lugar en que se desarrollan, como la osificación, la pigmentación, etc.

El *segundo grupo* comprende los tumores *epiteliales*. El ectodermo y el endodermo, ora solos, ora mezclados con los parablastos, son los que determinan la esencia misma del tumor. Aquí también se desarrollan en masa jóvenes células epiteliales, que rara vez llegan á un completo desarrollo, pero que recuerdan las células epiteliales que se desarrollan normalmente en este punto. Así se forma la subdivisión de los *adenomas*.

Bastante más frecuentes son los verdaderos *carcinomas*, en los cuales la proliferación epitelial es completamente atípica, y parece no tiene más que un objeto, el de producir en el más corto espacio de tiempo la mayor cantidad posible de células jóvenes y acumularlas en el terreno que han elegido. Los carcinomas y los sarcomas tienen para esta vejetación luxuriante una propiedad común, que permite reunirlos en un mismo grupo clínico, el de los *tumores medulares*.

Llegamos ahora á la clasificación de los tumores.

I.—TUMORES HIPERPLÁSTICOS.—Se observan sobre todo en el sistema óseo, en la piel y en las glándulas.

*Escondrosis.*—Los principales son las hiperplasias de las tres sincondrosis, de las tres sínfisis de la pelvis y de la sincondrosis del *clivus* de Blumenbach.

*Exostosis.*—Además del exostosis inofensivo, en forma de boton, de la superficie del cráneo, merecen llamar la atención los exostosis duros y extensos de los huesos de la cara y de la base del cráneo.

*Verruga.*—La verruga ordinaria, debida al alargamiento de un grupo de papilas cutáneas, la verruga blanda, verruga del tejido conectivo con base ancha y cubierta de un epitelio delgado.

*Papiloma*, tumor en coliflor.—Papilas ramificadas, arborescentes, con revestimiento epitelial grueso. Degenera fácilmente en cáncer.

*Hipertrofias glandulares* con desarrollo igual de todos sus elementos; se observan sobre todo en los ganglios linfáticos (linfoma) y del bazo, y después en la glándula tiroidea (*Struma hiperplástica*) en el timo, en la próstata. En las glándulas con orificio abierto sobreviene á menudo una retención general ó parcial de la secreción (*quistes por retención*), y estos dan lugar también á cierta hipertrofia de los diversos elementos de la glándula extasiada.

La más habitual es el *ateronsa* (lupia) del cuero cabelludo, ectaria del aparato folicular de un cabello, y después los pólipos mucosos del intestino y del útero.

A menudo se encuentran pequeñas excrescencias en la superficie de los ventriculos cerebrales.

II.—TUMORES HETEROPLÁSTICOS.—(Tumores en el sentido propio de la palabra.)

III.—TUMORES PROCEDENTES DEL APARATO VÁSULO-CONECTIVO (heteroplasmas *parablásticos*, tumores histióides de Virchow.)

1.—*En los cuales los tejidos han llegado á su completa madurez.*

a.)—*Fibroma.*—Está formado de fibras conjuntivas densas, íntimamente entrelazadas, y contiene vasos numerosos y á veces abundantes. Se desarrolla ordinariamente en los tejidos formados de capas estratificadas de tejido conjuntivo, en las aponeurosis, las membranas, la capa externa del periostio, la vaina de los nervios y más rara vez en el tejido conjuntivo intersticial. Una variedad importante está constituida por el *fibro-mioma*, el neoplasma más comun del útero, donde constituye tumores periféricos, que



forman eminencias en la cavidad abdominal, tumores intersticiales ó tumores sub-epiteliales, que tambien se llaman pólipos fibrosos.

Si se extiende á lo largo de las ramificaciones vasculares ó nerviosas, dá el *fibroma plexiforme*.

b.)—El *lipoma* está formado de pequeñas masas grasosas, reunidas por vasos sanguíneos en un tumor globuloso, á menudo de gran volúmen. Se desarrolla sobre todo en el tejido celular, y generalmente entre los omoplatos.

c.)—El *encondroma* consiste ordinariamente en pequeñas masas cartilaginosas, del volúmen de un cañamon, reunidas por tejido conjuntivo y formando un tumor lobulado.

En la médula de los huesos de las falanges y las cabezas articulares se encuentran á menudo muchos formando nudosidades redondeadas y levantando la cubierta del hueso. En el húmero, el fémur, los huesos de la pélvis y las costillas, se desarrolla en el perióstio y se extiende á la vez hácia el interior y el exterior.

d.)—El *emixoma* no es muchas veces más que un lipoma, un encondroma ó un fibroma que han sufrido el reblandecimiento mucoso. Hay, sin embargo, mixomas primitivos que se desarrollan en el tejido celular subcutáneo y en el tejido conectivo del sistema nervioso.

e.)—*Angioma*.—En esta clase de tumor distinguimos: la *teleangiectasia*; el *naevus* congénito, debido á un alargamiento, una dilatacion ó un engrosamiento local de los capilares cutáneos; el *tumor cavernoso*, debido á una dilatacion de los capilares con trasformacion fibrosa de su pared y del parenquima ambiente, como en los cuerpos cavernosos; el *linfangioma*, dilatacion local de los vasos linfáticos que dá lugar á la manoglosia, etc. Es raro en otras partes.

f.)—El *osteoma* resulta de la osificacion de los tumores conectivos.

g.)—El *endoteliooma*.—Sobre un *substratum* delgado de tejido conectivo se depositan capas de endotelios que forman tumores duros, esféricos, sobre todo en la superficie interna de la dura madre.

Ciertos tumores, muy raros por lo demás, formados en su mayor parte de fibras musculares, de elementos nerviosos, merecen el nombre de miomas ó de neuromas. Lo que ordinariamente se llama mioma ó neuroma no es por lo general más que un fibroma ó un sarcoma que contiene esparcidas algunas fibras musculares ó nerviosas.

2.—*Tumores cuyos tejidos no han llegado á completa maduracion*.—*Sarcomas*.

a.)—El *sarcoma fusocelular con pequeñas células*, consiste en células

fusiformes de igual tamaño, y cuya longitud y latitud no son mayores que las de las células fusiformes del tejido cicatricial. Reunidas en fascículos, forman un tumor denso, elástico, bastante voluminoso, que, lo mismo que el fibroma, se desarrolla en los tejidos conjuntivos (aponeurosis, membranas, periostio).

b.)—El *sarcoma fuso celular con gruesas células* se distingue por la aparición de células fusiformes más largas, más gruesas, y que contienen mayor número de núcleos. Estas se reúnen en fascículos laxos que se irradian alrededor de uno ó de muchos centros. Las expansiones que de ellas parten forman una red en cuyas mallas se encuentran gruesas células redondas, con muchos núcleos. El sarcoma á que nos referimos se desarrolla en los órganos formados de tejido conjuntivo y en el tejido conectivo intersticial de ciertas glándulas.

c.)—El *sarcoma globu-celular simple*, con células análogas á las células de las granulaciones, se desarrolla en el tejido conectivo laxo subseroso, submucoso, retroperitoneal, mediastino, intermuscular, intersticial en una palabra, y presenta numerosas variedades determinadas por el sitio en que aparece el tumor. El *sarcoma micomatodes* forma en el tejido conectivo retroperitoneal tumores de una cabeza de adulto. El *sarcoma lipomatodes* dá lugar á tumores voluminosos en el tejido celular subcutáneo, sobre todo en el muslo. El *sarcoma melanodes* se desarrolla en la coroides y el tegumento externo. El *sarcoma gigante-celular*, notable por las células gigantes, con núcleos numerosos que contiene, se forma en la médula ósea. El *sarcoma osteoide* contiene tejido óseo imperfecto que atraviesa el tumor bajo la forma de masas estrelladas ó esponjas; se desarrolla en el periostio interno. El *glioma* procede de las células redondas de la neuroglia del cerebro y la retina, y conserva los caracteres del tejido generador. El *sarcoma cartilaginoso* es un encondroma que ha sufrido la trasformacion sarcomatosa y se observa en el testículo.

Cuando el tumor está formado en su mayor parte de células, no es raro que las células redondas se reúnan en masas más ó ménos grandes, que, una vez vacías, recuerdan el aspecto de un tejido alveolar, *sarcoma alveolar*. Pero, aun sin produccion de alveolos, este tumor puede llegar á ser tan blando que parece infiltrado de pus, *sarcoma medular*.

d.)—El *sarcoma globocelular linfadenoide*, ó linfoma maligno, parte siempre de un paquete ganglionar, pero bien pronto pasa los límites de este y se propaga más y más. Es frecuente una variedad con células gruesas.

B.)—TUMORES QUE TIENEN SU PUNTO DE PARTIDA EN EL EPITELIO TEGUMENTARIO Ó GLANDULAR. (*Epiteliomas, heteroplasmas archiplásticos*).

a.)—El *epitelioma pavimentoso* se observa en las partes superficiales cubiertas de un epitelio pavimentoso. El *cáncer epitelial de la piel* (cancroide) consiste, además de un estroma á veces muy vascular, en lóbulos cancerosos cilindricos que únicamente están formados de capas de epitelio pavimentoso y encierran en su eje globos epidérmicos formados de células córneas aglomeradas en capas concéntricas. Se observa sobre todo en los puntos que se hallan particularmente expuestos á las irritaciones exteriores, en las manos, en la cara anterior de la pierna, en el escroto, en los labios, en las orejas, en la cara, en el pene y en la vulva. Al lado de él figuran el carcinoma de la lengua y del esófago; el primero notable por su propagación rápida en el tejido lingual y rico en lagunas linfáticas; el segundo conocido sobre todo por la estrechez que determina en el esófago.

El carcinoma de la parte inferior del recto es igualmente un epitelio pavimentoso, lo mismo que el carcinoma de la vejiga.

b.)—El *epitelioma cilindrico* se encuentra á todo lo largo del conducto intestinal, lo mismo que en el orificio externo del útero. El carcinoma fungoso del estómago, el más frecuente de los cánceres de este órgano, que dá lugar á una estenosis y á una dilatación estomacal, y se traduce más tarde por hematemesis de color de poso de café y metástasis hepáticas, pertenece á esta variedad. Lo mismo podemos decir del cáncer del intestino y del cáncer de la parte superior del recto, que determinan una estenosis mortal del conducto intestinal.

c.)—*Epitelioma glandular*.—Encontramos aquí las formas de transición más diversas entre la hipertrofia glandular simple ó quística y el carcinoma de proliferación activa, pasando por todos los grados de la irregularidad, de la madurez imperfecta, de la invasión. Así, no es fácil precisar los límites de una categoría media que se designa con los nombres de adenoma, de cistadenoma, de cistosarcoma, de cistóide. Según vamos á ver rápidamente, los caracteres varían según las glándulas en que se desarrolla el tumor.

En la *mama* se puede encontrar una hipertrofia verdadera, las más veces bilateral, de todo el órgano. Con el nombre de *adenoma de la mama* se designa un nódulo aislado, en el cual una formación abundante de tejido conjuntivo va acompañada de cierto grado de desarrollo del revestimiento epitelial. Cuando esta neoplasia se extiende á toda la glándula, cuando la proliferación celular dá origen á verdaderas papilas que llenan los conduc-

tos excretorios dilatados y quísticos, el tumor toma el nombre de *cistosarcoma proliferado* ó *filodes*. Por el contrario, todos los tumores debidos á una proliferacion atípica del epitelio figuran entre los cánceres (1). En el *escirro* de la mama, la proliferacion epitelial no hace más que llenar poco á poco todas las hendiduras del tejido conjuntivo, y los vasos linfáticos: en el *cáncer blando*, el tejido conjuntivo está destruido por las masas epiteliales que le penetran.

En el *hígado* se designa con el nombre de *adenoma* una proliferacion de la red de las células hepáticas, bajo la forma de tubos epiteliales huecos ó llenos, que toma el aspecto de un tumor esférico rodeado de una cáscara de tejido conectivo.

El *carcinoma del hígado* consiste en una trasformacion directa de las células hepáticas en células cancerosas, ó bien (en los casos de cáncer metastático) en una proliferacion celular en el interior de los vasos sanguíneos, proliferacion que comienza en una multitud de puntos á la vez y dá lugar á otros tantos nódulos redondeados.

Las *glándulas del estómago* presentan tres formas diferentes de carcinoma: una forma blanda, que se reblandece rápidamente; una forma dura (*escirro*) con estroma grueso, denso, y una forma coloide, con degeneracion coloide de las células cancerosas.

En las *glándulas uterinas* encontramos el cáncer muy frecuente del cuello del útero y el cáncer más raro del cuerpo uterino. No se conoce el adenoma.

En la *próstata*, las *glándulas salivares* y el *pulmon*, encontramos igualmente carcinomas.

En la *parótida* se observa tambien un adenoma.

En el *ovario*, el tumor más importante es sin duda el cistoide del ovario que no es en realidad más que un adenoma de esta glándula. En estado normal, los elementos de dicho órgano forman ya pequeños quistes; no debe, pues, asombrarnos ver el carácter quístico en el estado patológico. El verdadero carcinoma, que es mucho más raro, se torna tambien fácilmente quístico, pero sobre todo por el reblandecimiento de gruesos nódulos cancerosos.

---

(1) Véase la preciosa monografía del Dr. W. Waldeyer, *Sobre el cáncer*, traducida del alemán por el Dr. M. Carreras Sanchis, y publicada en la *Coleccion de Lecciones Clínicas*, de Ricardo Volkmann.

El *cistosarcoma* del *testículo* se parece más al sarcoma que al carcinoma. La proliferación sarcomatosa del tejido conectivo intersticial determina compresiones parciales y estasis de retención en los conductos testiculares. Pero los carcinomas están ordinariamente provistos de un estroma blando, sarcomatoso, de donde resultan un tumor mixto que lo mismo puede llamarse sarcoma carcinomatodes que carcinoma sarcomatodes.

En los *riñones* solo encontramos verdaderos cánceres, que proliferan en los cálices y las pelvis ó bien en las venas renales, y la vena cava inferior y dan lugar, ora á trombosis cancerosas, ora á hemorragias renales.

Debemos reservar un lugar aparte, entre los epitelios, á los *quistes dermóides*. En estos quistes, que pueden llegar al volúmen de una cabeza de adulto, están rodeados de una cápsula gruesa, y se observan en el ovario y el testículo, el tejido tegumentario revela, del modo más raro, el parentesco original de todos los epiteliomas tegumentarios ó glandulares. En la cara interna de estos tumores se ven epitelios dispuestos en forma de tubos glandulares, que pasan al epitelio cilíndrico, pavimentoso, con todas sus variedades (cabellos).

Creo oportuno contentarme con exponer estas consideraciones generales. El lector puede consultar mi *Tratado de histología patológica*, para el estudio más completo de los tumores ó de los procesos inflamatorios.

#### e.)—BENIGNIDAD Ó MALIGNIDAD DE LOS TUMORES.

Si la idea que tenemos de los tumores como un exceso de desarrollo local, degenerativo, es exacta, debemos esperar de ella algo más que una simple división motivada por la anatomía, como la que hemos dado en el párrafo anterior. Dicha opinión debe explicarnos las relaciones importantes de un tumor con el organismo entero.

Distinguimos tumores benignos y tumores malignos, y entendemos por tumores *benignos* los que, sin ser un apéndice, sin añadir ningún agregado al organismo, no le causan, sin embargo, el menor perjuicio; mientras que llamamos *malignos* los que, por su esencia, ejercen sobre la nutrición general una influencia peligrosa que vá aumentando y concluye por determinar la muerte.

En el sentido propio de la palabra, no puede tratarse nunca de una be-

nignidad completa. El tumor más benigno puede llegar á ser nocivo por el sitio que ocupa, y en los casos más favorables, los tumores más benignos gastan inútilmente las fuerzas y los materiales de nutrición, cuya compensación debe establecer el resto del organismo. Esto sucede en los tumores emplásticos (hiperplásticos) y en los heteroplasmas parablásticos, que llegan á la madurez perfecta de los tejidos que les componen, fibroma, lipoma, endondroma, mixomas.

Por el contrario, los tumores parablásticos, cuyos tejidos se hallan en un estado de madurez imperfecta, y la mayor parte de los tumores epiteliales son neoplasmas malignos.

Vemos, pues, que en nuestra clasificación podríamos trazar una línea por encima de la cual se encontrarán los tumores benignos y por debajo los malignos. No se trata de una coincidencia fortuita, sino de una división verdadera que se desprende de la esencia misma de nuestra clasificación.

En efecto, según hemos visto antes, la producción y la acumulación de una cantidad enorme de células parece ser el único objeto de este grado de crecimiento degenerativo que encontramos en el sarcoma y el carcinoma. Pero esta producción excesiva de células jóvenes y de nueva formación es también la causa próxima de la tendencia que presentan dichas células y llenan todas las lagunas de los puntos donde se desarrollan ó que llegan á alcanzar. Las células jóvenes penetran en todas las hendiduras; todos los poros que les ofrece la estructura de los órganos; las células de los parenquimas, las fibras de tejido conectivo están disociadas, aisladas unas de otras, y finalmente desaparecen bajo la presión del neoplasma, que quiere ser dueño absoluto del terreno.

Por eso se han considerado con razón los sarcomas y los carcinomas como tumores que alteran la estructura de los tejidos y más destructivos que todos los demás. Ahora bien, *la malignidad no es más que un elemento particular de la destructividad.*

Entre las lagunas en las cuales los tumores destructivos tienden á hacer penetrar los elementos de su proliferación, desempeñan un papel predominante los orígenes linfáticos y los vasos linfáticos mismos. Estos son bastante anchos para permitir que las células que llegan de la periferia pasen libremente y lleguen hasta el ganglio más próximo. Allí quedan sin duda adheridas dichas células á la fina retícula del tejido linfadenóide, pero encuentran también un terreno nutritivo que no puede ser más apropiado á las circunstancias. Un tejido, vivamente provisto de sangre, blando, poroso, las rodea.

Se adosan á los vasos sanguíneos y comienzan á vegetar tan activa-

mente, que en poco tiempo todo el gánglio se trasforma en una masa análoga al tumor madre.

Hecho esto, no existe ningun obstáculo al paso directo de los elementos del tumor á los vasos linfáticos aferentes, al sistema venoso y á la sangre en general. Las colonias de células jóvenes y los tumores metastáticos van á depositarse en el pulmon primero y despues en los demás órganos, sobre todo el bazo, el hígado, los huesos y el tejido celular.

Lo que acabo de describir es la vía que siguen los tumores malignos para invadir la economía de un modo grosero y tangible. La lesion de los gánglios linfáticos y la aparicion de tumores metastáticos son, bajo el punto de vista del diagnóstico, signos importantes y manifiestos de la malignidad de un tumor.

Más importante todavía y más funesto es otro modo de invasion, tambien más precoz, más constante y más poderoso que la invasion celular; me refiero á la mezcla con la sangre de los productos solubles del cambio nutritivo, formados en el interior del tumor y reabsorbidos por los linfáticos. Si bien es cierto que sabemos muy poco respecto á la naturaleza química y demás propiedades de estos productos difusibles, no lo es ménos que por ellos se debilita y se destruye la nutricion general del enfermo.

Se trata aqui sin duda alguna de fermentos que, análogos al jugo gástrico, obran sobre los albuminóides de la sangre, los destruyen é impiden que se formen otros nuevos. El empobrecimiento continuo en albuminoides figurados ó no figurados constituye, en efecto, el carácter principal de la alteracion caquética de la sangre, y concluye por determinar la muerte de los enfermos.

En esta exposicion de las vías y medios por los cuales un tumor maligno penetra en el organismo y se propaga en él, he sido algo infiel al plano que me habia propuesto. Las metastasis y la caquexia son síntomas deuteropáticos, y sin embargo, he tenido que hablar algo de ellos.

Sólo trato de la evolucion general de las enfermedades como un cuadro movable, que se puede separar á voluntad, haciéndolo con mayores detalles en nuestra segunda parte (1).

---

(1) Al terminar las páginas que el Dr. Rindfleisch dedica en estos *Elementos de Patología* al estudio de los tumores, creo oportuno recomendar al lector dos obras extensas de Oncología, ambas originales de profesores es-

## II.—EXTENSION DE LAS ENFERMEDADES POR LAS VIAS ANATÓMICAS.

(*Síndromes denteropáticos*).

### GENERALIDADES.

La aparición local de una enfermedad puede dar lugar á una serie de *alteraciones anatómicas* en otros órganos ó en el cuerpo entero; de aquí resulta un segundo grupo de síndromes típicos que designamos con el nombre de *síndromes denteropáticos*.

En este caso, la extensión de la enfermedad es directa y material (anatómica) y puede efectuarse de diversos modos. La más importante es aquella en la cual los elementos creados y depositados en el foco morbosos primitivo son arrastrados á través de los vasos sanguíneos y linfáticos y se distribuyen por todo el organismo. Estos elementos pueden ser relativamente voluminosos, ora sean masas celulares, ó células aisladas ó partículas de sangre desprendidas de un coágulo; en su trayecto, llegan á puntos del sistema vascular muy estrechos para dejarles un libre paso, son retenidos allí y dan lugar á lo que se llama una *afección metastásica*.

Si se trata, por el contrario, de productos morbosos muy ténues, líquidos y áun volátiles, se diseminarán en toda la masa sanguínea y linfática, es decir, en toda la economía.

La absorción y la diseminación de esta *materia pecans*, producida en un

---

pañoles. La primera es la *Oncología ó tratado de los neoplasmas*, por el Dr. D. Luis Comenge, quien tiene concluída hace tiempo la obra y muy adelantada su impresión. La segunda es debida al malogrado Dr. Aguilar Lara, hace pocos meses fallecido en Valencia. La amistad sincera que siempre me unió con tan conocido profesor, más que mis escasos méritos, ha sido causa de que el editor de dicha obra me haya encomendado su terminación, en cuya tarea me ocupo actualmente.

Dr. C. S.



foco morbozo primitivo, se parece hasta cierto punto á la absorcion y á la diseminacion de un veneno orgánico ó mineral, de un elemento infeccioso, etcétera y puede asimilarse en sus efectos.

A la cabeza de estos efectos debemos colocar la produccion de la *fiebre*. Despues el sistema nervioso central, particularmente impresionado por esta intoxicacion de la sangre, reacciona por ciertos estados generales de *excitacion* ó de *inanicion*, que forman tambien un grupo de manifestaciones típicas. Finalmente, la constitucion anatómica de la sangre concluye por alterarse bajo la influencia de esta mezcla continua de elementos extraños, y dicha alteracion de la sangre, unida á las pérdidas que sufre en el foco morbozo mismo, determina un estado de consuncion general de *caquexia*.

Otro modo de propagacion anatómica de una afeccion local resulta de la perturbacion sufrida por los *nervios del foco morbozo*. Todo proceso de inflamacion y de neoformacion necesita cierto espacio para sus productos sólidos y líquidos. En un órgano parenquimatoso, las lagunas existentes se vacian bien pronto, y de todo depósito nuevo constituye una sobrecarga mecánica para los nervios del órgano. Esto sucede más rápidamente en las membranas ricas en filetes nerviosos, pero poco extensibles, en las serosas, el periosteó, la piel, etc.

La *excitacion nerviosa local* que resulta se traduce ante todo por el *dolor* que es su sintoma cardinal. Pero, además del dolor, puede determinar otra serie de sintomas nerviosos que desde las manifestaciones sensitivas y motrices más leves, pueden llegar hasta las neuralgias y las convulsiones más intensas.

### METASTASIS.

Cuando á una afeccion local que ha durado cierto tiempo con todos los caracteres de una enfermedad primitiva, se añade en un punto más ó menos remoto una segunda afeccion análoga, se dice que ha habido *metastasis*.

Una misma afeccion puede presentar muchas metastasis; las metastasis mismas producen en ocasiones otras nuevas, etc. Cierta analogia en la marcha de las afecciones metastásicas nos prueba que se trata de manifestaciones debidas á disposiciones anatómicas previas, y al transporte, á través del sistema sanguíneo y linfáticos, de materiales morbosos de un puesto á otro

Podemos distinguir las metastásis que se verifican por el sistema vascular sanguíneo de las que sobrevienen por el sistema linfático. Los vasos linfáticos están predispuestos á la absorcion de partículas sólidas, de células emigratrices, por ejemplo. Basta, pues, una division algo fina de los productos morbosos para que puedan pasar directamente y en sustancia del foco primitivo al sistema linfático, y desde allí más adelante. Los vasos sanguíneos, por el contrario, tienen paredes cerradas, y los elementos que, viniendo de un foco morbooso, circulan en su interior, deben necesariamente haber formado en la sangre misma, ó haber sido empujados del exterior á la luz del vaso, ó haber penetrado en él por fuerza, destruyendo la pared.

Así, los elementos metastásicos arrastrados por la vía sanguínea son casi siempre los mismos: coágulos sanguíneos que, formados en las venas del foco primitivo, se han desprendido; aire ó grasa que en ciertas condiciones penetra en las venas abiertas en medio de una herida; finalmente, vermes intestinales ó gruesas porciones de un tumor que excepcionalmente se han introducido en las venas (cáncer venoso).

#### a.)—METASTASIS POR LA VÍA LINFÁTICA.

Las razas rojas no son las únicas que practican el *tatuage* ó *acupuntura*. Entre nosotros se ven amenudo sujetos jóvenes, sobre todo soldados, que presentan en la cara interna del antebrazo figuras rojas ó azules muy variadas, en honor de la patria ó como recuerdo de sus amores. Para esto, se hacen con agujas una série de pinchazos, y en las pequeñas heridas que resultan, hacen penetrar, por fricciones enérgicas, sustancias colorantes muy finas pero insolubles (cinabrio ó azul de Prusia). Estas materias colorantes quedan en parte en el tejido conectivo del punto en que se han depositado, y en parte llegan á los vasos linfáticos, siendo reabsorbidas y arrastradas á distancia. De este modo llegan hasta el gánglio más próximo, atraviesan su cápsula, pero se detienen despues, y al cabo de algunos años se puede encontrar en aquel punto dichos corpúsculos colereados. Están depositadas en las masas terminales del tejido linfademoido, en parte rodeados de protoplasma celular y de tejido fibroso. Sin duda eran demasiado pesados y rugosos para poder atravesar, sin ser retenidos, las vías estrechas y sinuosas de la linfa en el interior del gánglio.

Lo mismo que sucede con estos elementos coloreados ocurre tambien con todos los corpúsculos finos que, en un punto cualquiera de la periferia, han penetrado en los orígenes de los vasos linfáticos; pero las consecuencias de este depósito en los gánglios pueden ser muy diferentes de esa tolerancia que presenta la sustancia ganglionar para todos los corpúsculos inalterables y químicamente inofensivos: polvos de carbon, de hierro, de sílice, etc.

Una parte de los glóbulos blancos que han sufrido la diapidesis, es siempre arrastrada desde el foco inflamatorio hasta los ganglios. Así los ganglios de la region se hinchan muy pronto, y á veces en términos tales, que la afeccion denteropática llega á ser más molesta que la afeccion primitiva. La cápsula, rica en nervios, está muy tensa, y por consiguiente dolorosa, siéndolo todavía más, bajo la influencia de un ligero contacto ó de los movimientos de un órgano vecino.

Después de cesar la inflamacion, la tumefaccion de los ganglios tiende á ceder tambien. Las células que en ellos se han depositado han encontrado una salida ó sufrido la degeneracion grasosa en el interior del ganglio.

Pero no siempre sucede esto de un modo tan sencillo. El ganglio irritado se inflama y concluye inevitablemente por supurar y dar lugar á la formacion de un absceso. No debemos pensar entonces más que en una evacuacion regular del pus, á fin de que este foco metastásico no produzca nuevas metastasis en otros órganos.

Ya hemos dicho antes que en los tumores malignos juega el papel principal la metastasis por vía linfática: por lo tanto, ahora solo debemos recordarla

#### b).—METASTASIS POR VÍA SANGUÍNEA.

Hemos expuesto hace poco las condiciones indispensables para una metastasis por vía sanguínea. Desde que el inmortal descubrimiento de Harvey (?) demostró que las vías de la circulacion sanguínea están cerradas por todas partes, y no pueden absorber en los parenquimas las partículas sólidas, está probado que los elementos sólidos solo pueden ser trasportados por estas vías, de un punto á otro, cuando se han formado en el interior mismo de los vasos ó cuando ha sobrevenido una solucion de con-

tinuidad en la pared vascular: en este último caso puede haber metastasis de sustancias heterogéneas.

Así llegamos á las metastasis por coágulos nacidos en la luz misma de los vasos y arrastrados por la corriente sanguínea, á la teoría de la trombosis y la embolia, tan perfectamente establecida por Virchow (1)

### *Coagulación de la sangre estancada.*

La sangre, siempre que es sustraída á la circulación y queda abandonada á sí misma, se coagula. Si en un animal abrimos un vaso, si recojemos en un vaso la sangre que fluye y la dejamos en reposo, véase lo que sucede: al cabo de algunos minutos, la sangre se transforma en una masa gelatinosa, de color rojo oscuro; durante aquel día, dicha masa abandona las paredes del vaso para acumularse en el fondo; así disminuye la quinta parte de su volúmen, mientras que al lado, y por encima del coágulo, se acumula una serosidad clara, amarillenta, que, si se impide su evaporación, llena el vaso hasta el nivel primitivo. La fibrina se coagula, aprisionando los glóbulos sanguíneos; al retraerse, queda reducida á menor volúmen, exprimiendo una parte del suero.

El microscopio nos explica así el fenómeno: recojamos una gota de sangre de un pinchazo del dedo y dejémosla penetrar en el espacio capilar formado entre una placa y una laminilla de vidrio; despues coloquémoslo todo en la platina del microscopio; antes de que los glóbulos sanguíneos hayan llegado al reposo, vemos que se acumulan bajo la forma característica de montones de moneda. A los 10 ó 15 minutos, estas cadenas de globulos se unen y forman una especie de red, cuyas mallas rojas dejan entre sí pequeños espacios redondeados. El todo se parece á una esponja, y tambien es una esponja semejante la que forma la sangre de una sangría que al retraerse, exprime el suero que contiene.

Sabemos que la causa de esta vegetación es la coagulación de la fibrina

---

(1) Consúltese la *Patología celular*, de Virchow, y *Los grandes procesos morbosos* (Lecciones de Patología celular), de J. J. Picot, ambas obras vertidas al español por el Dr. M. Carreras Sanchis, traductor de estos *Elementos*.

pero no podemos reconocer esta sustancia en la preparacion precedente. Para percibirle, añadamos una gota de una disolucion de cloruro de sodio, al 4 por 100, sobre el borde de la laminilla, y por presiones repetidas malaxemos el coágulo entre la laminilla y la placa. En las capas muy delgadas, se puede ver que la forma y dimensiones de los glóbulos coinciden completamente con la forma y dimensiones de las mallas que circunscribe la red de la fibrina. La coagulacion se verifica alrededor de los glóbulos sanguineos y estos han sido aprisionados en la trama esponjosa.

### *Trombosis venosas.*

Lo mismo que la sangre de una sangría, la sangre todavía contenida en los vasos puede coagularse cuando se sustrae á la circulacion de un modo duradero. Cuando, por una ligadura, se obstruye la luz de una arteria, toda la columna sanguínea situada por encima y por debajo de la ligadura, hasta la primera colateral, se coagula. Este es el caso más sencillo.

Pero en el estudio de las metastasis, debemos ocuparnos sobre todo de la trombosis por estancacion, que resulta de la lentitud ó de la suspension de la circulacion en las venas cubiertas. Ciertos órganos tienen venas naturalmente abiertas: tales son los ramos craneanos. Basta una disminucion considerable de la fuerza de impulsión del corazón, como la que sobreviene en los estados marásticos graves, favorecida por una posicion declive, para que la sangre se estanque en los recodos y las partes bajas de los senos cavernosos (trombosis marásticas). En los demás órganos, se necesita que un proceso inflamatorio determine primero la infiltracion del tejido conectivo que rodea las venas y las paredes venosas mismas.

La pared venosa es naturalmente flácida, y se deja comprimir ó plegar con facilidad. Cuando, por ejemplo, hemos practicado la amputacion del muslo, por encima de la rodilla, las gruesas venas que encuentra la seccion se deprimen y quedan comprimidas por el apósito. Antes, como despues, numerosas anastomosis las ponen en comunicacion con las venas musculares ó cutáneas de las inmediaciones; pero la presión que existe en estos vasos ambientes suele ser demasiado débil para empujar la sangre, no solo á las vías normales de la circulacion, sino tambien á las vías de la pierna. Un sistema de válvulas impide, por otra parte, el reflujo de la sangre, desde la iliaca intensa á la crural y más allá.

Pero todo esto cambia, tan pronto como una inflamacion intensa y profunda invade el muñon. Me refiero á la infiltracion del tejido conectivo intersticial, que produce una infeccion diftérica ó erisipelatosa. Esta interesa principalmente las paredes venosas, y las trasforma en tubos rígidos y gruesos (flebitis). Las venas son entonces difíciles de distinguir de las arterias vecinas, cuando se practica un corte.

Si el tubo arterial se mantiene rígido y abierto gracias á la capa muscular trasversal que contiene su pared, lo mismo sucede en las venas, por la infiltracion inflamatoria de su túnica adventicia.

Pero á medida que sobreviene esta alteracion, la vena primero deprimida se abre y se llena de la sangre que le suministran los vasos vecinos, todavia abiertos á la circulacion.

Tal es el resultado mecánico de la infiltracion; la sangre es aspirada.

Pero cuando la sangre así aspirada llega á estos tubos ampliamente dilatados, se estanca y se coagula.

Otro modo de trombosis por estancacion nos lo ofrece lo que ocurre en la metritis puerperal. Las venas uterinas, en todo su trayecto á través de la matriz, no tienen paredes propias: son lagunas abiertas, separadas tan sólo del tejido muscular ambiente por una delgada capa conjuntiva y epitelial. Están abiertas mientras el músculo uterino se halle dilatado, y se cierran en el momento de la contraccion *post partum*, en casi ningun orificio venoso y que el elemento vascular es muy poco importante.

Pero si sobreviene una infeccion y una inflamacion, inmediatamente el útero se relaja y se deja dilatar de nuevo, los orificios venosos vuelven á quedar abiertos y la sangre es aspirada de la vena iliaca interna. A esta sangre que viene *fú ronte* falta la *vis á tergo*, quedando condenada á estancarse y á coagularse.

Me limito á estas dos formas, las más importantes, bajo el punto de vista práctico, de la trombosis por estancacion. La coagulacion se verifica en estos casos como en la sangre de una sangría, y el coágulo forma una masa tanto más blanda y más oscura cuanto más repentina y más completa ha sido la suspension de la circulacion. Pero este aspecto solo se encuentra rara vez en las trombosis que podemos observar, y aún entonces no es más que parcial. Aparte de otras alteraciones que puede haber sufrido, el trombos es más duro, ménos coloreado y de una estructura ménos regular que el coágulo de la sangría. En efecto, las más veces, no es la simple estancacion lo que termina la formacion del coágulo; pero bajo la influencia de la estancacion, se manifiestan ciertas propiedades de los glóbulos blancos y de las plaquitas que complican el proceso de la coagulacion.

Los glóbulos blancos son células dotadas de una gran viscosidad y de una motilidad activa, en lo que se refiere á sus movimientos amibóideos. Cuando un cuerpo sólido les toca, tienden á adherirse á él, á desarrollarse en su superficie, á penetrar en los orificios que puede presentar, ó si es bastante pequeño, á rodearle y absorberle más ó ménos. Mientras son arrastrados por la sanguinea, no pueden satisfacer esta propiedad. Llevados con rapidez desde el corazon á las arterias y las venas y vueltos al corazon, donde se mezclan con los demás glóbulos, sufren tantos choques mecánicos que se encuentran en un estado de contraccion tónica, acumulados en pequeñas masas esféricas, sin ejecutar ningun movimiento activo.

Pero cuando en un punto cualquiera la sangre camina con más lentitud ó se detiene, los glóbulos rojos manifiestan su viscosidad activa. Se adhieren unos á otros, absorben en su protoplasma hasta 6 ó 7 glóbulos rojos (células que contienen glóbulos sanguíneos) y se adhieren sólidamente á las paredes de los vasos.

Cuando la trombosis por estancacion ha comenzado, se acumulan en la superficie del coágulo y forman allí una capa adherente. Si la sangre deposita una nueva capa de cruor, se verifica tambien un nuevo depósito de glóbulos blancos, y así se explican las diferencias que distinguen las trombosis venosas espontáneas del coágulo de la sangría y las trombosis que suceden á una ligadura.

Los corpúsculos elementales de Zimmerman, que Bizozero ha descrito despues con el nombre de *plaquitas* toman igualmente parte en la formacion del coágulo. Como los glóbulos blancos, se acumulan alrededor de todos los puntos saliente en el interior de la corriente sanguinea y forman esas filas de elementos granulosos que el microscopio revela en todos los trombos venosos, antiguos ó recientes.

Estos depósitos sucesivos de glóbulos blancos y de plaquitas sanguíneas explican, no solo la estructura estratificada, sino tambien la coloracion clara rosada, casi blanca, la densidad y la consistencia relativa del coágulo.

Si la nueva doctrina de la produccion por los leucocitos de un fermento fibrinógeno llegara á confirmarse, se comprendería que el depósito de glóbulos blancos y de plaquitas alrededor de toda parte saliente en el interior del vaso debiera determinar el depósito de una nueva capa de cruor, y se explicaría una de las propiedades más importantes de los trombos venosos, es decir, su crecimiento por una coagulacion continua. El crecimiento se verifica por la adicion de nuevas capas á la superficie del coágulo ya formado.

Un trombo de la vena crural llega así hasta la iliaca externa, y se extiende algunas veces hasta su reunion con la iliaca interna; un trombo de

las venas uterinas llega hasta el tronco de la vena cava inferior, y hasta se puede ver que un trombo de la vena crural llegue al corazón derecho. Una obstrucción, insignificante al principio, puede interesar así todo un territorio venoso. Este crecimiento del trombo es un hecho particular entre las manifestaciones que ahora estudiamos. No puede resultar una trombosis por estancación, porque en su desarrollo está más y más en conflicto con la corriente sanguínea, cuyas vías tiende á obstruir. Dicho conflicto explica algunas de sus consecuencias más importantes, y hasta cierto punto la forma macroscópica de los trombos venosos.

La forma del trombo primitivo depende tanto de la forma de la vena en que se desarrolla, como la forma del coágulo de una sangría de la forma del vaso que la contiene.

Admitamos que lleve por completo el calibre de la vena y que se extienda hasta el punto en que esta aboca en otra vena de mayor calibre. Verá en el primer vaso un trombo obturante, le cerrará como un tapon, y se presentará en el orificio de la vena más gruesa por su extremidad superior redondeada. Si crece todavía más, esta extremidad tomará una forma hemisférica, después esférica, y tenderá así á obstruir rápidamente la luz del vaso grueso. Pero la posibilidad de esta obstrucción depende ya de la presión sanguínea que existe en la vena de grueso calibre. Si esta presión es muy poco fuerte, la extremidad del trombo en vías de crecimiento será empujada contra la pared, viéndose obligada á encajarse bajo la forma de lengüeta, dirigida hácia el lado del corazón. Se llama entonces *trombo parietal*.

Hay algunos de estos trombos que pueden llegar á tener una gran longitud y tomar una forma de cinta. Yo ví un trombo parietal de siete milímetros de ancho, que, partiendo de la iliaca interna, atravesaba toda la longitud de la vena cava inferior y llegaba hasta el corazón derecho. El trombo presentaba en algunos puntos una transformación conjuntiva de los glóbulos blancos que le componían casi exclusivamente.

Mas por lo general, el trombo primitivamente parietal engruesa después y llega á obturar las venas de grueso calibre. La corriente sanguínea se detiene entonces por completo. Hay también casos en los cuales la obstrucción es incompleta, en que un trombo, por lo demás muy grueso, deja al curso de la sangre una vía estrecha, que contornea al coágulo en espiral. Después de la muerte se suele encontrar esta espiral llena de cruor, mientras que el trombo verdadero ofrece un color blanco ó rosado.

Todo esto prueba—y así podría esperarse *á priori*—que disminuyendo el calibre de los vasos, la trombosis tiende á aumentar la presión sanguínea



y la rapidez de la corriente en la parte restante de la vía venosa, dos fuerzas que el trombo está obligado á vencer para llegar á establecerse. Por desgracia, en esta lucha, algunas veces se desprende mecánicamente todo el trombo, siendo arrollado bajo la forma de una masa redondeada por la corriente *a tergo*, ó bien son arrastradas por pequeñas partículas muy prominentes en la parte que queda libre. Así, las extremidades de los trombos parietales pueden ser desprendidas y arrastradas por la corriente sanguínea de los vasos obstruidos, hasta los que están todavía libres. ¿A donde van?

Esta pregunta nos lleva al estudio de las embolias.

Pero antes debemos considerar algunas otras eventualidades. Los trombos venosos, antes de haber sido desprendidos por la corriente sanguínea, han podido sufrir varias modificaciones que nos explican el desprendimiento de sus fragmentos, lo mismo que la calidad de las partículas arrastradas es decir, la calidad de los procesos metastáticos. Se designan estas modificaciones secundarias con el nombre de *reblandecimiento del trombo*.

Antes de los trabajos de Virchow acerca de este punto se habia ya hablado vagamente de la supuración del trombo, porque el resultado del proceso hace pensar en un pus de mala índole. Es una emulsión gris amarillenta, en la cual el microscopio revela, además de un detritus granuloso, numerosas células análogas á antiguos glóbulos de pus. Sin que queramos discutir sobre las palabras, lo cierto es que el reblandecimiento del trombo se verifica sin formación de nuevos elementos figurados, y constituye en realidad una especie de maceración del coágulo.

Sólo en casos muy raros (en la flebitis, por ejemplo) he creído ver en la luz de la vena un aumento del número de los glóbulos blancos, debido á la inflamación de la pared venosa. Las más veces la túnica interna de la vena no es lisa, sino seca y adherente á las capas externas del trombo, mientras que en el centro de este se observa la papilla puriforme propia del reblandecimiento.

El centro del trombo es sin duda la parte más completamente sustraída á los cambios nutritivos. Es excepcional que los trombos venosos lleguen á esta organización, tan frecuente en los trombos arteriales que suceden á una ligadura.

No se desarrollan ni vasos sanguíneos ni tejido conjuntivo; como los elementos nutritivos deben venir del exterior es evidente que, aun en las condiciones más favorables, como en los coágulos globulosos del corazón, estos elementos solo penetran á una pequeña profundidad (un milímetro poco más ó menos); la llegada de elementos nutritivos disminuye, pues, desde la peri-

fería hácia el centro, y esta disminucion se traduce por una disolucion química de los albuminoides del coágulo.

Es probable, sobre todo cuando se trata de una inflamacion pihémica, que intervenga aquí tambien un proceso de fermentacion pútrida. Y sin embargo, el reblandecimiento del trombo no vá acompañado nunca de produccion de gases ni del desarrollo de un olor fétido.

A simple vista difieren las cosas segun que, áun durante el reblandecimiento conserven más ó ménos su cohesion las capas de glóbulos blancos, que, como hemos visto, constituyen el elemento principal del trombo. El coágulo se separa en hojillas, y despues en grumos, antes de su trasformacion en una papilla homogénea.

Su coloracion depende de la cantidad de glóbulos rojos que contiene y de las metamorfosis que han sufrido. Las líneas rojas que se observaban en el trombo reciente ceden su puesto, cuando los glóbulos rojos comienzan á dejar trasudar su materia colorante, á un color rojo difuso, despues son rosado, y finalmente amarillento.

La superficie del trombo es siempre consistente, blanca y lisa, cuando una nueva capa de leucocitos va á depositarse sobre ella, ó bien está cubierta de un coágulo rojo reciente. Lo mismo sucede en el trombo de una vena de mediano calibre, que avanza hácia los gruesos troncos, por ejemplo, en un trombo de la safena que se extiende á la vena crural.

Las extremidades redondeadas de estos trombos son todavia duras en la superficie, pero solo tienen esta consistencia hasta la profundidad de un milimetro. Mas allá se encuentra el foco de reblandecimiento central, existiendo las mejores conducciones para la produccion de las metastasis.

Una presion cualquiera sobre la vena que contiene el trombo reblandecido, basta para romper esta delgada cápsula. La corriente sanguínea hace lo demás, y así en el mismo momento la extremidad del trombo, la papilla central y los fragmentos del coágulo, son arrastrados á lo largo de la vena principal hasta el corazon.

### *Trombosis cardiaca y arterial.*

Despues de la trombosis venosa, debemos, en el estudio de las metastasis, pasar revista á las coagulaciones que pueden sobrevenir en el corazon y las arterias.

La endocarditis y endoarteritis, producen rugosidades en el aparato valvular del corazón, la túnica interna de la aorta y de las pequeñas arterias. Al nivel de las eminencias y de las anfractuosidades que se desarrollan, estancanse pequeñas masas de sangre que se coagulan, depositandose en ellas los glóbulos blancos: este es el punto de partida de un trombo. Pero su desarrollo ulterior es más difícil que en las venas.

La corriente sanguínea es demasiado poderosa en el corazón y las arterias, no permitiendo que crezca el trombo por una parte, impide el depósito de nuevos elementos por otra, rasga el trombo, cuando se eleva un poco por encima de la superficie del vaso. La inflamación aguda de las válvulas cardíacas nos suministra un notable ejemplo de lo que decimos. No hay afección que produzca *per viam sanguinis*, inflamaciones metastáticas tan numerosas y tan ténues como la endocarditis aguda.

Cuando el corazón se vacía incompletamente de la sangre que á él llega, en los casos de estenosis de los orificios ó de disminución de la contractilidad, puede producir trombos, que se han llamado pólipos del corazón. Estos pueden desprenderse por completo: así, un trombo de la aurícula derecha avanza poco á poco hasta el ventrículo derecho. La tricúspide no la impide; pero, en virtud de la aproximación de sus valvas á cada sistole, determina la formación de un surco alrededor del trombo, que engrosa, por el contrario, en el ventrículo. Bien pronto es una masa del volumen de una nuez, que se adhiere á la aurícula por un pedículo relativamente delgado. A cada sistole ulterior tiende á desprenderse, y, finalmente, se desprende con motivo de una exageración pasajera de la actividad cardíaca.

Los trombos de los ventrículos, cuando han adquirido el volumen de una cereza, se reblandecen en el centro y se rompen cuando la zona de reblandecimiento ha llegado en un punto á medio milímetro, poco más ó menos de la superficie. El contenido pasa directamente á la sangre del corazón, y es arrastrado con ella por el torrente circulatorio.

### *Embolia.*

Acabamos de estudiar, por una serie de ejemplos, la producción de coágulos sanguíneos en los órganos enfermos del cuerpo. Hemos encontrado en la estancación de la sangre la razón del primer depósito, en la visco-

sidad de los glóbulos blancos y el fermento que producen, la razón del crecimiento del trombo: hemos llegado en nuestro estudio al momento en que las partículas del coágulo autógeno son desprendidas por el torrente sanguíneo y arrastradas á distancia.

¿Donde irán por este mecanismo? Depende, de una manera general, del sitio de su producción. Los trombos del sistema venoso general y de las venas hepáticas atraviesan el corazón derecho y llegan al pulmón: lo mismo sucede con los trombos directamente formados en el corazón derecho. Los trombos de la vena porta quedan enclavados en el hígado. Los de las venas pulmonares del corazón izquierdo, de la aorta y de las gruesas arterias, van á detenerse en un punto cualquiera de las ramas del sistema arterial general. El pulmón, que recibe los trombos de todos los órganos del cuerpo, excepto los del tubo intestinal, es, pues, el sitio de elección de las manifestaciones metastásicas, viniendo después al hígado. Los demás órganos, lo mismo que el hígado, que recibe también sangre arterial, se reparten las metastasis, procedentes del pulmón y del corazón izquierdo.

Bien pronto veremos que este reparto se verifica de un modo muy desigual: el cerebro, el bazo y los riñones toman la mayor parte; en los demás órganos, las metastasis son casi excepcionales.

### *Emigración del trombo.*

Antes de ocuparnos del enclavamiento de las partículas del trombo y de sus consecuencias, debemos estudiar el modo cómo progresan en el torrente circulatorio.

Cuando se arroja un pedazo de madera, bastante voluminoso y de forma irregular, en un río de corriente rápida, este objeto se mueve primero en varios sentidos, hasta que toma una dirección determinada; al mismo tiempo se dirige hacia el medio del río, siendo arrastrado después en línea recta. Si el río se divide, seguirá el brazo más ancho, á ménos que el más estrecho sea la prolongación directa de la vía primitiva, mientras que el primero se separe de ella. Este hecho, que se explica fácilmente por los principios de la hidrodinámica, se observa también en la emigración de los coágulos voluminosos á través de los gruesos troncos vasculares. Un trombo que, desde el corazón izquierdo, pase al tronco de la aorta, seguirá de

preferencia la línea recta, es decir, irá á través de la carótida primitiva derecha, y la carótida interna á la arteria silvia, donde la disminucion brusca del calibre vascular favorece su enclavamiento. Si es demasiado voluminoso para penetrar en el tronco braquiocefálico, seguirá el cayado de la aorta, pasará por la aorta descendente, la iliaca externa, la femoral, y llegará á la poplítea, donde se detendrá al nivel de la bifurcacion de esta arteria en ramas más estrechas: las tibiales.

Los trozos de coágulos que llegan al tronco de la arteria pulmonar eligen de preferencia las ramas descendentes. En este caso, pueden muy bien obedecer hasta cierto punto al peso, y sin embargo, los coágulos emigradores siguen casi siempre las ramas más largas, directamente dirigidas hácia la periferia. Así, los focos metastáticos del pulmón suelen tener su asiento en la superficie y en los lóbulos inferiores, siendo muy raras las excepciones á esta regla.

#### *Fraccionamiento del émbolo.*

Los fragmentos gruesos del trombo pueden dividirse durante su emigracion. Los trombos antiguos, medio macerados, son elementos muy frágiles y en condiciones favorables para romperse. Cuando uno de sus restos llega al punto de division de una gruesa arteria, pero es demasiado voluminoso para penetrar en una ú otra rama, se detiene en el espalon de bifurcacion.

Bajo la influencia de la corriente el trombo se rompe, y sus fragmentos penetran á derecha é izquierda en los vasos abiertos.

Algunas veces la corriente desprende pequeñas porciones del trombo y las arrastra por una de las dos ramas, hasta que el resto es bastante pequeño para penetrar en la otra. Los mismos fenómenos se repiten más adelante y por este mecanismo sucede, más á menudo de lo que se piensa, que los trombos voluminosos se dividen en una multitud de pequeños fragmentos. Así se explica el hecho de que á menudo se encuentran numerosos focos metastáticos en el mismo lóbulo pulmonar, en la misma pirámide renal, en el mismo lóbulo del hígado, en el mismo hemisferio cerebral.

Los fragmentos más pequeños se reparten de un modo más igual y más regular en las diversas ramas del tronco principal.

• *Enclavamiento.—Predisposicion de ciertos órganos.*

Llegamos ahora al punto esencial de nuestro estudio. Toda lesion metastática de un órgano, producida por via sanguínea, es debida á la obstruccion completa de un vaso aferente. Este fenómeno mismo se llama embolia; el tapon émbolo. El volúmen del émbolo determina el punto hasta el cual puede llegar en un vaso dado. Este hecho es más notable en ciertos órganos, como los riñones, en los cuales las ramificaciones arteriales pasan brusca-mente de un calibre bastante ancho á un calibre muy estrecho. Las embolias del tronco de la arteria renal, por una parte, las de las asas arteriales situadas en los límites de las sustancias corticales y medulares, lo mismo que las de las arteriolas ascendentes y de los *vasa afferentia*, por otra, dan lugar á manifestaciones semejantes en cuanto á su naturaleza, pero muy distintas en cuanto á los fenómenos que engendran.

Cuando el coágulo emigrador se ha hecho tan pequeño que su diámetro se aproxima al de los capilares, surge la cuestion de si este coágulo puede atravesar un órgano, sin detenerse en él, y ser retenido en otro órgano. En efecto, los capilares de los diversos órganos tienen calibres muy diferentes, y algunas veces el paso de las arterias á los capilares y de estos á las venas es tan complicado, que se puede explicar en parte lo que se llama la predisposicion de ciertos órganos por las afecciones metastáticas. Podria decirse que esta predisposicion se halla en razon inversa del calibre de los capilares, si precisamente en las embolias capilares no fueran más inciertas las consecuencias de la obstruccion vascular, más rápida la compensacion de los trastornos, y más fugaz la lesion metastática que en los casos de obstruccion de las más pequeñas arteriolas. Sin embargo, es imposible no referir á la estrechez de los capilares cerebrales y retinianos la frecuencia de los focos embólicos en el cerebro y la retina.

*Lesion metastática.*

Las clásicas investigaciones de Virchow sobre las trombosis y la embo-

lia inauguraren una série de experimentos en los animales, que nos han enseñado lo que ocurre despues que un vaso aferente ha sido obstruido definitivamente por un émbolo. Sabemos que una embolia completa solo tiene efecto apreciable cuando el vaso obstruido es una arteria terminal, es decir, cuando más allá del punto obstruido no existe ninguna anastomosis, ó por lo ménos ninguna anastomosis suficiente para dar lugar á una circulacion colateral, ó bien cuando el émbolo, por su composicion, tiene propiedades químicas ó mecánicas capaces de ejercer una irritacion y una inflamacion considerables. En muchos casos se llenan ambas condiciones, como en las inflamaciones pulmonares metastáticas de la piemia.

Veamos ante todo las consecuencias mecánicas que puede tener la obstruccion de una arteria terminal. Los experimentos de Cohnheim en la lengua de la rana, nos han proporcionado en este sentido datos importantes sobre cuestiones que solo se sospechaban en otro tiempo, y su mérito no es menor porque no hayan hecho más que confirmar hipótesis anteriores.

El primer efecto de la obliteracion de un vaso aferente es sin duda cierta anemia del territorio interesado.

Lo que sucede en el momento de la muerte, cuando las arterias, una vez detenida la presion sanguinea, satisfacen por última vez su contractilidad y arrojan la sangre que contienen á las venas relajadas y abiertas lo observamos también aquí. La arteria obliterada se contrae, llegando á desaparecer su luz. Pero, durante la vida, una arteria aislada no puede persistir en tal estado. La contraccion cede y no opone ningun obstáculo á una nueva dilatacion del vaso por la sangre. En efecto, la arteria se llena de nuevo y hasta se infarta de sangre, pero no *a tergo*, porque en este lado las vías se hallan cerradas, ni por el intermedio de vasos colaterales que no existen, sino únicamente *a fronte*, por los capilares y las venas.

Esta modificacion de la circulacion tiene, por lo demás, su razon de ser en las simples leyes de la mecánica. Aun cuando la presion sanguinea no sea muy considerable en los capilares vecinos, lo es, sin embargo, más que en los capilares del territorio isquemado. Estos últimos deberán, pues, recibir sangre de los primeros, hasta que la resistencia de las paredes capilares dilatadas y la del parenquima que las rodea, equilibre el exceso de presion de los capilares vecinos. En este momento, los capilares dilatados se suelen romper, pero entonces la resistencia del parenquima ambiente ha aumentado, en virtud de una infiltracion de suero sanguineo: así el parenquima no suele llenarse de sangre pura para producir el infarto hemorrágico, y solo presenta una simple trasudacion sanguinolenta, un infarto incompleto.

Importa poco, por lo demás, cómo se verifica la replecion sanguinea y

la hemorragia en cada caso particular: solo una cosa es constante. La sangre no circula en los vasos dilatados, se estanca: esto es para el foco metastático el reposo de la muerte.

Bien pronto se manifiestan los signos indudables de la muerte local: la gangrena y la putrefaccion, que pueden revelarse por un olor fétido.

Tales son las lesiones mecánicas directas producidas por la embolia de una arteria terminal. Lo que sigue no es más que la reaccion de los tejidos ambientes, todavía sanos y dotados de circulacion sobre el tejido muerto que rodean. Este envia á su alrededor productos de descomposicion, cuya naturaleza, muy irritante, engendra una inflamacion supurativa aguda. Asi sobreviene la inflamacion metastática, el absceso metastático.

Debemos dejar á la anatomía patológica la descripcion de las formas particulares de esta inflamacion. Solo recordaremos que el infarto hemorrágico, con sus consecuencias, no es el efecto único y constante de una obliteracion arterial.

La obstruccion de la arteria principal del pulmón ó del riñon determinó en el primer caso la muerte por asfixia; en el segundo, sin hiperemia vascular, una necrosis directa de todo el riñon, que no se traduce por manifestaciones pútridas pero que trasforma este órgano en una masa amarillenta, blanda exangüe, sometida á una maceracion lenta y susceptible de reabsorcion.

Pero si el émbolo está constituido por elementos en vias de descomposicion pútrida, que, por sus propiedades químicas, provoca una inflamacion supurada de los tejidos vecinos, en este caso importaria poco que el vaso obliterado sea ó no una arteria terminal; el resultado último será el mismo: un absceso metastático.

#### FIEBRE.

Llamamos *fiebre* toda elevacion considerable y persistente de la temperatura del cuerpo, que no se explica por el calor exterior.

La fiebre es esencialmente una produccion anormal de calor sin aumento correspondiente de la pérdida de calórico; aunque sea no solo probable *a priori*, sino matemáticamente demostrado, que la pérdida de calor aumenta tambien en el febricitante.

La elevacion de la temperatura es el síntoma cardinal de la fiebre. Al-



rededor del *calor febril* se agrupan los demás síntomas, como la aceleración del pulso y de la respiración, los trastornos de la regulación térmica, de los sistemas nervioso y muscular, de la digestión, de la secreción urinaria, etcétera. Una parte de estos síntomas puede ser producida por un aumento artificial de la temperatura del cuerpo (en los animales colocados en estufas). Algunos autores quieren deducir la consecuencia de que el calor febril es también la causa de los demás síntomas de la fiebre. Sin embargo, esta explicación únicamente conviene para algunos síntomas, y solo hasta cierto punto; de suerte que, aún para los síntomas secundarios, debemos admitir la influencia concomitante de la causa general de la fiebre.

#### *Causa de la fiebre.*

La causa principal de la fiebre reside, según la mayor parte de los autores, en la llegada a la sangre de ciertos elementos que exageran los procesos de combustión orgánica, y son llamados por esto elementos pirógenos. Dichos elementos se forman en parte en los focos inflamatorios, y son absorbidos por los linfáticos, y en parte son tomados directamente del exterior, como los virus de las afecciones infecciosas que penetran en la economía con el aire de la respiración. Los elementos pirógenos obran como fermentos sobre los albuminóides del organismo, modifican su estructura y los hacen más accesibles a la acción del oxígeno. Los efectos de esta acción se manifiestan por una eliminación más abundante de los productos de oxidación. La eliminación de urea puede ser dos veces mayor que la eliminación normal, y lo mismo la del ácido carbónico.

Según otra teoría, la teoría nerviosa de la fiebre, el aumento febril de los procesos de oxidación podría ser producido de un modo distinto que por los fenómenos fermentativos y zimóticos que acabamos de mencionar. Con arreglo a dicha teoría, el sistema nervioso central reacciona contra los elementos pirógenos contenidos en la sangre, exagerando los procesos de oxidación en el sistema muscular y aumentando así la temperatura del cuerpo.

El calor febril no sería producido directamente, sino indirectamente, por el intermedio del sistema nervioso. ¿Puede reconocer otras causas que el aumento de los procesos de oxidación? Esto es lo que estudiaremos al hablar de los trastornos de la regulación térmica: entonces analizaremos y combatiremos la teoría de Traute sobre la producción de la fiebre.

*Calor febril.*

Para apreciar en su valor el estudio termométrico de la fiebre, importa establecer, ante todo, que el cuerpo de los animales de sangre es comparable, hasta cierto punto, á cualquier otro cuerpo sólido, más caliente que lo que le rodea. Por su superficie, cede constantemente una parte de su calor y es así ménos caliente en la periferia que en el centro. No debe, pues, asombrarnos que la temperatura recogida en el hueco de la axila, sea siempre 0°8 á 1°1 C más baja que en el recto ó la vagina.

La circulacion de la sangre es sin duda un medio para equilibrar las variaciones de la temperatura interior, en términos, que difícilmente se concebiría otro más ingenioso, y sin embargo, el enfriamiento por la superficie se deja sentir á tal profundidad, que debe introducirse bastante el termómetro en el recto para obtener una temperatura central uniforme. La temperatura de la cavidad bucal, por ejemplo, es un término medio entre las del recto y del hueco axilar.

La temperatura media del cuerpo es la siguiente:

	EN EL HUECO AXILAR	EN EL RECTO
En el adulto. . . . .	36°2 á 37°5 grados	36°8 á 38 grados
En el niño. . . . .	36°4 á 37°7 »	37 á 38°2 »

Las oscilaciones que acabamos de indicar se deben en parte á diferencias individuales difíciles de explicar, y en parte al momento del día en que se toma la temperatura. La oscilacion cotidiana en un mismo sujeto es, por término medio, de 1° C. El minimum existe de 1 á 2 de la madrugada. Por la mañana, sobre todo al levantarse, la temperatura se eleva, y, bajo la influencia de los movimientos y de la alimentacion, aumenta hasta medio día; poco antes de las 12 nótase una ligera remision, y despues la temperatura ofrece un máximum hácia las 5 de la tarde. El descenso de la temperatura parece debido á la influencia del reposo muscular; así, cuando el individuo se acuesta, la temperatura baja rápidamente para llegar á su minimum á media noche.

Por lo que precede, las oscilaciones cotidianas de la temperatura pueden

considerarse como debidas exclusivamente á la actividad muscular y á la alimentacion. Sin embargo, debemos hacer una pequeña reserva. La actividad muscular y la alimentacion son ciertamente los factores que, en el curso de los siglos, han dado y continúan dando al organismo la costumbre de estas oscilaciones diurnas. Pero, finalmente, dichas oscilaciones llegan á ser manifestaciones independientes, que se observan sin relacion con el trabajo muscular ni con la alimentacion, como vamos á ver.

Cuando se declara la fiebre, bien pronto se observa una variacion de  $1^{\circ}$  C; entre los tres grados siguientes se hallan comprendidas las máximas de la mayor parte de los estados febriles. Una temperatura de más de  $41^{\circ}5$  (en el hueco axilar), solo se observa de un modo pasajero é indica ordinariamente una afeccion grave. Pero, aún con  $42^{\circ}$  y  $42^{\circ}5$ , se han visto casos de curacion.

Por regla general, la temperatura del febricitante es mucho ménos uniforme que la del hombre sano, y se halla sometida á una série de variaciones características, importantes para el diagnóstico y el pronóstico de cada caso particular.

En el febricitante, desempeñan tambien un gran papel las variaciones diurnas. La ascension cotidiana de la temperatura (*exacerbacion*) comienza un poco más tarde que en el hombre sano, en las horas avanzadas de la mañana (á las 9), para llegar á su grado máximo (*fastigium*) por la tarde. Durante muchas horas, la temperatura se mantiene á dicho nivel hasta que, hacia las 8 de la noche, comienza el descenso (*remision*), que solo llega al minimum á altas horas de la noche, y algunas veces por la madrugada.

En las fiebres leves, como las que acompañan á los catarros simples, la oscilacion cotidiana llega á  $1^{\circ}$  ó  $1^{\circ}5$ , con un minimum de  $38^{\circ}$  y un maximum de  $39^{\circ}5$ . Las fiebres graves, aparte de un fastigio más elevado, puede tener remisiones escasas ó considerables. Una fiebre con oscilaciones ligeras, en la cual la temperatura oscila alrededor de los  $39^{\circ}$  (*fiebres continuas*), se observa en la fiebre tifoidea y otras afecciones infecciosas graves. Las fiebres con grandes oscilaciones, que llegan hasta  $3^{\circ}$ , se designan con el nombre de *fiebres remitentes*, y son características de ciertas afecciones graves bien definidas. Finalmente, en la *malaria* se observan paroxismos febriles que duran medio dia, y alternan con periodos apiréticos (apirexias), de medio dia (*fiebre cotidiana*), de dia y medio (*fiebres tercianas*), de dos dias y medio (*fiebre cuartana*). Estas fiebres se llaman *fiebres intermitentes*.

Debemos añadir que cada fiebre, como afeccion, presenta diferencias de intensidad segun la época de la enfermedad, y que se traducen, en los casos favorables, por un periodo de ascension, un periodo de *acmé* y el tercero de

declinacion. La rapidez con que sobrevienen la ascension y la defervescencia varía segun la enfermedad, y á menudo puede utilizarse como medio de diagnóstico.

Si la defervescencia es rápida y completa, la llamamos *crisis*. La crisis indica que, por esta vez, el organismo ha dominado á la *materia pecans*—podemos muy bien, por respeto á nuestros antepasados, designar así la sustancia pirógena—que la ha eliminado ó consumido, ó que se ha garantido contra sus ataques. La crisis, es, pues, una funcion del organismo y no de la causa morbosa. Así se presenta con frecuencia en ciertos periodos (setenarios ó medios setenarios), que se encuentran á menudo en la vida orgánica. Los días cuarto, sétimo, undécimo, décimocuarto, décimosétimo y vigésimo, han sido siempre considerados como días criticos, y esta opinion se confirma en muchos casos.

Frente á ese paso critico á la curacion, se coloca la defervescencia lenta que designamos con el nombre de *lisis*.

Por último, existen fluctuaciones numerosas, pero secundarias, del calor febril; una ascension en forma de escala, un descenso en forma de terraza, que podemos observar casi siempre cuando consultamos cada cinco minutos un termómetro colocado bajo la axila y trazamos la curva así obtenida. Estas oscilaciones secundarias se explican por irregularidades periódicas en la accion del aparato regulador térmico.

### *Trastornos de la regulacion térmica.*

Todo aumento anormal del calor de nuestro cuerpo debe necesariamente influir en primer término sobre el aparato destinado á regular las pérdidas de calórico, y, por consiguiente, á corregir todas las fluctuaciones del calor normal y á mantenerle á una temperatura media de 37°5 C. Gran número de síntomas febriles deben considerarse en este sentido, es decir, como una reaccion del aparato regulador térmico respecto al aumento de temperatura de nuestro cuerpo.

Ante todo, el escalofrio que marca el principio de todo estado febril sério, y se reproduce á cada exacerbacion ulterior, es una violenta sensacion subjetiva de frio, acompañada de las manifestaciones habituales: palidez del embiante, temblor y sobresalto de todo el cuerpo, vacilacion de los miem-

bros y castañeteo de los dientes. Obsérvase una contracción de todos los filetes musculares de la piel, y la retracción de los *arrectores pilorum* produce la elevación de los folículos pilosos y constituye lo que se llama *carne de gallina*. Bastante más importante es la contracción de los elementos musculares de los vasos, la cual hace que, en la misma unidad de tiempo, pase ménos sangre á través de la piel y modere así la pérdida de calor interior.

Llegamos á una de las paradojas más notables en la acción del aparato regulador térmico. Entonces debería esperarse que el aumento de temperatura determinara la abertura de los ventiladores, la dilatación de los vasos cutáneos, la producción de sudores, etc.: sin embargo, ocurre lo contrario, y el aparato regulador obra de una manera opuesta. Es cierto, en efecto, que todo escalofrío contribuye á aumentar la temperatura del cuerpo, y se comprende que un patólogo tan eminente como Traube haya intentado explicar por esta sola influencia el aumento de calor durante la fiebre.

Liebermeister ha intentado otra explicación de este fenómeno paradójico; según él, el aparato regulador térmico, ese mecanismo que exige la producción y la pérdida de calor, está reglado en la fiebre por un grado superior. Así como en estado normal está reglado por 37°5, así también en el febricitante está reglado por 39° á 40°, y se sirve para esto de los mismos medios que en el hombre sano, es decir, que aumenta la producción y disminuye la pérdida de calor por la contracción de los vasos cutáneos.

Esta concepción de la regulación térmica, como un aparato que *puede reglarse* para un grado especial, tiene tanto de fascinador, que con disgusto voy á emitir una opinión diferente.

Sin embargo, aún sin salir del terreno fisiológico, no creo que podamos aceptar esta explicación, por muy racional que parezca.

Cuando, en virtud de un aumento de calor exterior, amenaza elevarse la temperatura de nuestra sangre, procuramos colocarla de nuevo en la cifra normal, aligerando nuestros vestidos, refrescándonos de un modo cualquiera. ¿Pero obramos así porque percibamos realmente la elevación de nuestro calor interior? ¿No nos invitan más bien á hacerlo la sensación de una pérdida insuficiente de calórico, la sensación de que no podemos desembarazarnos de este aumento de calor y el exceso de calor cutáneo? Por el contrario, cuando el descenso de la temperatura nos obliga á usar vestidos más abrigados, sentimos la necesidad de hacerlo así para oponernos á las pérdidas considerables de calórico. Así, pues, siempre que cooperamos á la regulación térmica por sensaciones y actos conscientes, nos induce á obrar en uno ú otro sentido la percepción de una pérdida escasa ó considerable de calor por la piel.

Aun los actos propios, es decir, ajenos á nuestra voluntad, del aparato regulador, dependen de la rapidez con que se enfria la superficie de nuestro cuerpo: así lo prueba la influencia inmediata de los baños calientes ó frios, locales ó generales. Esta disposicion presenta más de un inconveniente. Cuando un dedo de la mano ó del pié se gangrena bajo la influencia del frio, hubiera sido preferible sin duda que los vasos de esta parte, en vez de hallarse en un estado de contraccion permanente, se hubieran dilatado, recibiendo sangre caliente. Pero el aparato regulador está dispuesto de tal modo, que á una pérdida considerable de calor responde con una contraccion, á una pérdida escasa con una dilatacion de los vasos cutáneos.

Es evidente que toda elevacion febril de la temperatura del cuerpo aumenta la pérdida de calor hacia la periferia: así, el aire ambiente parece frio al febricitante. Este busca la causa más caliente para poner fin á la pérdida exagerada de calórico.

El escalofrio de la fiebre no es, para mí, más que la consecuencia de la pérdida exagerada de calor por la piel, pérdida relacionada directamente con el aumento de la temperatura de la sangre en el estado febril. Parece que el aparato regulador térmico vacila en responder al aumento de calor por la abertura de los ventiladores, ó á la pérdida exagerada de calórico cerrando estos mismos ventiladores, y dicha vacilacion persiste á menudo mucho tiempo despues del principio de la fiebre. El hecho de que un febricitante, cuya piel es roja y ardiente, tiembla y se escalofria cuando sufre la más ligera corriente de aire, nos recuerda esas vacilaciones de un aparato, tan admirablemente dispuesto por lo demás, aún en lo que se llama el período de calor, en el cual, sin embargo, la regulacion es perfecta.

En cuanto á la influencia del escalofrio sobre la temperatura es cierto que ahorra calor y que aumenta, por lo tanto, la temperatura existente. Pero como la pérdida de calor en el febricitante es, á pesar de esto, mayor que en el hombre sano, el ahorro de calor, durante el escalofrio, no es suficiente para explicar la temperatura febril y no puede considerarse más que como un factor secundario. Segun hemos dicho antes, la ascension y el descenso *en escala* que diariamente observamos en la curva febril, se explican sobre todo por las variaciones de la regulacion térmica.

Por lo demás, importa recordar que el escalofrio no es más que una manifestacion pasajera, y que se observa, alternando con él, un estado opuesto del aparato regulador, estado en el cual, en virtud de una dilatacion de los vasos cutáneos, aumenta la pérdida anormal de calor. A la excitacion sucede una parálisis de los músculos vasculares, que á veces dura bastante tiempo. Esta va acompañada á menudo de una sensacion de calor, que concluye

por hacerse verdaderamente insoportable, porque las terminaciones nerviosas de la piel sufren un aumento de temperatura, que solo experimentarían en las condiciones ordinarias si la temperatura exterior pasara mucho de la temperatura de la sangre.

Estas fluctuaciones de la regulación térmica persisten durante todo el aumento y el *acmé* del estado febril. Pero cuando se aproxima la fiebre, la hiperemia cutánea, acompañada algunas veces de sudores profusos, concluye por dominar; bajo esta doble influencia de una irradiación más considerable y de la evaporación acuosa, se produce la defervescencia, y la temperatura desciende hasta la cifra normal y aun más.

#### *Trastornos febriles del aparato circulatorio.*

Antes de que el termómetro hubiera adquirido el lugar que merece á la cabecera del enfermo, la aceleración y las modificaciones cualitativas del pulso eran el mejor medio para diagnosticar el estado febril; aún hoy, la aceleración de los latidos cardiacos se considera como un síntoma casi constante de la fiebre. A cada elevación térmica de 1° C corresponde un aumento de 8 pulsaciones por minuto, próximamente. Así, no es raro encontrar un aumento de 20 pulsaciones por minuto, pudiendo verse 120 pulsaciones en el adulto, 140 y aún 160 en el niño.

Pero al tomar el pulso el médico debe estudiar, no solo la frecuencia, sino también las *cualidades* de las contracciones cardiacas.

En este orden de ideas se puede esperar que, en igualdad de circunstancias, la aceleración de los latidos del corazón tenga como consecuencia el aumento de tensión arterial. A esto responde el *pulso duro*.

El vaso está hinchado, tenso, y el dedo que se aplica sobre él recibe á cada pulsación un choque breve, enérgico. El pulso duro se observa sobre todo al principio del estado febril. Pero cuando tal estado ha persistido mucho tiempo, la dureza de la arteria disminuye, el pulso está todavía lleno, pero la pulsación dá una sensación blanda, elástica (*pulso amplio*). La diferencia entre el pulso duro y el pulso lleno, no se debe á una diferencia en las contracciones cardiacas, sino á un estado distinto de la musculatura arterial. Mientras el pulso es duro, la musculatura arterial está excitada, su tonicidad aumenta; con el pulso blando y lleno, la excitación cesa y es

reemplazada por cierto grado de relajacion. Pero con esta relajacion, esta disminucion de la tonicidad, la tension arterial se hace más débil, en términos que la hinchazon sistólica parece muy pronunciada, al mismo tiempo que la arteria parece muy llena.

El dicrotismo es muy marcado en los casos de pulso amplio, porque la pared arterial relajada hace resaltar, mejor que en estado normal, esa oleada secundaria cuya explicacion ha sido tan controvertida.

Una condicion indispensable del pulso duro y del pulso lleno es la integridad de la accion cardiaca. Replecion perfecta del ventrículo durante la diástole, evacuacion completa y enérgica durante la diástole. Esta circunstancia falta á menudo en las fiebres graves ó de larga duracion.

Así como un caballo se fatiga, se debilita y enflaquece cuando, con una mediana alimentacion, debe ejecutar un trabajo excesivo, así tambien el corazon se debilita en una fiebre de larga duracion. La digestion se altera, y con ella la llegada á la sangre de nuevos materiales nutritivos, mientras que los materiales antiguos son sometidos á una oxidacion más fuerte. Así, la sangre disminuye de calidad, el alimento del corazon es ménos nutritivo que de ordinario. Si añadimos á esto el aumento excesivo del trabajo del corazon, comprenderemos que el órgano pierda poco á poco su excitabilidad, se fatigue y no llegue á producir más que contracciones incompletas. Además, la elevacion de temperatura perjudica por si misma á la actividad del corazon, y es muy posible que la causa febril obre como un veneno cardiaco paralizante.

Toda disminucion cuantitativa del trabajo del corazon tiene, como consecuencia inmediata, la disminucion de la presion y de la velocidad con que la sangre recorre el árbol arterial. El pulso se hace blando, depresible, siendo, en ocasiones, difícil encontrar la arteria. A esto se añade, ordinariamente, un aumento rápido de la frecuencia del pulso: parece que, acelerando sus contracciones, el corazon procura compensar su debilidad (*pulso frecuente*).

Por último, esta compensacion cesa á su vez. Las contracciones, apenas perceptibles, aunque á menudo difíciles de contar, del *pulso pequeño*, no pueden oponerse al descenso inminente de la presion arterial y á la suspension completa de la circulacion. En tal caso, no es raro encontrar una degeneracion grasosa del músculo cardiaco encogido y relajado, expresion tangible de los trastornos de nutricion que ha debido sufrir.

Es probable que la aceleracion del pulso dependa del sintoma principal de la fiebre, el calor febril. En efecto, se observa, lo mismo que la aceleracion correspondiente de los movimientos respiratorios, en los casos en que



la temperatura de la sangre se ha elevado algunos grados bajo la influencia de un aumento de calor exterior. Se puede admitir perfectamente que en todo esto desempeña el papel de intermedio el sistema nervioso.

*Trastornos febriles en los órganos de formación  
y depuración de la sangre.*

En la esfera vegetativa encontramos ante todo y de una manera constante un trastorno de la digestión en las primeras vías. La inapetencia, el mal gusto de boca, los vómitos, la descamación catarral de la lengua (capa saburral), revelan un estado anormal de la mucosa gástrica que ordinariamente se considera como una ligera inflamación catarral ó parenquimatosa. La consecuencia de esto es la cesación casi completa de toda alimentación, y la suspensión, durante días y semanas enteras, de los procesos de digestión y de reabsorción en el estómago y en las demás partes del tubo digestivo. La nutrición se altera, toda vez que se detiene la primera y más importante de sus fuentes. A esto se une un mayor consumo de sustancias oxidables en la sangre y los tejidos, que determina rápidamente una disminución de peso del cuerpo y la desaparición del pániculo adiposo, y de las masas musculares (*consunción febril*).

Este aumento de los gastos se traduce por una eliminación exagerada de urea por los riñones y de ácido carbónico por el pulmón. Durante la fiebre la cantidad de orina es menor que en estado normal, pero la orina es muy concentrada, oscura, y contiene, en el mismo espacio de tiempo, un tercio de urea más que en el hombre sano. El ácido úrico aumenta igualmente y se deposita por el enfriamiento bajo la forma de urato de sosa (sedimentos de color rojo característico). La cantidad de ácido fosfórico aumenta asimismo; en poco tiempo, todos los productos de oxidación de las sustancias albuminóideas que contiene la orina, han aumentado al propio tiempo que la oxidación misma.

Las funciones del pulmón se modifican en el mismo sentido. Con la aceleración febril de la respiración que sigue al aumento de temperatura y la aceleración del pulso, y que puede llegar de 10 á 20 respiraciones por minuto, se establece una eliminación exagerada de ácido carbónico. La eliminación carbónica aumenta primero con la temperatura, después llega á su

máximum y disminuye de nuevo para mantenerse despues en un nivel constante, poco elevado.

En cuanto á las funciones de la piel, diremos que aumenta la eliminacion acuosa. La respiracion insensible es tanto más fuerte cuanto más caliente está la piel. Y si la secrecion sudoral está más bien disminuida durante la fiebre, se presenta desde luego como fenómeno crítico y bajo la forma de sudores profusos tan pronto como llega el momento de la defervescencia.

### *Trastornos febriles del sistema nervioso.*

El sistema nervioso central es muy sensible á las diversas modificaciones que puede sufrir la sangre en su composicion normal. Casi todas las discrasias, es decir, las afecciones en las cuales la sangre se mezcla con los productos de excrecion ó con sustancias extrañas, virulentas ó infecciosas, dan lugar á una excitacion general del cerebro y de la médula, cuyas principales manifestaciones estudiaremos más tarde. En el estado febril, dicha excitacion se traduce por cefalalgia, mayor excitabilidad de los sentidos, alucinaciones, delirio, alternando con signos de abatimiento, de postracion, de estupor, etc. Al mismo tiempo, el funcionamiento inoportuno del aparato regulador térmico dá lugar á una sensacion anormal, indefinible, en las capas superficiales de la piel.

A primera vista, nos vemos tentados á considerar la elevacion de temperatura de la sangre como causa próxima de estos trastornos del sistema nervioso sin embargo, no debemos aventurarnos mucho en este sentido. Ordinariamente, la elevacion febril de la temperatura es un efecto de la alteracion de la sangre: es, pues, difícil distinguir en esta excitacion general del sistema nervioso, lo que se debe directamente á esta alteracion de la sangre y lo que es resultado indirecto de la elevacion térmica. Además, la aparicion posible de un estado febril sin modificaciones apreciables de la sangre demuestra que la elevacion febril de la temperatura puede ser producida por vía nerviosa, y dá su apoyo á lo que se llaman teorías nerviosas de la fiebre (*V. Causas de la fiebre*). Así, muchos antipiréticos son á la vez medicamentos nervinos... pero no debo hablar más de este asunto, uno de los más discutidos en el siglo actual.

### *Caquexia*

Existen en el lenguaje médico muchas palabras para designar la perturbación del estado general de un enfermo: decrepitud, marasmo, caquexias consuncion, etc. Cada una de ellas tiende á expresar el origen especial del mal, áun cuando á menudo deba explicarse el principio: *a potiori fit denominatio*.

Ya conocemos la consuncion febril. Se dá más particularmente el nombre de caquexia á los estados en los cuales los procesos supurativos ó neoplásticos de larga duracion, han disminuido y alterado la cantidad y la calidad de la sangre, hasta el punto de hacerla impropia para sus funciones nutritivas. Esta alteracion de la sangre es causada en parte por la pérdida exagerada de materiales, á que dá lugar la acumulacion ó la eliminacion de células patológicas, y en parte por la mezcla de agentes fermentescibles procedentes de los focos inflamatorios ó neoplásticos. Así se produce la caquexia cancerosa en los casos de tumores malignos; así sobrevienen los numerosos estados caquéticos, á que dan lugar las inflamaciones y las supuraciones específicas de larga duracion.

Pero muchas veces, en relacion causal con estas caquexias, encontramos alteraciones especiales de ciertos órganos, alteraciones que, por su importancia, merecen mencion particular en este libro.

### *Degeneracion amilóidea.*

Con este nombre designamos la infiltracion de ciertas células de ciertos tejidos, por una sustancia albuminóidea sólida que los mismos observadores llamaron amilóide, por su reaccion en presencia del iodo. Si se lava en una corriente de agua, para separar bien la sangre, un corte de un órgano atacado de degeneracion amilóide y se deja caer sobre él una ligera disolucion de iodo, los puntos infiltrados presentan un color rojo pardo; si se trata despues por el ácido sulfúrico diluido, la coloracion pasa al azul ó al violeta.

Estos últimos tonos son difíciles de obtener en estado de pureza, pues se alteran rápidamente por un principio de carbonización.

Sabemos, hace mucho tiempo, que la sustancia amilóide no tiene nada de común con el almidón, sino que, por el contrario, es un albuminoide cuya composición química se parece á la de la febrina. Si en lo posible, estudiamos al microscopio el proceso de la infiltración amilóide, vemos que, en el intervalo de las granulaciones protoplasmáticas de una célula ó entre las fibrillas más ténues de una fibra conjuntiva, se infiltra una sustancia que, por su gran refringencia, hace desaparecer todas las diferencias ópticas existentes; cuando la infiltración es completa, las células y las fibras que la sufren parecen homogéneas, de aspecto céreo, algo engrosadas por la sustancia sólida que en ella se deposita, hinchadas, vidriosas, según la expresión de C. O. Weber. También se reconoce en dichas granulaciones una gran tendencia á pegarse unas á otras y formar grandes masas aglomeradas, lo cual recuerda la necrosis de coagulación, pero solo hasta cierto punto.

En efecto; si es difícil apreciar la energía vital de las partes atacadas de degeneración amilóide, no puede tratarse de una cesación de la actividad vital, y es muy raro que puntos completamente degenerados de ciertos órganos, del hígado, por ejemplo, sean tratados por el organismo como partes muertas, es decir, eliminados por supuración, lo cual, como sabemos, es la regla en la necrosis por coagulación.

Las particularidades que caracterizan la degeneración amilóide permiten admitir con fundamento que deben preceder á su desarrollo ciertas condiciones especiales. Entre ellas figura en primer término un empobrecimiento considerable de la sangre en elementos sólidos, sobre todo celulares.

En todos los casos de degeneración amilóide, la masa sanguínea está reducida á la mitad, ó ménos aún, de la cifra normal. La sangre es más líquida y más clara. En estado de reposo, la parte superior del líquido se aclara rápidamente, depositándose tan solo en el fondo del vaso una capa muy delgada de glóbulos sanguíneos. Esta capa inferior apenas llega á la vigésima parte de la altura total del líquido, y se halla constituida, casi en absoluto, por glóbulos rojos. Se necesita mucho tiempo para que la parte superior clara se convierta en un coágulo denso, lardáceo (bradifibrina), mientras que la coagulación se verifica inmediatamente cuando se añaden algunas gotas de la sangre fresca y sana.

Como se ve, la sangre ha sufrido una alteración profunda. Es pobre en células, y los elementos fibrinógenos no existen en proporciones regulares. Las supuraciones prolongadas, la eliminación continua de glóbulos blancos en la superficie de las úlceras extensas, producen esta modificación. Las

supuraciones tuberculosas y sifilíticas de los huesos y del pulmon son las causas más frecuentes de la degeneracion amilóide.

La degeneracion comienza ordinariamente en muchos puntos á la vez, pero sobre todo en aquellos en que la sangre se detiene más tiempo, y en los que se verifica una trasudacion más activa de sus elementos líquidos: en el hígado, el bazo y los riñones; despues en los ganglios linfáticos, la glándula tiróides, etc. La infiltracion comienza por las paredes de los capilares, y esto se reconoce fácilmente en los glomérulos del riñon. En las células hepáticas y en las de los folículos linfáticos es donde mejor puede seguirse la infiltracion amilóide de las células.

En resumen: parece que los albuminóides de los jugos nutritivos se han fijado en los tejidos que atraviesan, pasando allí á la forma sólida, y que se trata de un proceso análogo, por lo ménos á la coagulacion de la fibrina.

### EXCITACION DEL SISTEMA NERVIOSO.

Sabido es que todo estado morboso sério repercute sobre el sistema nervioso. Pero si examinamos la cuestion más de cerca, vemos que esto puede suceder de dos modos: Por una parte, el sistema nervioso central puede ser impresionado por la composicion anormal de la sangre y reaccionar contra ella por un estado de excitacion, seguido de un estado de relajacion y de cansancio. Por otra parte, la irritacion local de un haz nervioso puede transmitirse hasta el órgano central, y producir en ciertos casos manifestaciones muy violentas.

Vamos á estudiar los síndromes característicos de la excitacion general y local. Pero antes debe mencionar dos particularidades importantes de todos los sintomas suministrados por el sistema nervioso: la periodicidad de su aparicion, y la desproporcion frecuente entre la causa y el efecto.

La periodicidad no es, en suma, más que la expresion de esa gran ley biológica que prescribe, para toda sustancia viva excitable, alternativas de reposo y de actividad, y que modifica, segun estas alternativas, los grandes procesos de la asimilacion. En el sistema nervioso, en el que la excitabilidad de la sustancia viva llega al más alto grado, estas alternativas de actividad y de reposo son muy marcadas, y la manera de ser del sistema en ambas fases es al'solutamente opuesta.

Comparemos el mismo sujeto en estado de vigilia y durante el sueño, y tendremos un ejemplo de las diferencias de excitación y de cansancio que puede presentar el sistema nervioso.

En cuanto á la segunda particularidad de los síntomas nerviosos, es decir, la desproporción entre la causa y el efecto, resulta de la facultad que tiene el sistema nervioso central de absorber, sin indicio aparente, enormes cantidades de excitaciones centripetas y de conservarlas, en realidad, en estado de fuerzas de tensión. Una causa que apenas pase de los límites de la excitación fisiológica, puede así, favorecida por una serie de circunstancias secundarias (debilidad muy grande, escasa nutrición general, empobrecimiento de la sangre, etc.), romper los frenos de estas fuerzas latentes de tensión, y dar lugar á una explosión de sensaciones y movimientos muy vivos.

Pasemos ahora á estudiar nuestro verdadero tema.

#### EXCITACION GENERAL.

##### *Delirio-Coma.*

La excitación general del sistema nervioso es producida, las más veces, *aparte de toda afección propia del cerebro: de la médula* por un agente nocivo mezclado con la sangre ó con los jugos del organismo. Los elementos fermentativos ó pirógenos, reabsorbidos en los focos inflamatorios, tienen, bajo este punto de vista, la misma influencia ó una influencia análoga á la de todos los venenos que pasan directamente del exterior á la sangre. Pero como estos materiales nocivos son al mismo tiempo productores de fiebre, no siempre es fácil distinguir su influencia propia de la influencia que la elevación de temperatura de la sangre ejerce sobre el sistema nervioso; del mismo modo que todavía no se ha podido demostrar, si la excitación del sistema nervioso central toma parte en el aumento febril de la temperatura y hasta qué punto.

En las manifestaciones de lo que se llama la *sensación general de enfermedad*, los elementos de excitación y de cansancio están todavía bastante íntimamente mezclados. Una sensación cercana al dolor, pero que aún es casi agradable, recorre todos los miembros y nos impulsa á extenderlos, á alargarlos. Al lado de esto, preséntase un estado de laxitud, de abatimiento.

de postración, que nos obliga á sentarnos, y finalmente, á buscar la cama. El enfermo confía dormir y descansar, pero aparece la *cefalalgia*, síntoma cuya explicación es difícil, y que indica ya una perturbación más pronunciada del sistema nervioso, y sobre todo del cerebro.

Este dolor es unas veces sordo y gravativo, en otros casos agudo y lancinante, según la causa de la enfermedad y el sitio del mal. Después sobrevienen estados de *excitación de la inteligencia*, y esto en todas las formas de su actividad. Al lado de una inquietud general que obliga al enfermo á moverse de un lado para otro (*jactación*), vemos verdaderos errores de los sentidos (*alucinaciones*). El enfermo oye ruidos, sonidos y palabras; vé, gusta y siente una serie de objetos que no existen. Las ideas raras suceden en su espíritu, y como confunde las imágenes interiores con las exteriores, y habla con excitación y sin regla, se torna completamente ininteligible, y decimos que delira.

Pasado el período de excitación, sobreviene casi inmediatamente una fase de *depresión nerviosa*, cuya intensidad y duración son proporcionales á la fase de excitación. El enfermo está como adormecido, siendo difícil sacarle de su estado de profunda insensibilidad (coma). Cuando esto se consigue, el paciente mira con fijeza á los que le rodean (estupor), comprende mal las preguntas que se le dirigen y responde peor todavía.

El grado mayor de depresión consiste en un estado de sopor, análogo al sueño, con respiración penosa, difícil (estertorosa), que es lo que se llama sopor.

### *Eclampsia.*

Los médicos se han ocupado seriamente, en muchas ocasiones, de los síntomas de excitación general del sistema nervioso, en los cuales la voluntad es impotente para dominar los movimientos del cuerpo. Pero nada produce más impresión de algo morboso y anormal, que las contracciones patológicas de ciertos músculos ó de ciertos grupos musculares; nada demuestra mejor la impotencia del hombre frente á las fuerzas elementales de la naturaleza. Los primeros síntomas de este género, el castañeteo de dientes y los movimientos desordenados de los ojos, tienen algo de extraordinario. También debemos mencionar esos movimientos de los dedos, que se designan con el nombre de *carfología*. Pero los más notables de todos estos fenómenos son los ataques de convulsiones generalizadas, y á su cabeza la *eclampsia*.

El ataque eclámpico comienza por una contracción enérgica, violenta, de los estensores del tronco y de los músculos espiradores. El enfermo dá un grito agudo y estridente, su cuerpo se vuelve hácia atrás, con la cara dirigida hácia arriba y un poco hácia el lado. Los brazos y las piernas se ponen rígidos, los pulgares no pueden doblarse sobre la palma de la mano; los dedos del pié están levantados y la planta retraída.

Después sobrevienen contracciones crónicas: comienzan por la cara y se extienden después á los antebrazos y las piernas, y luego á los brazos y los muslos; los miembros se agitan en todos sentidos, y finalmente, al cabo de medio minuto, poco más ó ménos, estos movimientos se van disipando y concluyen por cesar en absoluto.

Si el enfermo tenia aún conciencia, pierde el conocimiento al sobrevenir el ataque, y queda, aún después del acceso, durante 10 ó 20 minutos, en un estado de inconsciencia absoluta. El color de la cara, que en el momento de la espiración forzada, era azulado, lívido, vuelve á ser normal, poco á poco, y sólo algunas manchas puntiformes en la piel fina de los párpados, recuerdan el éxtasis venoso que acaba de sobrevenir.

La gran constancia de este conjunto sintomático, que se encuentra igualmente en la epilepsia, de la que hablaremos después, indica que se trata de una excitación normal, ó quizás de la cesación de ciertos fenómenos en un territorio cerebral bien definido, bajo el punto de vista anatómico y funcional. Nothuaegel ha descrito un centro convulsivo en el suelo del cuarto ventrículo, cerca de la protuberancia, y nosotros sabemos, por los bellos experimentos de Kugsmann y Tenner, que una anemia cerebral brusca suspende la influencia moderatriz de este centro convulsivo, y que un éxtasis excesivo de la sangre en el cerebro produce el mismo efecto.

En ambos casos falta el oxígeno, y, sin una provision abundante de oxígeno, no hay actividad cerebral.

Por lo demás, nos vemos obligados á admitir la posibilidad de una excitación parcial; de una relajación parcial del centro convulsivo, porque los accesos eclámpicos son algunas veces incompletos y se resumen en el dolor cerebral solo, ó únicamente en las convulsiones.

## EXCITACION LOCAL.

### *Dolor.*

La excitación local del sistema nervioso, producida por un proceso tam-



bien local de inflamacion ó de neoformacion, se traduce, en su grado más débil, por una sensacion vaga de malestar local, de peso, de presion, de plenitud, viniendo despues la verdadera *sensacion de dolor*.

La intensidad de éste depende á la vez de la intensidad de la excitacion y de la impresionabilidad del enfermo. Las numerosas cualidades que se le asignan (dolores lancinante, terebrante, cortante, gravativo, pungitivo, etcétera), dependen de factores todavia desconocidos, lo mismo que las diversas parestesias cutáneas designadas con los nombres de hormigueo, prurito, adormecimiento, sensacion de terciopelo, etc.

En cuanto al sitio del dolor, ó más bien al punto del sistema nervioso central, cuya excitacion hace nacer en nosotros la sensacion de dolor, ha sido muy discutido. Schiff admite que es la sustancia gris de la médula, y la mayor parte de los autores son de la misma opinion, mientras no se demuestre otra cosa con datos positivos. Sin embargo, debemos hacer una excepcion para los nervios craneanos sensitivos.

Todas las afecciones dolorosas presentan una periodicidad marcada. Despues de una fase de excitacion más fuerte, sobreviene un periodo de calma, á menudo de corta duracion; pero cuanto más persiste la afeccion, más se acentúa dicha diferencia, hasta llegar por último á las alternativas de excitacion violenta y de remision completa, que caracterizan las neuralgias.

El dolor es un sintoma capital de la excitacion local del sistema nervioso, pero no el único. En efecto; la excitacion centripeta puede dar lugar á una série de reflejos vaso-motores, sensitivos ó músculo-motores. Las más veces hay una hiperemia activa de la parte dolorosa (*V. Hiperemia*), ó bien una hiperemia de otros puntos del cuerpo; más rara vez una contraccion espasmódica y la anemia que de ella resulta. Como manifestaciones sensitivas, debemos citar los dolores simpáticos, que ora interesan puntos simétricos, ora regiones remotas. Entre las reacciones músculo-motoras, mencionaremos los movimientos conscientes y voluntarios que pueden disminuir ó abolir el dolor, y los reflejos involuntarios, que consisten en contracciones espasmódicas de los músculos del cuerpo. De estos últimos, merece especial mencion una forma particular.

#### *Trismo y tétanos.*

Una contraccion prolongada (tónica) de los músculos del cuerpo, que

comienza por rigidez de la nuca, interesa despues los músculos vertebrales: tal es el sintoma principal del *tétanos*. Cuando es completo, la columna vertebral está arqueada hácia atrás, el pecho abombado, el epigastrio empujado hácia dentro, el cuerpo entero rígido como una madera. Las mandíbulas están apretadas, los arcos dentarios comprimidos uno contra otro, las facciones indican la convulsion (risa sardónica). En muchos casos, la contraccion muscular se exagera por momentos, el tronco es empujado con violencia hácia delante, el enfermo se muerde la lengua y tiene la cabeza hundida en las almohadas. Despues de una corta duracion, el *tétanos* suele terminar por la muerte, á consecuencia de la parálisis pulmonar y cardiaca.

En la etiología de este grave cuadro sintomático, desempeña el papel más importante una excitacion local del sistema nervioso. Se trata sobre todo de heridas, y particularmente de heridas por armas de fuego, de heridas por rotura ó por magullamiento, y esto en todas sus fases hasta su completa curacion. Se ha visto sobrevenir el *tétanos* casi inmediatamente despues de la herida, durante el período de supuracion y formacion, de pezoncitos carnosos, y también durante la cicatrizacion y despues de ella. Una traccion defectuosa de la herida, la encarcelacion de cuerpos extraños, la traccion de los nervios, en virtud de la retraccion cicatricial, pueden determinar el *tétanos*. En todos estos casos, se produce una irritacion persistente del sistema nervioso central, que tiene su origen en la herida, irritacion que no es muy dolorosa, pero que, acumulándose siempre, concluye por producir una *exageracion permanente de la excitabilidad refleja*. Entonces el menor choque, la menor conmocion del cuerpo, puede ser el punto de partida de esas contracciones reflejas tan violentas que hemos descrito.

El frio ha sido considerado siempre como causa próxima del *tétanos*; y todo médico que haya observado el *tétanos* traumático en los campos de batalla, convendrá en la exactitud de tal opinion.

*Schock* (1).

Cuando gran número de nervios sensitivos son excitados á la vez, como sucede despues de las grandes operaciones quirúrgicas ó de otros traumatis-

---

(1) Aunque esta palabra no es castellana, ni lo ha sido nunca, se halla

mos extensos, la excitacion exagerada del sistema nervioso central que entonces resulta puede producir el mismo efecto que un rayo.

Para explicar la muerte por el rayo, admitimos una alteracion profunda é irreparable de la estructura molecular del sistema nervioso. Así tambien comprendemos el schok que sobreviene en las condiciones antes mencionadas.

Se manifiesta por pérdida de conocimiento, palidez del semblante y una debilidad de los movimientos cardiacos y respiratorios, que termina por la muerte.

Pero, al lado de esta forma mortal del schock, existe una série de variedades, cada vez más ligeras, hasta esa tendencia pasajera al síncope que produce un choque sobre el hueso epigástrico. En todos estos casos se trata de una perturbacion de la estructura molecular del sistema nervioso central, que equivale á una hiperexcitacion de dicho sistema, y más especialmente de los centros cardiaco y respiratorio.

### III.—EXTENSION DE LA ENFERMEDAD POR LAS VIAS FISIOLÓGICAS.

(SÍNTOMAS SIMPÁTICOS.)

#### GENERALIDADES.

Una tercera série de sindromes típicos resulta de que el estado de salud ó de enfermedad, de funcionamiento ó no funcionamiento de cada órgano repercute sobre el organismo entero.

El trabajo que suministran las diferentes partes tiene sin duda un valor muy variable para la economia; así, el peligro para la existencia seria muy distinto en los diversos estados morbosos que hemos de estudiar en el presente capítulo. Pero no hay órgano que esté completamente privado de funciones; así, en cada afeccion local debemos averiguar qué fenómenos morbosos resultan del obstáculo ó trastorno que experimenta la funcion de la parte

---

tan vulgarizada entre los cirujanos, que no veo inconveniente en usarla, como lo hice al traducir el *Tratado clínico de las enfermedades de la médula espinal*, por el Dr. E. Leyden. (N del T)

enferma. En muchos casos se trata de síndromes directos, bien caracterizados, pero esto no basta. A los síntomas de la *functio laesa* se unen otros que traducen esa tendencia del organismo á compensar la suspension de funcionamiento de la parte enferma por el trabajo de otra parte sana.

Estas funciones compensadoras, ¿llenen por completo su objeto y hasta qué punto llegan á conseguirlo?

Los órganos llamados á suministrar este mayor trabajo, ¿sufren ó no?

Estas cuestiones no deben ocuparnos ahora. Solo consignaremos que las manifestaciones de la *functio vicaria*, unidas á las de la *functio laesa*, constituyen en muchos casos síndromes patognomónicos para las afecciones de ciertas partes del cuerpo.

#### a) — TRASTORNOS VEJETATIVOS.

Los órganos de la vida vegetativa se reducen á los de formación, circulación y depuración de la sangre. Todos ellos concurren al mismo objeto, la *nutricion*.

La condicion inherente de una buena nutricion es la distribucion regular por todo el organismo de un liquido nutricio puro y de buena calidad, de composicion y temperatura constantes. Si uno de estos órganos está perturbado en su funcionamiento, resultará ante todo una alteracion cuantitativa ó cualitativa de la sangre, ó bien una circulacion insuficiente de dicho liquido, segun que la afeccion local tenga su asiento en el tubo digestivo, el bazo, el corazon, los vasos, el pulmon, los riñones y el hígado; pero al mismo tiempo resultará tambien un trastorno en la funcion general de todo el sistema vegetativo, en la distribucion conveniente de la sangre por todas las partes del cuerpo.

Debemos, pues, estudiar un grupo de síntomas generales, que designaremos con el nombre de *trastornos de la nutricion* por distribucion imperfecta de la sangre.

#### I. — TRASTORNOS DE NUTRICION.

Comenzaremos nuestro estudio por esta serie de síntomas generales.

Pero al escribir la palabra trastorno de la nutrición, vacilo algo en emplear un término tan vasto. Todas las alteraciones que ya hemos estudiado, la inflamación y los tumores, las metastasis y la fiebre, todas las enfermedades, por decirlo así, ¿no constituyen también perturbaciones de la nutrición? No debemos, pues, hablar aquí más que de los trastornos de nutrición en el sentido más estrecho de la palabra, es decir, de la insuficiencia ó suspensión de la asimilación normal.

Solo éstos son el producto general de la disminución de cantidad ó de la alteración de la sangre. Pueden, sin duda, ser producidos por otros factores distintos, por lesiones directas, físicas, químicas ú otras de las células y de los tejidos, por modificaciones de la inervación normal; pero no debemos detenernos en estas consideraciones secundarias. Por el contrario: el carácter típico general de estos trastornos es tanto más notables cuanto que vemos que se manifiestan bajo la influencia de las causas más diversas.

Cuando nos encontramos en presencia de sujetos mal nutridos, débiles, decrepitos, observamos que tienen la piel y las mucosas decoloradas, el cuerpo delgado, los ojos hundidos, los labios arrugados, que han perdido toda energía en sus movimientos, y que el peso disminuye de un modo progresivo.

Una parte de estos síntomas se refiere directamente á la disminución y la alteración de la sangre, como la palidez, las coloraciones anormales de la piel; otros se relacionan con ella de un modo indirecto, como las modificaciones de la excitabilidad nerviosa, la consunción de toda la economía. Así prevenimos que si la causa morbosa continúa obrando, el cuerpo así debilitado continuará sucumbiendo y palideciendo, como una hoja desprendida por el viento.

Pero si penetramos más allá, y con el auxilio del microscopio estudiamos este organismo en sus detalles, veremos bien pronto que la consunción no sólo se revela á grandes rasgos en todo el individuo, sino también en cada una de sus partes. Encontramos en las células y los tejidos las alteraciones características de una nutrición imperfecta, alteraciones análogas á las que se ven en puntos aislados del organismo sano cuando se perturban accidentalmente los procesos normales de la asimilación.

A la cabeza de estos estados patológicos figura la muerte de las células y de los tejidos. La muerte es la suspensión del funcionamiento de la sustancia viva, á consecuencia de una violenta alteración químico-física de su constitución íntima. La muerte es siempre una manifestación repentina, porque ó bien el protoplasma vive, aunque sea penosamente, ó bien no vive. Pero puede suceder que la muerte esté preparada, de cerca ó de lejos, por

una alteracion de la sustancia viva, de suerte que la cesacion rápida ó lenta de las funciones vitales, es como el intermedio entre la vida y la muerte. Dicho estado intermedio se designa con el nombre de necrobiosis, y puede colocarse al lado de la muerte rápida la necrosis.

Sin embargo, es difícil establecer un límite preciso entre ambos estados, porque, á pesar del dilema que antes hemos enunciado, es raro asignar el momento preciso en el cual la muerte es un hecho irrevocable.

a) — NECROSIS.

Si se trata la célula viva por diversos agentes físicos ó químicos, aunque sin pasar de ciertos límites, la actividad vital al ménos en lo perceptible, es citada ó reforzada por estos agentes. Los glóbulos blancos presentan movimientos amilóides más extensos, las pestañas vibrátiles del epitelio cilíndrico se mueven más pronto. Pero si con estos mismos agentes se atacan más fuertemente las células, si se calienta un glóbulo blanco algunos grados por encima de su temperatura habitual, si se le coloca en agua destilada, en un ácido ó una base diluida, si se le somete á una corriente eléctrica algo enérgica, se retrae primero, se torna granuloso, turbio y esférico, y despues se disgrega y se disuelve.

Esta série de manifestaciones nos presenta el esquema anatómico general de la muerte de las células, es decir, la *rigidez* y la *disolucion* del protoplasma.

La rigidez resulta de la coagulacion de una sustancia albuminóidea normalmente disuelta en el protoplasma vivo. Si nos representamos la rigidez como una última contraccion tónica, nos veremos obligados á admitir, hasta cierto punto que la contraccion vital es debida tambien á la solidificacion pasajera de una sustancia líquida. Lo que parece probado es que en ciertas condiciones favorables, la rigidez cadavérica es transitoria, y que las células que ya ofrecen esta rigidez pueden volver nuevamente á la vida. Así, se puede hacer cesar la rigidez de los glóbulos blancos, producida por la adición de agua, añadiendo una débil disolucion de sal marina, y la rigidez producida por el calor, bajando la temperatura. La quinina y el ácido fénico colocan los glóbulos blancos de la rana en un estado de rigidez, que puede cesar al cabo de muchas horas. Si, por el contrario, la rigidez ha llegado á ser irreparable, sobrevendrá la disolucion en una época más ó ménos remota. (*V. Tumefaccion turbia*).

La necrosis simple se manifiesta en los demás elementos protoplasmáticos de la misma manera que en los glóbulos blancos. Si sobrevienen modificaciones en el proceso, son debidas, ora á circunstancias exteriores, ora á la trasformacion del protoplasma en otro tejido.

Los glóbulos rojos se disuelven, al parecer, sin contraccion prévia. Pero la coagulacion de la sangre, ¿no es una especie de muerte de este tejido? Nadie ha dicho que el licor sanguíneo sea vivo; pero sí está demostrado que lo que impide la coagulacion es la influencia que ejerce sobre la sangre de la pared vascular viva; ¿es posible comprender esta influencia de otro modo que por una especie de vida comunicada á las sustancias albuminóideas, que al coagularse, representan la fibrina? Volveremos á ocuparnos de esta cuestion.

Respecto á los músculos, con razon ha recibido el nombre de rigidez cadavérica esa consistencia especial, ese acortamiento de los músculos de todo el cuerpo, que ordinariamente se observa en el cadáver al enfriarse. Se puede estudiar la aparicion de la rigidez cadavérica en una fibra muscular aislada. Al mismo tiempo, la sustancia contráctil se torna turbia y granulosa. El trastorno aumenta más aún antes de la disolucion.

Las fibras nerviosas mismas presentan una especie de rigidez. Así debe entenderse probablemente lo que se llama la coagulacion de la miolina.

La sustancia intercelular es la que ménos se modifica antes de la disolucion. Apenas se puede observar un ligero cambio, y no se vé rigidez. El tejido calcáreo de los huesos resiste enérgicamente á la disolucion y puede durar siglos enteros.

Todas las modificaciones que acabamos de mencionar solo se realizan, indudablemente, cuando existe una humedad suficiente para la disolucion de las partes muertas, y no existe ningun obstáculo á las trasformaciones químicas debidas á esta disolucion.

Por la pérdida de agua, la gangrena húmeda se trasforma en gangrena seca. Pero, despues de seca, una parte muerta puede, como las momias egipcias, permanecer intacta durante miles de años.

Por otra parte, los cadáveres sepultos en un terreno arcilloso, que el agua atraviesa continuamente, se trasforman en una sustancia análoga al jabon, y que se llama grasa de jabon ó adipocira. Esta sustancia es muy estable y se opone á la disolucion del cadáver.

## (b)—ATROFIA SIMPLE.

Con el nombre de *atrofia simple* se designa una disminucion de volumen de una parte que sólo se revela al exámen microscópico por la reduccion de los elementos parenquimatosos. La fibra muscular atrófica es más delgada, la célula hepática atrófica más pequeña, la célula grasosa atrófica contiene gotitas grasosas más finas que los mismos elementos normales; pero, por lo demás, el aspecto exterior no difiere ó difiere muy poco del aspecto normal; ordinariamente se observa una pigmentacion parda de las células atrofiadas, sin que en ningun caso pueda decirse de dónde procede este pigmento ni cómo se forma. Las células del músculo cardiaco presentan pequeñas granulaciones parduscas, dispuestas en la pequeña cantidad de protoplasma que queda por debajo y por encima del núcleo, y sin embargo, la estriacion trasversal de la sustancia contráctil está intacta. En las células hepáticas atrofiadas se encuentra tambien ordinariamente un pigmento granuloso pardusco, y aún negruzco, que algunos autores han creido derivado de la materia colorante biliosa, aunque ninguna reaccion microscópica viene en apoyo de semejante opinion. La grasa de las células grasosas atrofiadas ofrece un color amarillo pardo uniforme. Este fenómeno se puede comprobar á simple vista, y entonces cabe preguntar de dónde procede esta materia colorante.

La atrofia simple es, ante todo, la expresion tangible de la participacion de todos los órganos en una debilidad general del proceso nutritivo. La disminucion de la masa sanguínea y de la presion arterial es su causa próxima. En segundo lugar, la atrofia simple se observa tambien en ciertas afecciones locales, cuando los cambios nutritivos son cada vez más dificiles en partes más ó ménos extensas de un parenquima (ligadura, compresion de los vasos, etc.)

## c)—REBLANDECIMIENTO GRASOSO, MUCOSO, COLOIDE.

Distinguimos de la atrofia simple, por decirlo así, cuantitativa, una série de trastornos de nutricion de los tejidos, que tienen cierta analogía con



las alteraciones fisiológicas que sufren las células epiteliales de edad avanzada. Cuanto mayor es la fecha de las células epiteliales, más se separan de su terreno nutricio por las nuevas capas que se desarrollan, y mayor es la distancia que debe atravesar el líquido para llegar desde los vasos hasta estas células. Este hecho, y sin duda también las leyes pre establecidas de la vida celular, determinan en las células epiteliales antiguas ciertas alteraciones que las hacen morir lentamente, que son verdaderas necrobiosis. Pero el organismo, muy económico, y que no deja que perezca nada, sabe aprovecharse de esta muerte y de la caída de los epitelios. Modifica las antiguas células epiteliales desecadas, formando de ellas una costra más ó ménos gruesa é impermeable, la capa córnea del epidermis (producción de queratina). El moco que cubre la superficie de las mucosas debe su origen á una tumefacción mucosa de los epitelios de las mucosas y de las glándulas mucíparas (producción de mucina). Los epitelios que tapizan los folículos cerrados de la glándula tiroidea, dan sustancia colóidea que llena y distiende la cavidad de los folículos, lo cual podría muy bien estar en relación con las funciones todavía desconocidas de esta glándula. El folículo de Graaf se rompe en el momento de la menstruación, bajo la influencia de una distensión análoga. La metamorfosis grasosa del epitelio de la glándula mamaria suministra la leche, la de los epitelios de las glándulas sebáceas produce el unto de esta índole que cubre el cuerpo, sin hablar de las metamorfosis notables de ciertos epitelios glandulares, que dan lugar á la formación de la saliva, del jugo gástrico y otras secreciones.

Entre estas metamorfosis, las transformaciones grasosa, mucosa y colóide, son las que principalmente encontramos en las necrobiosis patológicas. Todas ellas dan lugar á productos químicos solubles en el agua, ó que por lo ménos se hinchan fuertemente en presencia del agua; lo cual hace que macroscópicamente se presenten, sobre todo bajo la forma de reblandecimientos patológicos. La disminución de consistencia puede variar desde la relajación apenas apreciable de un tejido naturalmente denso y elástico pasando por todos los grados de la maceración, hasta la formación de focos de reblandecimiento completamente fluctuante. Si tal estado persiste sin tender á otra terminación (evacuación al exterior), la liquefacción puede continuar en el interior del foco; sobreviene una limitación clara entre el foco de reblandecimiento y el parenquima ambiente, y resulta un quiste, que designamos con el nombre de quiste de reblandecimiento, de quiste de retención, limitado por una membrana.

*Degeneracion grasosa.*

Con el nombre de degeneracion grasosa se designa una destruccion progresiva, pero completa, del protoplasma y de otros elementos albuminosos ó albuminóideos de las células, que comienza por la aparicion de gotitas grasosas en su interior. Estas gotitas de grasa aparecen al microscopio bajo la forma de pequeños puntos y de granulaciones oscuras, aumentan de número, se reúnen en gotas más voluminosas, sin formar nunca más que una sola gota, y concluyen por invadir tan completamente la célula, que esta parece formada tan sólo por una masa de granulaciones oscuras.

Si la degeneracion invade células aisladas, este estadio de la metamorfosis se traduce por la formacion de los *cuerpos granulosos* de los autores. En este caso, no pueden reconocerse por los antiguos contornos de las células, porque las gotitas grasosas llegan hasta la superficie de la célula y forman allí pequeñas elevaciones; las irregularidades y las aristas que presentaba la célula normal se desvanecen, y todo se trasforma en una masa esférica. El núcleo y los nucleolos no son visibles, pero todavía puede comprobarse su existencia por medio del carmín.

La forma esférica de los cuerpos granulosos no es, sin embargo, una forma patognomónica. Si la degeneracion grasosa ataca una sustancia conjuntiva de células estrelladas y la transformacion de las células precede á la liquefaccion de la sustancia intercelular, las masas de granulaciones grasosas ofrecen una forma estrellada como las células de que derivan.

En la degeneracion de los músculos estriados se vé que las gotitas de grasa forman líneas muy claras á lo largo de las fibrillas. Pero cuando llegan á ser más abundantes y se reparten por igual en la fibra muscular, estas gotitas más refringentes ocultan las propiedades ópticas de los elementos musculares propios, y la extriacion trasversal desaparece. Tambien se encuentran gotitas grasosas muy finas en las fibras-células musculares del corazon; la estriacion desaparece tambien en ellas, y todo el tejido adquiere un aspecto uniforme, finamente granuloso.

La atrofia grasosa, cuando sólo alcanza una pequeña intensidad, es compatible con la persistencia de la vida y hasta puede sufrir una regresion completa. Pero cuando el tejido degenerado se halla por completo infiltrado de gotitas grasosas, se puede admitir que todas las funciones vitales han

cesado en él, y que la cohesion de las granulaciones grasosas es completamente mecánica.

Si existe un grado suficiente de humedad, esta masa grasosa se disgrega bien pronto y forma una emulsion de apariencia lechosa, el detritus grasoso. Este puede ser absorbido, tan fácilmente como la leche, por los orígenes de los linfáticos y arrastrado lejos de su sitio de producción. Se necesitan condiciones de reabsorción bastante desfavorables para que el detritus lechoso permanezca en aquel punto y sufra las transformaciones ulteriores.

Esto es lo que sucede en el reblandecimiento amarillo de las porciones centrales del cerebro. La gruesa capa de sustancia cerebral que rodea el foco reblandecido, no podría deprimirse si se reabsorbiera el detritus grasoso, y ménos aún la bóveda craneana. Es preciso, pues, que este detritus permanezca en aquel lugar para llenar los vacíos. Del mismo modo, cuando se han formado detritus grasosos en el interior de la túnica interna de las arterias, no encuentran ninguna vía de absorción. Se forma entonces una masa espesa, una papilla que contiene cristales de colestina, y que ha sido designada con el nombre de *ateroma*.

Hasta aquí lo que concierne á la morfología de la degeneración grasosa. En cuanto á su significado, se explica su aparición por una modificación análoga á la que nos presenta la química fisiológica, por una descomposición de sustancias albuminóideas. Se admite que, en la degeneración grasosa verdadera, los albuminóides que constituyen los elementos del protoplasma celular y de sus derivados, se transforman en grasa y en otros productos de descomposición, y que esta grasa se hace aparente por la insolubilidad de las materias grasas en un líquido acuoso. Lo que queda de los elementos celulares no degenerados retiene al todo obrando como un cemento; pero, poco á poco, sufre á su vez ciertas modificaciones, se hace soluble (caseína, albuminato de sosa), y la transformación de las granulaciones grasosas en una leche patológica, solo necesita tiempo y ocasión.

#### *Metamorfosis mucosa.*

La *mucina* es un derivado, exento de azufre, de la albuminosa celular, notable por lo mucho que se hincha en presencia del agua. Aparte de las

células, solo las sustancias fundamentales de los diversos tejidos de naturaleza conjuntiva, por ejemplo, las fibras conectivas, la sustancia fundamental del cartilago y del hueso, son capaces de formar mucina.

Allá donde encontramos este cuerpo, podemos estar seguros de que se ha formado *in loco* á expensas de las células ó de los derivados de células. Su origen es fácil de comprender.

En las células se vé que el protoplasma se torna homogéneo, y, á medida que se realiza la trasformacion, se concentra alrededor de un punto determinado, cerca del núcleo. Allí se forma una gotita redondeada, que se hace cada vez más clara, y, bajo la influencia del ácido acético, presenta la coagulacion en hilos de mucina. Despues, esta gota aumenta y empuja el núcleo hácia un lado. Poco á poco todo el protoplasma desaparece, y el núcleo mismo se disgrega en una masa de pequeños fragmentos brillantes, que todavia persisten al cabo de algun tiempo.

La sustancia fundamental del tejido conectivo y del cartilago, se torna más blanda, más trasparente y se hincha. Si se la añade ácido acético, un enturbiamiento muy marcado revela la metamorfosis mucosa.

Poco á poco los elementos constitutivos del tejido se disocian y, sin embargo, por una nueva adición de ácido acético, se puede desarrollar todavia, al cabo de algun tiempo, cierta rigidez que permite reconocer la forma primitiva.

El resultado macroscópico de la degeneracion mucosa es siempre muy característico. Como el moco no es soluble, pero se hincha de una manera muy pronunciada, se le puede descubrir aún cuando se encuentre en pequeña cantidad. Comunica á los líquidos una consistencia filamentosa, á los elementos sólidos un aspecto untuoso. En los puntos en que se acumula en gran cantidad, dá á los tejidos un aspecto trasparente y una consistencia gelatinosa.

#### *Metamorfosis colbidea.*

La metamorfosis colbide, hialina, segun Recklinghausen, se parece mucho á la anterior.

La *sustancia colbidea* es tan ávida de agua, y dá disoluciones bastante análogas por su composicion, pero se parece todavia más á la sinovia. Sin

embargo, conocemos en la sustancia colóidea una serie de combinaciones acuosas de bastante consistencia. Hay una, sobre todo, que se parece á la cola de carpintero medio derretida; de aquí el nombre de colóide que se ha dado á dicha sustancia.

La sustancia colóidea es un cuerpo protéico que, por el análisis elemental, ofrece analogías con la albúmina de la sangre, pero que se distingue de ella, como de todas las demás sustancias protéicas, por la falta de toda reaccion característica. Si se le calienta, no se coagula; si se la coloca años enteros en alcohol, no pierde su primitiva transparencia. Tampoco la atacan los reactivos quimicos del cuerpo: por ejemplo, el jugo gástrico. Su resistencia aumenta con la edad. La putrefaccion llega á destruirla, pero de una manera lenta.

La sustancia colóidea se forma á expensas de las células, ó bien de la albúmina de la sangre eliminada alrededor de las células, ó en otras partes, y no reabsorbida. En el último caso, su produccion va precedida de una especie de gelatinacion, como la que se observa en el suero calentándole á 60° C.

En el primero, las gotas de sustancia colóidea se presentan en el protoplasma, al lado del núcleo, y despues, como en la trasformacion mucosa, estas gotas comprimen el resto de la célula lo mismo que el núcleo, le absorben y le destruyen. Así se forman grandes masas colóides, que se reunen y forman un todo hialino, en el cual aparecen más tarde hendiduras y cavidades. Las fibras del tejido conjuntivo pueden tambien tomar parte en la degeneracion colóide cuando esta se generaliza en el interior de un neoplasma: yo he demostrado este hecho en la degeneracion colóide del ovario.

En la degeneracion colóide del cuerpo tiróides se ha observado recientemente un reblandecimiento colóide, no sólo del tejido conectivo, sino tambien de los vasos sanguíneos y de su contenido.

Se puede admitir, al lado de las degeneraciones mucosa y colóide, un reblandecimiento albuminoso, hidrópico. Una impregnacion abundante por el suero dá lugar á una especie de tumefaccion y de liquefaccion de las células y de los tejidos; pero no va acompañada de un cambio de forma característico.

#### d) — CALCIFICACION.

La calcificacion (crotificacion, petrificacion) se debe al depósito de fos-

fate y de carbonato de cal, y de fosfato de magnesia en la sustancia de las células y de los tejidos.

Este depósito se verifica bajo la forma de polvo ténue que, por el exámen microscópico, ofrece un color blanco brillante á la luz directa y oscuro por la luz transmitida, y que desaparece por la adición de ácido clorhídrico. Cuanto más abundante es este depósito, más toma la parte en que se forma un aspecto blanco mate, análogo al de la cal; al tacto es rugoso como la piedra pomez, y puede adquirir la consistencia y la dureza de la piedra. Pero la calcificación no modifica en nada la forma del tejido, y por la adición moderada de ácido clorhídrico se le puede devolver casi su aspecto normal.

En una célula ganglionar calcificada del cerebro, se puede así reconocer de nuevo la extremidad oblonga y la forma piramidal. En la túnica media calcificada de las arterias se ven los haces de fibras trasversales; en un foco caseoso cretificado del pulmon, la forma cónica del lóbulo tuberculoso.

Las sales de cal depositadas en los tejidos calcificados proceden, ciertamente, de los líquidos nutricios, y sin embargo, rara vez se observa (metastasis calcáreas debidas á extensas reabsorciones en el sistema óseo) un cúmulo de sales de cal en la sangre. Las razones químicas de la calcificación, residen, pues, casi exclusivamente en una constitucion especial de los tejidos. Una lentitud que llega hasta la suspension casi completa de las corrientes nutricias en los parenquimas, desempeña el papel principal. Las partes muertas son, pues, ante todo, las que pueden incrustarse de sales calcáreas en su superficie. De este modo, pequeños coágulos situados en el interior de los plexos venosos pueden trasformarse en fiebolitos, los lóbulos caseosos de los pulmones tísicos en cálculos pulmonares; así tambien los fetos que se han desarrollado en la cavidad abdominal, fuera del útero, pueden, despues de su muerte, llegar á petrificarse hasta una profundidad de medio centímetro (litopedion).

En segundo lugar, la petrificación se presenta en productos de proliferacion patológica, á los cuales los vasos existentes no bastan para proporcionar jugos nutricios en la cantidad necesaria. El caso más sencillo, el más importante y el más instructivo de este género, es el de la incrustacion de la túnica intensa del corazon y de los vasos, inflamada y engrosada. La túnica interna está desprovista de vasos, áun cuando engruesa por la inflamacion: de aquí resulta una nutricion más difícil y una calcificación de los puntos más engrosados. A esta categoría pertenece tambien la calcificación de ciertos tumores, en particular de los encondromas y de los fibromas.

Vienen despues las incrustaciones seniles, debidas de una manera gene-

ral á la disminucion del aflujo nutritivo, y que se semejan á la calcificacion fisiológica del cartilago en la formacion del tejido óseo.

## 2.—TRASTORNOS DE LA CIRCULACION SANGUÍNEA

Los trastornos de la circulacion se dividen en generales ó centrales y locales, segun que sean debidos á alteraciones del corazon y de los gruesos troncos, ó á lesiones de las ramas y ramificaciones del árbol vascular.

En las inmediaciones del corazon y en el corazon mismo, el aparato circulatorio se concentra, por decirlo así, en una sola via; entonces la fuerza de impulsión es más poderosa, las lesiones anatómicas podrán ejercer su influencia sobre toda la circulacion: por el contrario, los trastornos circulatorios circunscritos á un territorio arterial ó venoso aislado, tienen muy poca influencia sobre la circulacion general.

Esta división es sin duda tan elástica y tan imperfecta, como la division del árbol vascular en troncos y en ramas. Cuando todas las ramas, ó la mayor parte de las ramas de un tronco, sufren una lesion anatómica, el resultado sobre la circulacion será igual que si hubiera sufrido el tronco mismo. Así, ciertas afecciones pulmonares y arteriales pueden determinar trastornos circulatorios generales.

Ya nos hemos ocupado de los trastornos circulatorios locales al hacer el estudio de las metastasis (trombosis y embolia): la corta noticia que de ellos vamos á dar ahora, será una especie de clasificacion científica. La hiperemia activa no es un trastorno, sino una simple exageracion de la circulacion.

### TRASTORNOS LOCALES.

#### *Arteriales (isquemia y circulacion colateral).*

Cuando practicamos una ligadura en la arteria aferente de un órgano, la corriente sanguínea se detiene en el acto. La túnica muscular de la por-

cion de vaso, situada más allá de la ligadura, se contrae enérgicamente, e impulsa, por última vez, la sangre que contiene, á través de los capilares, hasta el sistema venoso. Todo el órgano se vacía entonces de sangre (isquemia).

Lo mismo sucede cuando la arteria está simplemente comprimida ú obstruida. Pero, ¿las ramificaciones arteriales permanecerán vacías?

Esto depende de muchas circunstancias. La mayor parte de las arterias tienen, segun nos enseña la anatomía descriptiva, vías colaterales. Así, la isquemia sólo durará, las más veces, un momento; la circulación colateral se encargará bien pronto de devolver al órgano isquemiado la sangre que necesita.

Pero esta disposición puede ser insuficiente. Nadie admitirá, por ejemplo, que las arterias articulares de la rodilla puedan suplir la poplítea obstruida. Además, existen árboles vasculares que, en todos los puntos de su tronco y de sus ramas, son arterias terminales, es decir, que no tienen ninguna colateral. Sucede con estas arterias como con el tronco y las ramas de un árbol: si se rompe una rama más ó ménos voluminosa, cae todo lo que está más allá del punto roto, rama y ramificaciones.

Las ramificaciones de una *pequeña* arteria terminal pueden *a fronte* estar llenas, infartadas de sangre, cuando la presión es positiva en las venas correspondientes; las paredes frágiles de los capilares se rompen y dejan fluir sangre, ora en el parenquima, ora en la superficie; la parte irrigada por la arteria está entonces infiltrada de sangre, segun hemos visto al hacer la historia de las metastasis embólicas. Pero esta sangre no circula; el cambio sanguíneo es bastante menor que en circunstancias normales y hasta nulo.

La *oclusion* de una arteria terminal *voluminosa* determina, por el contrario, una anemia definitiva y la muerte del órgano.

Por lo demás, todo trastorno circulatorio presenta, en el sentido estricto de la palabra, dos aspectos. Hasta ahora solo nos hemos ocupado de lo que sucede en el lado de las ramificaciones de la arteria obstruida; debemos tratar ahora de las modificaciones que sobrevienen por encima del obstáculo.

Por esta parte, debemos mencionar, ante todo, un aumento de la presión arterial general, proporcionado á la extensión del obstáculo mismo; aumento de presión que se deja sentir hasta en el orificio aórtico, y determina un aumento correspondiente de trabajo en el ventrículo izquierdo del corazón. Pero este aumento de presión es pasajero. Al cabo de poco tiempo, una ú otra de las arterias que han quedado permeables se dilata, y, mientras la presión general recobra la fuerza ordinaria, se observa en las ramificacio-



nes de la arteria dilatada un estado de replecion que se designa con el nombre de hiperemia colateral. En cuanto á los vasos que ofrecerán esta dilatacion colateral, serán siempre las ramificaciones arteriales más próximas al punto en que se encuentra el obstáculo; á no ser que estas ramificaciones puedan, por el camino más corto, llevar una cantidad suficiente de sangre al órgano amenazado por la obstruccion vascular: ejemplo, los vasos con numerosas anastomosis de los músculos y del intestino. Pero, si se oblitera la carótida interna de un lado, no se dilatará la carótida externa del mismo lado, sino la carótida interna del opuesto.

La dilatacion colateral es, pues, determinada por las necesidades del organismo que reclama sangre: primero para el órgano amenazado, y despues para el órgano que, por su funcionamiento, deberá suplir al primero en caso preciso. Así, á consecuencia de la obstruccion completa de una arteria renal, se dilatará una sola de las numerosas arterias del abdómen, y será la arteria renal del lado opuesto. La hiperemia colateral que resulta y la hipertrofia colateral que la acompaña, bastarán para eliminar de la sangre los productos de excrecion que deben ser arrastrados por la orina.

Llegamos ahora al estudio de esa armonía misteriosa de los órganos esenciales de nuestro cuerpo, del sistema sanguíneo y del sistema nervioso, que ya llamó nuestra atencion al ocuparnos de la hipertrofia de funcionamiento; á esa relacion original de los procesos que, desde la sensacion de una necesidad, tienden á la satisfaccion de la misma.

#### Venosos (éctasis y edema).

Para comprender los efectos que determina la *suspension local de la circulacion venosa*, recordemos algunos puntos de la anatomía normal, y sobre todo, la anchura considerable de las vías venosas comparada con la de las vías arteriales. Por cada tronco arterial que lleva la sangre á un órgano, hay generalmente dos troncos venosos que la devuelven. Estos troncos, lo mismo que sus raíces, tienden á anastomosarse ámpliamente y á formar lo que se llama *plexos*. Añadamos á esto la existencia casi constante de una derivacion periférica, es decir, de una red venosa superficial, que puede, en ciertos casos, reemplazar á las vías centrales momentáneamente obliteradas: por ejemplo, durante la contraccion muscular. Al sistema de las venas safenas, y de las venas basilar y basilica, corresponde en la cabeza el

de la vena yugular externa; en el interior del cuerpo, las venas azigos y semi-azigos no son en suma más que vías de derivación, y, aun en ciertos órganos glandulares, como en el pulmón, existen en el tejido intersticial venas periféricas para los diferentes lóbulos.

Como se vé, parece que la naturaleza ha previsto el caso en que, en un punto y un momento dados, se ha cerrado á la circulacion un tronco venoso, y establece numerosas vías colaterales para evitar esta eventualidad.

La naturaleza va más allá; se sirve de las compresiones exteriores para reforzar la circulacion de retorno de la sangre procedente de las extremidades; por eso las paredes venosas son generalmente laxas y compresibles. Por esto tambien la compresion y la obstruccion patológicas de un sólo tronco venoso periférico no tienen ninguna influencia, ó por lo ménos tienen una influencia muy débil sobre la circulacion.

No sucede lo mismo cuando está obstruida la mayoría ó la totalidad de las venas de un territorio vascular, como hemos visto en la trombosis ó como se observa á menudo á consecuencia de la extrangulacion de un miembro ó de otras partes prominentes ó herniadas (hernias extranguladas).

Fácilmente se pueden reproducir dichos estados por la experimentacion: asi, las manifestaciones de la *congestion pasiva ó estática aguda, de la hiperemia venosa*, figuran entre las mejores conocidas en Medicina.

Las más marcadas son: una rubicundez oscura, azulada (cianótica), una tñmefaccion que aumenta lentamente y un enfriamiento, sobre todo periférico, de la parte congestionada. Las venas superficiales aparecen llenas de sangre, contorneadas ó torcidas en espiral, las válvulas ofrecen prominencias bajo la forma de nudosidades gruesas.

Las manifestaciones microscópicas se observan muy fácilmente en la membrana natatoria de la rana, despues de la ligadura de la vena crural.

Las venas y los capilares, lo mismo que las arterias, se dilatan; la circulacion se hace más lenta, y sólo se verifica por sacudidas isócronas al sistole cardiaco. Los glóbulos sanguíneos se aglomeran en términos que no se puede reconocer sus contornos y que todo forma una columna rojo homogénea. Pasados 45 minutos, poco más ó ménos, se presentan en los capilares pequeñas eminencias redondeadas que, por un exámen más atento, aparecen como ectasias sacciformes de la pared. Despues comienza la salida de los glóbulos rojos. Esta se verifica al nivel de los intersticios celulares del endotelio, á través de pequeños estigmas, que entonces se dilatan en verdaderos estomatos. La sangre aparece bajo la forma de pequeñas gotitas redondeadas y se acumula provisionalmente en el tejido conjuntivo. Más tarde, al cabo de tres ó cuatro dias, los glóbulos rojos pierden su hemoglobina, que

va á producir una série de coloraciones difusas ó granulosas en los líquidos y tejidos ambientes, como veremos más adelante, al hablar de las hemorragias.

Hay otra consecuencia más importante del éxtasis agudo, que merece llamar nuestra atención: es el edema por éxtasis, es decir, la salida constante de cierta cantidad de suero sanguíneo fuera de los capilares dilatados.

El edema es la consecuencia directa del aumento de presión en estos vasos de paredes delicadas, y resulta de una simple filtración mecánica del suero. El líquido trasudado contiene cloruro de sódico y agua en proporciones equivalentes á las de la sangre, pero contiene ménos albúmina que el suero; es, pues, un suero más fluido. Penetra el tejido conjuntivo en todas sus partes, llená todas sus lagunas, se reúne en todos los puntos en que lo permiten los espacios persistentes. Por último, tiende á infiltrarse hácia la superficie libre, al mismo tiempo que la parte se hincha y adquiere una consistencia pastosa.

Los resultados dependen de la desaparición ó de la persistencia del obstáculo circulatorio. En el primer caso, todo vuelve al estado normal; en el segundo, amenaza la gangrena húmeda.

La forma crónica del estasis sobreviene, por un lado, cuando una compresión ó una obliteración persistente ataca la mayor parte, pero no la totalidad de las venas aferentes á un punto, de suerte que el retorno de la sangre es difícil, pero no imposible; por otro, es la consecuencia indirecta de la flacidez y la dilatabilidad de las paredes venosas.

Sabemos cuán débil es la presión de la sangre venosa. Lo que de la fuerza de impulsión comunicada por el centro circulatorio persiste más allá de los capilares, se concentra en el lecho, siempre más estrecho, del sistema venoso, y produce así una nueva aceleración de la corriente sanguínea. Pero esto no basta para dirigir, en sentido contrario al peso, la columna sanguínea procedente de las partes profundas y distantes del árbol circulatorio. Si no existieran, de trecho en trecho, válvulas que se oponen al retorno de la sangre, y si la contracción muscular no empujara hácia el corazón la sangre venosa de las extremidades, la circulación venosa estaría bastante comprometida. Así, no debe asombrarnos que la sangre se detenga de una manera anormal siempre que falta uno de los factores auxiliares de la circulación, y que, en los sujetos que no mueven sus músculos (porque se dedican á ocupaciones que les obligan á permanecer mucho tiempo de pié ó sentados) sobrevenga una dilatación persistente de las venas del miembro inferior (flebectasia) ó de los plexos venosos situados á la salida de la pelvis (hemorroides). La extensibilidad de las paredes abdominales favorece

esta dilatacion y acentúa todavia más el proceso morboso, dificultando cada vez más el retorno al estado normal.

De este modo llegamos á una consecuencia muy importante para la patología de muchos órganos. En efecto, debemos esperar que toda hiperemia persistente ó repetida con frecuencia, inflamatoria, fluxionaria, estática ó colateral, produzca una dilatacion habitual de las venas, que será tanto más pronunciada cuanto más débil sea la pared venosa, y que despues de una dilatacion exagerada tendrá ménos tendencia á volver al calibre normal. Esto es lo que sucede en las venas de la convexidad cerebral, y lo que hace que la hiperemia estática de la pia madre con dilatacion y varicosidades venosas y derrame acuoso en el espacio sub-aranoideo (hidrocéfalo externo) resulte casi siempre de excitaciones cerebrales de larga duracion (psicosis, alcohol, etc.) En estos casos tambien se puede observar perfectamente un fenómeno que se encuentra en todos los estasis crónicos: me refiero á ese estado hiperplástico del tejido conjuntivo perivascular, y sobre todo de las vainas venosas, que se declara bajo la forma de manchas lechosas de la pia madre, ó bien bajo la de induracion (riñones) y más rara vez bajo la forma de retraccion parcial (hígado).

#### *Primer apéndice.—Hemorragia.*

El rápido desarrollo que nuestra ciencia ha adquirido en los últimos años, ha dado lugar á modificaciones importantes, aún en los datos más fundamentales; pero hay una doctrina que, en sus detalles principales, ha permanecido intacta á través de los siglos: me refiero á la doctrina de las hemorragias. Como manifestacion repentina que amenaza directamente la existencia, la hemorragia ha llamado siempre la atencion de los médicos, y la uniformidad relativa de las circunstancias en que se desarrolla ha hecho que bien pronto se ha llegado á un acuerdo definitivo.

La salida de la sangre supone en todos los casos una solucion de continuidad de la pared vascular. Esta puede sobrevenir: 1.º por un aumento local de la presion sanguinea, estando sanas las paredes (diapesis, anastomosis); 2.º por una alteracion de la pared, siendo normal la presion (diere-sis, diabrosis, rexis). La salida de la sangre se verifica con arreglo á las leyes mecánicas, es decir, segun la presion sanguinea en el vaso y la resistencia que opone el tejido ambiente. Con arreglo á esto, varía la cantidad

de sangre que fluye, y también, en gran parte, el peligro que la pérdida de sangre tiene para la vida del enfermo.

Esta división, tan sencilla, es la que adoptaremos para el estudio de la hemorragias.

Que las roturas vasculares y las hemorragias pueden sobrevenir por *simple aumento de la presión* en un punto, nos lo prueba la aparición frecuente de hemorragias en los estados hiperémicos. En efecto; las paredes de los capilares son generalmente tan delgadas, que en muchos casos de hiperemias inflamatorias ó pasivas, no pueden resistir el esfuerzo de una presión siempre aumentada.

En tales condiciones, la sangre sale en corta cantidad, á través de pequeñas aberturas de la pared capilar. Este proceso fué designado con el nombre de *diapedesis*, en una época en que no se tenía la menor noción de los glóbulos sanguíneos ni de su emigración, y preciso es confesar que tal denominación fué elegida con sumo acierto. Yo preferiría llamar *trasudación*.

Al hablar de la hiperemia venosa, he expuesto los detalles histológicos de la diapedesis.

La marcha ulterior del proceso depende de la acogida que recibe la gotita de sangre al otro lado de la pared capilar. En un parenquima compacto, poco extensible, como el del cerebro, la sangre forma al nivel de cada punto de rotura una gotita esférica de 0<sup>m</sup>,001 de diámetro, que no es reabsorbida, pero que permanece allí y sufre diversas metamorfosis (véase *Hemorragias punteadas* en mi *Tratado de Histología Patológica*). Pero cuando el parenquima lo permite, los glóbulos sanguíneos van á derramarse en las lagunas del tejido conjuntivo, y desde allí llegan, en parte, á los orígenes de los vasos linfáticos, en parte al nivel de las capas superficiales próximas, donde se mezclan con los productos de secreción y les dan el carácter hemorrágico.

Estas secreciones hemorrágicas son frecuentes, sobre todo al nivel de la mucosa del tubo digestivo en los cardiacos, cuando el éxtasis sanguíneo se propaga á través del hígado hasta las raíces de la vena porta, y encuentra en los capilares venosos, delicados y superficiales, destinados á las funciones de reabsorción, un terreno favorable á la diapedesis.

Las deposiciones sanguinolentas de los cardiacos y de los hepáticos eran ya conocidas por Hipócrates. La sangre eliminada por el ano suele ser negra por las modificaciones que ha sufrido en su trayecto á través del intestino. Del mismo modo, la sangre eliminada por diapedesis en el fondo y en los bordes de las ulceraciones carcinomatosas del estómago, es arrojada por

el vómito con el aspecto del poso de café, porque las gotitas de sangre que han salido de los vasos, se coagulan y toman un color pardo, bajo la influencia de un jugo gástrico ácido.

Sin embargo, no todos los glóbulos sanguíneos son eliminados ó reabsorbidos. Gran parte de ellos permanece en los parenquimas laxos, y produce allí esas granulaciones pigmentarias que, al cabo de largos años, nos indican aún que ha habido allí una hemorragia. Ordinariamente son de color oscuro, y dan á los tejidos, sobre todo á las membranas, en las cuales se encuentran, un aspecto amarillo, rojo pardo, y áun negro, completamente característico.

Al microscopio, son corpúsculos redondeados, de color amarillo intenso, reunidos, en número de tres á diez, en pequeñas masas que se pegan á la pared externa de los vasos y siguen sus ramificaciones.

Recientemente se ha estudiado el origen de estas pequeñas masas procedentes de los glóbulos extravasados: acerca del particular se encontrarán detalles en los tratados de anatomía patológica. Lo que parece cierto es que cada uno de dichos corpúsculos procede de muchos glóbulos rojos ó del contenido coloreado de muchos de estos.

Bajo el punto de vista químico, estos pigmentos se hallan formados casi en su totalidad por óxido de hierro.

II.—La segunda forma de hemorragia es la que sobreviene, siendo normal la presión sanguínea, por una *solución de continuidad de la pared vascular*, siempre que una violencia mecánica obra á bastante profundidad sobre un punto (*dieresis*).

Aparte del calibre del vaso y de la presión sanguínea que en él existe debemos considerar en la *dieresis* el estado de rigidez ó de blandura de la pared vascular, su contractibilidad y el modo cómo ha sobrevenido la solución de continuidad. Las más peligrosas son las heridas de las gruesas arterias por instrumentos cortantes. Cuando los labios de la herida se retraen queda una abertura suficiente para permitir que sobrevenga, gracias á la presión sanguínea, una hemorragia considerable. En las heridas por arrancamiento de las arterias medianas, y sobre todo de las pequeñas, los extremos rotos, gracias á su elasticidad y á su contractibilidad, se arrollan hácia dentro, y obstruyendo más ó ménos perfectamente la luz del vaso, oponen una resistencia que puede bastar, y basta no pocas veces, para cohibir la hemorragia. Yo he visto á menudo, en el campo de batalla, roturas de la arteria axilar sin hemorragia notable.

Las heridas de las venas son, por lo general, ménos peligrosas, siempre que no sobrevengan en una región en que se deje sentir la influencia de los

movimientos inspiratorios; en efecto, en estos casos, el extremo central aspiraría aire en el momento de la inspiración y la entrada del aire en el corazón y los vasos pulmonares produciría rápidamente la muerte. Pero, aparte de esto, sólo son peligrosas, las heridas de las gruesas venas, ó las de las venas cuyas paredes rígidas ó adheridas á un parenquima rígido, no pueden deprimirse. Tales son los senos de la dura madre y las venas suprahepáticas. En estos vasos, como en los de un fibroma uterino, las más pequeñas heridas son peligrosas dada la dificultad de cohibir la hemorragia.

Con el nombre de *diabrosis* se entiende la erosión y la perforación de un vaso por un proceso destructivo procedente del exterior. Las más veces se trata de ulceraciones simples ó específicas, de ulceraciones del pulmón ó del intestino, cuyo fondo se halla atravesado por una arteria de cierto calibre. La pared de este vaso se infiltra, ante todo, en el punto más superficial, como el tejido conectivo ambiente. Cuando la infiltración llega á cierto grado, las fibras musculares y conjuntivas se disocian y destruyen más y más, y las masas celulares que las reemplazan no bastan para oponerse á la presión sanguínea. Puede sobrevenir primero una dilatación de la parte enferma, un verdadero aneurisma sacciforme, pero finalmente la corriente sanguínea llega á romper los puntos más enfermos, y es poco probable que la hemorragia se detenga de un modo espontáneo, aún en los pequeños vasos.

Las circunstancias son más favorables cuando el vaso sufre la erosión, no en su continuidad, sino *á fronte*, como en la úlcera simple del estómago. Pero debemos añadir que, aún aquí, cuando han sido destruidas todas las ramificaciones en el foco ulcerativo, y cuando la trombosis se ha elevado hasta el punto de entrada del vaso en la úlcera, si llega á sobrevenir la erosión en este punto, el resultado será el mismo que si la perforación se hubiera verificado en un lado.

Llegamos, en fin, á la rotura vascular en el sentido estricto de la palabra, á la hemorragia por *rhexis*. En este caso, la pared del vaso es atacada ó perforada por un proceso destructivo que viene del interior. Este es el origen de las grandes hemorragias cerebrales, por degeneración grasosa de la túnica interna de los vasos, en lo que se llama *ateroma arterial*.

Se sabe que todas las arterias intracraneales tienen paredes muy delgadas, porque la caja craneana, cerrada por todas partes, reacciona, por el intermedio del parenquima cerebral, contra una parte de la presión sanguínea. La túnica adventicia está formada de una simple laminilla de tejido conjuntivo; la túnica muscular no presenta esas laminillas y esas redes de fibras elásticas que dan á las demás arterias del cuerpo su elasticidad y solidez notables; esta túnica muscular solo está formada, pues, de haces anu-

lares, de fibras musculares lisas, reunidas por una pequeña cantidad de sustancia conectiva amorfa; toda su resistencia se debe á la túnica interna que cubre los anillos musculares. Pero esta túnica interna es muy delicada y sólo contiene, por ejemplo, en la arteria silvia, seis láminas estriadas, mientras que las arterias de igual calibre, en otras partes del cuerpo, presentan por lo ménos quince.

Se comprende, pues, fácilmente que un proceso que en la aorta, solo dá lugar á algunas rugosidades superficiales sin importancia clínica, que el desgaste grasoso de la túnica interna (que no debe confundirse con la degeneracion ateromatosa que muchas veces le acompaña) produzca la destruccion completa de toda la membrana y ponga en peligro la resistencia de la pared vascular.

Si sobreviene una congestion del cerebro, siquiera sea débil y pasajera, ora despues del uso de una bebida enervante, ora bajo la influencia de espiraciones prolongadas y enérgicas, de esfuerzos de defecacion, de gritos, toses, etc., la sangre se abrirá paso, á través de la membrana interna desgastada, hasta la túnica media, disociará los haces anulares de esta y rasgará fácilmente la débil túnica adventicia.

Esto es, por lo ménos, lo que sucede en la hemorragia de las gruesas ramas de la arteria silvia. Respecto á las ramificaciones más finas, los vasos de paso, la rotura puede interesar tan sólo las túnicas interna y media, y la adventicia levantada puede ser bastante extensible para retener la sangre extravasada hasta que la contrapresion exterior pone fin al flujo sanguineo (aneurisma disecante).

Pero la rotura puede verificarse tambien en los capilares: entonces se forman focos del volúmen de un guisante al de una nuez, cuyo parenquima está sembrado de hemorragias puntiformes.

Cuanto más considerable es el calibre del vaso en que tiene su origen la hemorragia, mayor es el peligro de que afluya rápidamente una gran cantidad de sangre, produciendo la muerte del enfermo ó destruyendo los parenquimas, en los cuales camina la sangre con toda la fuerza de la presion arterial.

Cuando estos focos hemorrágicos (hematonsa, infarto) no producen inmediatamente la muerte, pueden curar por reabsorcion lenta de la sangre, y reparacion, á veces imperfecta, de las partes enfermas. Tambien pueden formarse masas de pigmento, de suerte que, al cabo de algunos años, las cicatrices pigmentadas amarillentas ó parduscas, pueden recordar todavia una hemorragia anterior.

En estos puntos se suele encontrar, al lado de otros pigmentos amorfos,



hematoidina cristalizada, cuya identidad, con la bilibardina de la bilis normal, se ha demostrado hace poco. Los pigmentos granulosos están formados casi exclusivamente de óxido de hierro.

## 2.º—*Apéndice: gangrena.*

Hay una variedad de muerte local (*V. Necrosis*) que se designa con el nombre de *gangrena*. Cuando una parte muerta está llena, infartada de sangre, esta sangre se pudre, produce una coloracion difusa del tejido, y esta coloracion puede llegar á ofrecer un tinte muy oscuro, negruzco, negro.

La sangre se pudre rápidamente, y el primer signo de la putrefaccion es la salida de la materia colorante fuera de los glóbulos rojos. Esta materia colorea sucesivamente el suero, la pared vascular y los tejidos ambientes, hasta los limites de la parte mortificada. A través del epidermis, este color es azul lívido. Pero bien pronto el epidermis se eleva y se desprende, y por debajo de él se vé el color rojo-laca de la sangre putrefacta. Esta, cuando se impide la desecacion, llega adquirir un matiz verdoso y pasa, al mismo tiempo que se desarrolla un olor muy fétido, á los colores verde y grisáceo del cadáver en putrefaccion (*gangrena húmeda, esfacelo*). Cuando, por el contrario, despues de la elevacion del epidermis, puede verificarse la evaporacion, la parte mortificada se deseca en una masa oscura, cuyo color recuerda el del carbon (*gangrena seca, momificacion*).

Entre los desórdenes locales de la circulacion, la embolia es el que con más frecuencia produce la gangrena; despues, la estrangulacion que comprime todas las venas de una parte; finalmente, todos los procesos inflamatorios, en los cuales la lentitud de la corriente sanguínea llega hasta una suspension completa (*éxtasis*), pueden determinar la gangrena.

En estos casos interviene siempre una alteracion del aparato vascular.

En los viejos, las arterias suelen estar duras y calcificadas, siendo incapaces de una congestion activa, única que podria oponerse al éxtasis inflamatorio. Otras veces, los capilares mismos están tan alterados por un agente irritante é inflamatorio (por ejemplo, el frio), que la adherencia de la sangre á sus paredes vence la fuerza de impulsion del centro circulatorio, y la sangre se fija verdaderamente en los capilares. Una y otra causas nos explican todos los casos de gangrena.

En cuanto á las relaciones recíprocas de la parte gangrenada con el res-

to del organismo, las hemos estudiado al hablar de la escarificación y de la secuestración inflamatorias: podemos, pues, pasarlas en silencio.

## DESÓRDENES GENERALES

### CORAZON.

*Notas preliminares.*—La anatomía patológica del corazón nos dá á conocer gran número de alteraciones, que hacen que este órgano sea incapaz de un funcionamiento normal. Estudiaremos, á grandes rasgos, las más importantes de estas alteraciones.

La *endocarditis aguda* determina un reblandecimiento inflamatorio de las válvulas mitrales ó aórticas, que puede abocar á la perforación y desprendimiento parcial de estas válvulas.

La *endocarditis crónica* consiste en una neoformación conjuntiva, hiperplástica é indurativa, que tiende, ante todo, al engrosamiento, y despues al acortamiento, á la rigidez, y algunas veces á la cretificación de las válvulas y á la adherencia de las valvas entre sí. Ahora bien; mientras que la perforación, el desprendimiento y la retracción de las válvulas permiten el reflujó de la sangre, cuando las válvulas deberian impedir precisamente este reflujó (insuficiencia), el engrosamiento, la induración y las adherencias de las válvulas dan lugar á una estrechez anormal del orificio en el punto en que estos velos membranosos deberian unirse á las paredes cardiacas ó arteriales, para dar libre paso á la sangre (estrechez). La estenosis tiene, pues, el mismo efecto que la insuficiencia: detiene la progresión de la sangre al nivel del punto enfermo.

La *miocarditis crónica* es una neoformación conjuntiva, hiperplástica é indurativa, que determina la desaparición de las fibras musculares del corazón, y dá lugar, en la pared anterior del ventrículo izquierdo, á la producción de lo que se han llamado *placas fibrosas* y *aneurisma parcial del corazón*. Disminuyendo la cantidad de elementos musculares, disminuye también la fuerza muscular del corazón. Así obran también todas las degeneraciones difusas y circunscritas del músculo cardíaco; la atrofia parda de los viejos y de los enfermos de afecciones consuntivas, la degeneración grasosa, la hipertrofia grasosa, el absceso del corazón, los tumores del músculo cardíaco, la embolia de las arterias coronáicas, etc.

El cansancio funcional del corazón que sucede á las fiebres graves ó de larga duracion, y puede determinar la muerte, no siempre va acompañado de una alteracion anatómica visible del músculo cardiaco.

La *pericarditis* impide, por un exudado (á veces considerable) en el pericardio, el diástole del corazón. Si más tarde sobrevienen adherencias de las dos hojas del pericardio, se dificultará, por el contrario, el sistole.

Los derrames serosos ó hemorragias, lo mismo que los sarcomas más raros del pericardio, impiden igualmente la dilatacion normal del corazón, igual que los tumores voluminosos del mediastino, que comprimen mecánicamente el corazón.

Por muy variadas que sean estas alteraciones, su influencia sobre la circulacion se resume en un punto: disminucion de la fuerza de impulsión del corazón, debilidad cardiaca, *asistolia*. La asistolia llega á disminuir, y aún á hacer desaparecer la diferencia de presión que existe en las arterias y las venas, y que es la causa próxima de la circulacion de la sangre arterial, á través de los capilares, por el sistema venoso: desde entonces la sangre se acumula en las venas, mientras que las arterias se vacían más y más.

Igual efecto sobre la circulacion producirá todo obstáculo que resida fuera del corazón en una de las dos vías arteriales; gastando la fuerza de impulsión del centro circulatorio, disminuye el trabajo útil del órgano, siempre que el obstáculo ocupe todo el espesor de la vía sanguínea. Así obran también las alteraciones de la aorta y de la arteria pulmonar.

La *endarteritis crónica* determina un engrosamiento escleroso de la túnica interna, que puede producir, por degeneracion grasosa, el absceso y la ulceracion ateromatosa, y por calcificacion lo que se llama la oxificacion de las arterias. En todos estos casos aumenta el roce de la sangre contra la pared arterial, gastándose la fuerza de impulsión del centro circulatorio.

Del propio modo obra la cretificacion de la túnica media que ordinariamente se observa á la vez en todas las ramas medias de la aorta.

La dilatacion general de la aorta y la dilatacion parcial ó *aneurisma*, que son consecuencia habitual de la endarteritis, dificultan la circulacion general, no sólo porque reclaman, para llenar la bolsa así formada, cierta cantidad de sangre que quitan á la circulacion, sino también, y sobre todo porque exigen una fuerza de impulsión más enérgica para arrojar esta mayor cantidad de sangre arterial.

El *enfisema pulmonar* destruye la mayor parte de las finas ramificaciones de la arteria pulmonar.

Los *derrames pleuríticos* pueden comprimir, al mismo tiempo que el

pulmon, las ramificaciones de la arteria pulmonar y oponer un obstáculo á su desagüe en la aurícula izquierda.

No queremos detenernos más en estas consideraciones. Pasemos ahora á estudiar los cuadros sistomáticos, producidos por un trastorno en la funcion del centro circulatorio ó por estados equivalentes. Comenzaremos por las manifestaciones á que dá lugar la disminucion ó la cesacion brusca de la actividad cardiaca, para hablar despues de los trastornos crónicos.

a).—DEBILIDAD Y CESACION BRUSCA DE LA ACTIVIDAD CÁRDIACA.

A).—*Muerte por el corazon.--Signos de la muerte.*

La consecuencia inmediata de la suspension definitiva del corazon es la muerte de todo el organismo.

Para determinar los signos de la muerte, se coloca el dedo sobre la arteria radial, la mano en la region de la punta del corazon, y cuando ha cesado todo movimiento en éste, se espera, antes, de pronunciar una suspension definitiva, la aparicion de los sintomas que demuestran que la presion entre los sistemas arterial y venoso se ha equilibrado poco á poco. Ante todo se suspende la circulacion en los capilares; estos se vacian de sangre en las partes que hasta entonces estaban mantenidas por la presion sanguinea en un estado de tension elástica. La *palidez de la piel*, la *excavacion del ojo*, es decir, la desaparicion del contenido de toda la órbita alrededor del glóbulo ocular, son signos evidentes.

Los párpados se retraen, siendo preciso mantenerlos cerrados si no se quiere quede al descubierto y se deseque. Todas las partes salientes del cuerpo, todas las que descansan sobre un plano sólido, la nariz, la barba, el borde de las mandibulas, los cóndilos articulares se hacen prominentes y puntiagudas por la retraccion de las partes vecinas.

Al mismo tiempo que la palidez sobreviene el *enfriamiento* de las partes periféricas. Esta avanza desde las manos y los piés, por una parte, desde la punta de la nariz, los labios y la barba, por otra, á la mitad del cuerpo, que conserva durante 12 ó 20 horas, segun los casos, una temperatura más elevada.

Sin embargo, la sangre se acumula en gran parte en el tronco y las ramas principales de las venas cavas y en las partes correspondientes del corazón. La aurícula derecha está infartada de dicho líquido, el ventrículo derecho contiene ménos, y como en estas cavidades la temperatura es más elevada y por consiguiente la pared conserva mayor vitalidad, la sangre se coagula en ella poco á poco, los glóbulos sanguíneos, dado su peso específico, tienen tiempo de reunirse en fondo del *liquor* sanguíneo, mientras que en la parte superior, sobre todo en el infundíbulo, se forma una zona más ó ménos elevada de líquido claro, amarillento, sin glóbulos, que al coagularse determina la formacion de una costra gelatinosa.

Un signo algo más tardío consiste en la aparicion de lo que se llaman *manchas cadavéricas*. La sangre es un líquido bastante pesado que tenderá á acumularse en las partes más bajas del cuerpo, cuando el corazón haya dejado de moverse. Despues de la muerte, puede sobrevenir la acumulacion de sangre en las partes declives, y esto se traducirá en toda la superficie del cuerpo por un color azul lívido, con bordes marmóreos.

No debe confundirse con las livideces cadavéricas un color más bien verdoso que aparece en el abdómen y en la region del cuello: indica ya un principio de putrefaccion, y tiene su punto de partida en el ileon, cuyo contenido es rico en las bacterias de la putrefaccion.

La *respiracion* no se detiene siempre exactamente al mismo tiempo que los *movimientos del corazón*. Muchas veces se observan algunas inspiraciones profundas despues de haber dejado de ser perceptible el choque del corazón.

En ciertos casos, la respiracion puede continuar todavía algunos minutos, y esta persistencia de la actividad respiratoria hace que sean inofensivas las cortas pausas en la actividad cardiaca, porque la aspiracion y la expulsion de la sangre por el pulmon pueden suplir hasta cierto punto las fuerzas mecánicas de la circulacion sanguínea. En este hecho se fundan los ensayos de resurreccion por la respiracion artificial, habiéndose observado resultados sorprendentes.

La *pérdida de la sensibilidad y de la motilidad* tiene ménos valor como signo de la muerte. Cuando los músculos se tornan duros y rígidos, lo cual sucede casi al enfriarse el cadáver, las funciones sensitivas y matrices bastan para darnos un signo importante de la muerte. La *rigidez cadavérica*, en efecto, puede desaparecer de nuevo despues de haberse declarado en algunos grupos musculares; pero es definitiva cuando la presentan todos los músculos del cuerpo.

B.—*Síncope.*

Después de la muerte, debemos hablar de un síndrome producido por una debilidad brusca y tan considerable de la acción del centro circulatorio, que la presión arterial no basta para sostener la circulación.

El pulso radial y el choque del corazón pueden ser todavía perceptibles, pero muy débiles. La circulación capilar se detiene en las extremidades. Las manos y los pies se enfrian, lo mismo que la nariz y las orejas. Después se enfria y palidece toda la piel. Gracias á su elasticidad, se retrae sobre las partes subyacentes, como si hubiera sobrevenido la muerte; los bordes óseos se hacen salientes, los labios se separan de los dientes, los párpados se retiran de los globos oculares, el maxilar inferior está péndulo (*facies hippocratica*).

El síncope suele sobrevenir de un modo repentino, y obliga á los médicos y á las personas que rodean á los enfermos á ensayar una serie de medios violentos, pero casi siempre estériles (almizcle, champagne, fricciones, amoníaco, vinagre, etc.), para reanimar la actividad cardiaca y alejar el peligro de una muerte inminente.

C.—*Hipostasis y edema pulmonar.—Apoplejía y parálisis del pulmón.*

Cuando, después de una larga enfermedad, el corazón, cansado, no es capaz, por contracciones completas, de empujar toda la sangre que contiene hacia el pulmón ó la aorta, no por esto cesa la importante influencia que ejerce la inspiración sobre la circulación torácica. En cada inspiración, una nueva cantidad de sangre venosa pasa del corazón derecho á los vasos pulmonares, y, gracias á la oclusión perfecta de las válvulas de la arteria pulmonar, ni una sola gota de la sangre así aspirada refluye al corazón derecho.

Es fácil prever el resultado.

Obedeciendo al peso, la sangre se acumula en las partes profundas del órgano y llena allí los vasos hasta el máximo (hipostasis). La circulación disminuye más y más, mientras que la presión sanguínea aumenta, y por

último, llega á un grado en que no tarda en verificarse la filtracion del suero. Este suero se acumula bajo la forma de un trasudado, de un ligero color rojo, por la mezcla de algunos glóbulos rojos; por una parte, en la cavidad pleurítica; por otra, en los alveolos del pulmon. En estos alveolos produce, mientras se halla mezclada con el aire, un estertor crepitante perceptible por la auscultacion; más tarde arroja por completo el aire de los alveolos y la macidez de la percusion nos indica hasta qué altura se eleva el edema pulmonar. Si, de este modo, la mitad de las vías respiratorias se ha hecho impropia para sus funciones, la vida cesa al cabo de algunas inspiraciones profundas.

Por lo demás, pueden presentarse, como síntomas intercurrentes, grados más ligeros de hipostasis, que pueden desaparecer de nuevo ó constituir el punto de partida de una afeccion inflamatoria del pulmon. En la más insignificante pulmonia debe haber siempre cierto grado de hipostasis; porque seria difícil comprender cómo puede acumularse en el pulmon una gran cantidad de sangre, sin que se deje sentir sobre ella la accion del peso.

#### 6)—DEBILIDAD PROGRESIVA DE LA ACTIVIDAD CARDIACA.

El número y la diversidad de los síntomas que acompañan á la debilidad, y la disminucion progresivas de la actividad cardiaca, resultan del hecho de que el corazon, más que cualquier otro órgano de nuestro cuerpo, puede, por si solo, hacer ineficaces una série de causas que se oponen á su funcionamiento ó impiden su efecto útil.

En su funcionamiento, como en su nutricion, el corazon se acomoda á las condiciones anormales más diversas; así, encontramos casi siempre, al lado de las manifestaciones debidas á una disminucion de la actividad cardiaca, las de una compensacion que á menudo basta para combatir la lesion existente.

##### A.—*Síntomas de compensacion.*

Si admitimos—cosa que nadie pondrá en duda—que el corazon está encargado de mantener, por sus contracciones, la presion sanguínea á una al-

tura normal en las arterias de la grande y pequeña circulación, veremos que la simple aceleración de los latidos cardiacos, lo que se llaman *palpitaciones*, figura ya entre los sintomas compensadores. La aceleración de los latidos cardiacos aumenta directamente la presión sanguínea en la aorta y la arteria pulmonar. Las palpitaciones son, pues, un sintoma primordial y constante en todos los trastornos de la actividad cardiaca.

Pero hay otro más importante: es la *hipertrofia* de funcionamiento del miocardio, que organiza el corazón para su trabajo exagerado. El orificio aórtico puede, después de una endocarditis crónica, estar tan estrechado, que cabe preguntar: ¿por qué fisura, por qué abertura oculta ha podido penetrar la sangre en la aorta, y, sin embargo, la hipertrofia considerable del ventrículo izquierdo ha bastado para empujar la cantidad necesaria de sangre? Lo mismo sucede en la estrechez del orificio áurico-ventricular izquierdo con hipertrofia del ventrículo derecho. Pero, sin duda, intervienen algunas fuerzas auxiliares.

El primer efecto de todo obstáculo en las vías circulatorias, es el éxtasis de la sangre ante el obstáculo y un aumento de presión en la parte correspondiente del aparato circulatorio. El aumento de presión determina una mayor dilatación y una tensión más fuerte de las paredes. Pero si la sangre no puede refluir hacia atrás, porque un obstáculo invencible se opone á este reflujo, es evidente que el mismo aumento de tensión en la porción dilatada contribuirá á la progresión de la sangre. Este factor interviene, sobre todo, en la compensación de las lesiones mitrales. El aumento de tensión en la pequeña circulación se halla favorecido, en estos casos, por la oclusión perfecta de las válvulas de la arteria pulmonar; y si la hiperemia del pulmón le extasia de sus capilares, la induración parda, el peligro de infartos hemorrágicos y el catarro bronquial, muy penoso y que las acompañan siempre, se añaden á las funestas manifestaciones de las lesiones mitrales, no es ménos cierto que, aun entonces, el aumento de tensión ejerce una favorable influencia.

En las lesiones de las válvulas aórticas, la integridad de la válvula mitral favorece igualmente la *dilatación* saludable del ventrículo izquierdo. Sin ella, la hipertrofia concomitante del músculo cardiaco no bastaría para arrojar á la aorta una cantidad suficiente de sangre, porque la mitral insuficiente permitiría en cada diástole la regurgitación de la sangre aórtica. Pero importa que la dilatación no pase de ciertos límites.

La dilatación puede ser tan considerable, que no llega á ser completo el sístole, siendo imposible la compensación.

La válvula tricúspide es, sin duda alguna, el más débil de los aparatos



valvulares del corazón. Ahora bien; si, desde el corazón izquierdo ó desde el pulmón, el éxtasis sanguíneo se propaga al ventrículo derecho, la hipertrofia de este ventrículo sobreviene con el mismo título que la hipertrofia del ventrículo izquierdo en los casos de lesión aórtica, pero nunca alcanza el mismo grado ni produce jamás el mismo efecto útil; porque la dilatación concomitante del ventrículo derecho ensancha el orificio aurículo-ventricular, en términos, que las valvas de la tricúspide no llegan á cerrarle. Nos encontramos entonces frente á esa insuficiencia relativa de la válvula tricúspide que, en muchos cardíacos, precede á la terminación fatal. En efecto, permite que el éxtasis sanguíneo se propague directamente al sistema venoso general, cuyas anchas vías no se prestan á una tensión compensadora suficiente.

#### B.—Cianosis é hidropesía.

En todo lo que precede, hemos visto que los medios de compensación de que dispone el aparato circulatorio para luchar contra la debilidad de la presión arterial, tienen ciertos límites.

Si se pasa de ellos, si la compensación llega á ser insuficiente, veremos aparecer la cianosis y la hidropesía, dos manifestaciones que revelan el acúmulo anormal de la sangre en el sistema venoso.

Los grados más leves de la cianosis se traducen por una inyección más marcada de las venas cutáneas en las partes periféricas de la gran circulación. En la cabeza, el lóbulo de la oreja, la punta de la nariz, los labios, los carrillos y el mentón, toman un color azulado; si la cianosis persiste, las arborizaciones venosas se dibujan más y más, en términos que parecen situadas inmediatamente por debajo del epidermis. Lo propio sucede en las piernas y en los brazos, pero allí domina la hinchazón anormal de las venas subcutáneas. El trayecto flexuoso de estos vasos, que ya se manifiesta en la piel del hombre sano, se acentúa más; forma pliegues, zig-zags, y dá lugar á esas dilataciones ampulares, sacciformes, que se llaman *varices*.

A la repleción del sistema venoso sucede, tarde ó temprano, la trasudación del agua de la sangre á través de los vasos dilatados, la *hidropesía*. La palabra *trasudado* recuerda la naturaleza completamente mecánica del proceso, la simple expresión del suero fuera de los vasos, mientras que en el *edemado*, su origen inflamatorio indica una participación activa de los tejidos.

El líquido de la hidropesía suele ser incoloro ó ligeramente amarillento de sabor repugnante, algo salado, alcalino. Puede contener hasta 99 por 100 de agua, si bien esta cifra suele ser de 92 á 95 por 100. Como el suero sanguíneo solo tiene 90.5 á 91.7 por 100 de agua, se deduce que el líquido hidrópico contiene ménos albumina que el suero. Pero estas proporciones varían segun la fecha del derrame. Cuanto más tiempo ha durado el estado hidrópico, más rico en albumina es el trasudado. Obsérvanse igualmente en dicho líquido ciertas transformaciones químicas, y, ante todo, la de la serina en una peptona análoga á las que produce la digestión estomacal.

Desde luego, cabe encontrar en el trasudado las sustancias extractivas de la sangre, fácilmente difusibles: por ejemplo, la urea. En cuanto á las demás partes constitutivas del líquido hidrópico, grasa y moco, se puede asegurar que se forman secundariamente, al mismo tiempo que la peptona.

Las manifestaciones exteriores de la hidropesía obedecen tan sencilla y directamente á las leyes de la infiltración mecánica, que podemos reproducirlas con facilidad por medio de inyecciones saladas en los tejidos. Así, todos los derrames serosos obedecen á la ley en virtud de la cual, entre los cuerpos estereométricos, es la esfera el que ocupa mayor volumen en la menor superficie posible. Ahora bien; si una cavidad cualquiera debe recibir y contener la mayor cantidad posible de serosidad, esta cavidad tenderá, cualquiera que haya sido su forma anterior, á tomar una forma esférica. Esta tendencia es manifiesta, sobre todo en las formas pronunciadas de la hidropesía abdominal, de la ascitis. En tales casos, el diagnóstico se funda en los signos característicos que dá un derrame cuando se ejerce á este nivel una presión brusca con el dedo: nótese una fluctuación concéntrica que se traduce, cuando las paredes están muy tensas, por una conmoción brusca de dichas paredes.

En los puntos en que se encuentra un tejido conectivo laxo, el edema produce deformaciones muy pronunciadas: por ejemplo, en los párpados, en el prepucio y en el escroto. Los numerosos repliegues que presenta la piel tan delicada de estas partes se hinchan, las formas se redondean, y se convierten en masas gruesas, lisas, relucientes y aún transparentes; péndulas, que dan la sensación de un tejido blando, pastoso.

El dedo deja una huella bastante duradera, en estos tegumentos frios y de un color pálido, céreo.

Si la piel está muy distendida, llega á alterarse su textura. Aparece una serie de manchas que nos permiten ver la división del órgano en territorios nutritivos distintos. La piel puede llegar á romperse, apareciendo en la superficie una serosidad edematosa.

Por lo demás, este estado tan anómalo es compatible durante mucho tiempo con la persistencia de la vida, y hasta puede desaparecer rápidamente si las circunstancias son favorables.

Esto se puede demostrar fácilmente, comprimiendo entre los dedos un trozo de piel muy adematizada; se vé que vuelve al estado normal cuando se ha disipado por completo la serosidad que contenía.

La cianosis y la hidropesía, en los casos de debilidad progresiva de la actividad cardíaca, aumentan á medida que se equilibra la diferencia de presión en los sistemas arterial y venoso.

La terminación fatal sobreviene ordinariamente por dilatación excesiva ó parálisis del miocardio, y algunas veces por parálisis pulmonar.

### 3.—*Trastornos de la formación de la sangre.*

Todos los elementos nutritivos que reclaman y que utilizan los diversos órganos de nuestro cuerpo proceden de la sangre. Los más importantes de ellos, el oxígeno y la grasa, solo son para la sangre elementos de paso, absorbidos en el tubo digestivo y el pulmón para ser transmitidos inmediatamente á los órganos. Hasta cierto punto, sucede lo mismo con la albúmina, lo cual no impide considerar estos elementos como partes constituyentes de la sangre y su aflujo regular como uno de los actos más importantes de la hematopoyesis.

Además, los elementos principales, los que constituyen verdaderamente el tejido sanguíneo, los glóbulos y el *liquor*, son, en su origen y en movimiento continuo, tan tributarios de estos elementos de paso, la causa real de la hematopoyesis.

Distinguiremos, pues, entre las modificaciones de la formación de la sangre: en primer lugar, la absorción insuficiente de elementos nutritivos en el conducto intestinal; en segundo, la formación insuficiente de los elementos propios de la sangre, en los órganos hematopoyéticos: la médula ósea, el bazo, los gánglios linfáticos.

## MODIFICACIONES DE LA ABSORCION EN EL TUBO INTESTINAL.

Existe un sin número de alteraciones morbosas del tubo digestivo que pueden producir desórdenes de la absorcion.

Entre las enfermedades de los aparatos de la masticacion y de la deglucion, mencionaré tan sólo la *estrechez cicatricial* ó *cancerosa* del *esófago*, que impide la llegada de los alimentos al estómago.

A la cabeza de las afecciones del estómago figura la *gastritis* catarral: esta puede ser idiopática (vicios en la alimentacion, bebidas frias estando el cuerpo sudado ó presentarse como enfermedad secundaria (fiebre, afecciones más graves del aparato digestivo).

Es lo cierto que en toda gastritis, el jugo gástrico es segregado en cantidad insuficiente. Si hay fiebre, falta sobre todo el ácido clorhídrico, elemento tan importante. Los alimentos sólidos son entonces disueltos con dificultad, y quedan peor preparados para la absorcion; pero además la túnica muscular del estómago participa de la hiperemia y tumefaccion de la mucosa, y se hace así incapaz de contraerse de un modo completo y eficaz. Los movimientos peristálticos del estómago se hacen dolorosos é insuficientes, los alimentos no están bastante impregnados de jugo gástrico. Este factor será tanto más importante cuanto más refractarios sean los alimentos ó la influencia de dicho jugo, cuando estén rodeados de cortezas gruesas ó formados de sustancias gástricas poco volubles. La produccion abundante de una secrecion catarral impide igualmente la digestion gástrica; por su alcalinidad, neutraliza y hace ineficaz una parte del ácido del jugo estomacal.

En suma, en la gastritis catarral, queda sin disolverse una gran parte del contenido del estómago: albúmina, hidr carbonatos y grasas. De aquí resulta una série de desórdenes que, no sólo comprometen cada vez más la digestion gástrica, sino que tambien ocasionan directamente nuevos peligros. En efecto, si eliminamos el ácido del jugo gástrico—y esto podemos hacerlo hasta cierto punto—veremos que los ingesta no digeridos, se encuentran en las mejores condiciones posibles para sufrir los procesos de fermentacion y aun de putrefaccion. Estos procesos no se hacen esperar mucho tiempo, porque no falta la temperatura y la humedad necesarias ni los agentes indispensables de la fermentacion. Las células ordinarias de la levadura existen tambien; al lado de ellas se encuentran esas pequeñas masas cúbicas dividi-

das en cuatro eminencias, que se conocen con el nombre de sarcinas. Bajo su influencia, se forma ácido butírico, ácido carbónico é hidrógeno. Sobreviene una sensación penosa de dolor, pirosis, eructos, ácidos característicos, y sobre todo una hinchazón progresiva del estómago por los productos gaseosos de fermentación que contiene. De aquí resulta una nueva y sensible agravación del cuadro morboso.

Ya hemos visto antes de qué modo la hiperemia y el edema influyen sobre la contractilidad de la túnica muscular del estómago. Si se añade un nuevo obstáculo en el interior mismo del estómago, esta contractilidad disminuye más y más; sobreviene una dilatación progresiva del órgano, que concluye por ser duradera, y que, con el nombre de *gastrectasia* constituye un proceso especial.

La gastrectasia debe sobrevenir en todo estómago cuyas fuerzas expulsivas no basten para llenar su misión. Siempre que exista en el píloro un obstáculo mecánico á la evacuación de los alimentos, un carcinoma prominente ó que forme un anillo estrecho, aparece la gastrectasia. En tal caso, es la consecuencia inmediata de la afección primitiva, en pos de la cual se desarrollan la estancación, después la descomposición del contenido estomacal, y finalmente, la inflamación catarral y la perversión de las secreciones gástricas.

La gastrectasia constituye también una afección especial, porque aumenta—digámoslo así—por sus propias fuerzas, hasta llegar á comprometer la vida. En efecto, como el contenido líquido y sólido vá, por su peso específico, hácia la parte profunda del estómago, la curvatura mayor empuja esta porción hácia las regiones inferiores del abdómen. El camino que deben seguir los alimentos hasta el píloro se hace cada vez más largo y difícil; la evacuación regular del contenido estomacal es casi imposible.

Por último, la curvatura mayor puede descender hasta las inmediaciones de la sínfisis pubiana, y la formación continua de productos gaseosos de fermentación determina, además de una tumefacción extraordinaria del abdómen, una cesación casi completa de la absorción normal y una disminución nociva de la nutrición general.

Si examinamos el encadenamiento de estas diversas manifestaciones, vemos que una de ellas produce casi fatalmente la otra, que un trastorno local de poca importancia puede llegar á adquirir un carácter sério; y no podemos menos de admirar esa sábia disposición de la naturaleza, que hace está siempre dispuesta á cortar ese círculo vicioso, arrojando por el vómito el contenido estomacal.

El vómito se verifica por una contracción refleja de los músculos abdo-

minales, al mismo tiempo que sobreviene una relajacion de las fibras circulares del estómago y un notable alargamiento del esófago. Este determina al mismo tiempo la abertura del cardias. En efecto, las fibras longitudinales del esófago no se detienen en el cardias, sino que se continúan en la superficie del estómago. Contribuyen, primero á formar el punto de implantacion del esófago sobre el estómago, despues se extienden en forma de abanico, y finalmente se pierden. Como estas fibras toman parte en el acortamiento del esófago, dilatarán el punto de implantacion de este tubo, es decir, que abrirán en forma de embudo el cardias, cuyo anillo muscular está relajado, y facilitarán así la evacuacion del contenido estomacal.

El vómito tiene, pues, por lo general, una influencia favorable sobre los trastornos de la digestion gástrica, pero sólo indirectamente puede favorecer la llegada de los materiales nutritivos á la sangre, limpiando las vias de absorcion.

En el otro lado del piloro, la absorcion sufre por lo ménos tanto como en el estómago. No sólo se halla impedida la disolucion de los hidrocarbonados, de la albúmina y de las grasas, que exige la secrecion de una cantidad suficiente de jugo pancreático, de jugo intestinal y de bilis, sino que tambien se modifica fácilmente la absorcion por los vasos sanguíneos y quilíferos de los materiales nutritivos disueltos. Lo mismo, que en el estómago, la situacion superficial de los capilares de la mucosa intestinal es la causa próxima de estas modificaciones. Se necesita que tales vasos sanguíneos sean superficiales y que tomen parte en el acto de la absorcion; pero por esto mismo se hallan más expuestos á las diversas causas morbosas que obran en la superficie del intestino. Si la inflamacion se traduce por una alteracion de la pared vascular, debemos, pues, esperar que se presenten en la superficie de la mucosa intestinal todas las formas y todos los grados posibles de la hiperemia y de la exudacion inflamatorias. Y, en efecto, la anatomía patológica nos ofrece una multitud de inflamaciones simples y específicas, catarrales, crupales y diftéricas, de ulceraciones y abscesos de toda indole, que tienen su asiento en esta mucosa. Pero siempre que se desarrolla una inflamacion, se detiene la absorcion de los capilares, siendo reemplazado por el fenómeno opuesto, la exudacion inflamatoria.

Sin embargo, debemos ser muy reservados antes de admitir la produccion de una enteritis. Ningun otro órgano se halla tan expuesto como la mucosa del tubo digestivo á la hiperemia funcional, y esta hiperemia puede desarrollarse tambien bajo la influencia de la irritacion determinada por los *ingesta*.

Al mismo tiempo que se desarrolla la hiperemia funcional, los movimien-

tos peristálticos se hacen más activos, y, aún favoreciendo la absorcion (presion sobre el contenido intestinal) dan lugar á una progresion más rápida de los materiales contenidos en el intestino y á una secrecion más abundante del jugo intestinal para las glándulas de Lieberkuhu. Pero cuanto mas fuertes son la excitacion del intestino y la hiperemia que resulta, más pasa la absorcion al segundo plano, para dar lugar á una secrecion más abundante de los jugos y á una progresion más rápida de las heces.

Así llegamos á un estado que pasa del cuadro de la hiperemia funcional, que se semeja á la inflamacion, sin ser un estado inflamatorio real, y cuyo sintoma patognomónico es la diarrea.

La *diarrea* es un fenómeno comparable, bajo muchos puntos de vista, al vómito, sobre todo por su resultado, que consiste en desembarazar al intestino de los *ingestos* nocivos. Ambos constituyen un precioso aviso para el médico, que no vacilará en prescribir los vomitivos y los purgantes cuando tema que, por su permanencia prolongada, el contenido intestinal pueda ejercer una nociva influencia sobre la pared del intestino y sobre todo el organismo.

La permanencia prolongada de los alimentos en el intestino, lo mismo que en el estómago, constituye un peligro para todo el organismo. En el estreñimiento, se establecen fácilmente procesos de fermentacion y de putrefaccion, en parte porque los microorganismos de la fermentacion y de la putrefaccion se encuentran en gran cantidad en las heces, y en parte porque el jugo gástrico y la bilis no bastan para proteger el contenido intestinal contra la influencia de los micro organismos.

Uno de los signos más importantes de estos procesos de descomposicion es la formacion abundante de gases (*flatuosidades*, que consisten en hidrógeno y en compuestos hidrogenados). Se presentan dolores, y bien pronto es evidente que se ha establecido una verdadera inflamacion de la pared intestinal; esta tiene durante mucho tiempo el carácter de una inflamacion catarral; en tal período es cuando la naturaleza y los recursos del arte pueden poner fin al mal, evacuando el contenido del intestino. En caso contrario, la irritacion y los procesos inflamatorios se propagan, á través de todas las tónicas del intestino hasta el peritoneo (*periti-flitis*, *peritonitis estercoral*).

La túnica muscular es la que primero se inflama, se edematiza y se paraliza. El tubo intestinal se deja entonces dilatar hasta el máximun por los gases que se han formado, el abdómen se hincha, el diafragma es empujado hácia arriba y deja tomar parte en la respiracion (*meteorismo*). El grado mayor de esta série sintomática se observa en los casos de obstruccion definitiva del conducto intestinal (por torsion, estenosis cancerosa ó cicatricial, ex-

trangulación herniaria): en el *miserere* ó vómito feloide. Así designamos la evacuación por la boca del contenido intestinal, fenómeno que se observa cuando el intestino meteorizado ha perdido toda su contractilidad y no opone ninguna resistencia á que los músculos abdominales evacúen las materias por vómito.

La terminación fatal es debida á la peritonitis purulenta sobre-aguda que aparece cuando las materias intestinales han atravesado las paredes del intestino, derramándose en la superficie del peritoneo.

Por parte de los vasos sanguíneos, la absorción de los elementos nutritivos cesa á medida que la hiperemia de los capilares de la mucosa intestinal toma un carácter más pasivo. Por eso está tan alterada en las afecciones cardíacas y hepáticas acompañadas de una congestión hepática de la mucosa digestiva.

La absorción del quilo se modifica tan fácilmente, porque depende de una serie de factores que deben completarse: epitelio intacto, contracción y erección regular de las vellosidades intestinales, movimientos peristálticos enérgicos y repleción apropiada de los vasos sanguíneos. Es claro que en toda inflamación verdadera está alterado uno ú otro de estos factores. La circulación del quilo absorbido depende de la integridad de los ganglios mesentéricos. Toda tumefacción inflamatoria, cancerosa ó tuberculosa opone un obstáculo á la absorción, y esto según el grado de obstrucción de las vías linfáticas intra glandulares.

#### MARASMO, INANICION.

Conocidas son las malas consecuencias de todo trastorno importante de la absorción en el tubo digestivo. Ojos excavados, miembros secos y delgados, una piel térrea y arrugada, los atributos de la miseria. Ya he trazado en otro lugar el cuadro de la inanición y del marasmo, insistiendo sobre todo en la disminución de la masa sanguínea y del peso del cuerpo.

La fisiología nos enseña que el individuo que sufre hambre, el privado de toda alimentación, vive á expensas de su grasa y de sus músculos, hasta que, en el curso de la segunda semana, no puede, con esta autofagia, resistir á la pérdida mortal de su vitalidad, y sucumbe en el estado de postración más completa.



## TRASTORNOS EN LA FORMACION DE LOS GLÓBULOS SANGUÍNEOS.

La parte más importante de la sangre se halla constituida por los glóbulos rojos. Sólo estos tienen la propiedad de absorber el oxígeno del aire inspirado y de llevarle á los tejidos despues de haberle hecho entrar en combinacion química inestable con una sustancia roja-amarillenta especial que contienen, la hemoglobina. Bajo la influencia de las bases y de los ácidos, la hemoglobina se descompone fácilmente en una sustancia albuminoidea, la globulina, y una verdadera materia colorante de la sangre, la hematina.

Esta descomposicion se verifica más rápidamente todavía bajo la influencia del órgano, sobre todo á una temperatura elevada. Como el oxígeno del aire inspirado pasa sin cesar á los glóbulos rojos y se combina allí con ellos, vemos que en el interior del organismo la molécula de hemoglobina sufre una trasformacion continua y rápida, cuya intensidad puede medirse aproximadamente por la cantidad considerable de pigmento biliar eliminado.

En efecto, todo el mundo admite que la bilirubina procede de la hematina modificada, pero nada se sabe de los usos de la globulina. La descomposicion rápida de la hemoglobina exige una reproduccion también rápida del mismo elemento, y aquí encontramos en nuestra ciencia una oscuridad que ahora comienza á disiparse. En primer lugar, ignoramos hasta qué punto la trasformacion de la hemoglobina es debida á una trasformacion de los glóbulos rojos, en cuánto tiempo puede trasformarse en hemoglobina cada glóbulo rojo; si, por una especie de muda, abandona simplemente su hemoglobina, ó si, por cada cantidad de bilirubina eliminada por la bilis, se destruye una cantidad equivalente de glóbulos rojos y desaparece de la circulacion.

La naturaleza no parece precisamente avara de sus glóbulos rojos y repara con facilidad las pequeñas pérdidas de sangre; sin embargo, existen numerosas diferencias individuales bajo este punto de vista. Por lo mismo, la formacion de los glóbulos rojos es y será, durante mucho tiempo todavía, uno de los problemas más difíciles de la ciencia. Sabemos muy poco sobre las condiciones remotas, el lugar y el proceso histológico de la aparicion de estos elementos.

En la médula roja de los huesos y la pulpa esplénica de los mamíferos

se encuentran glóbulos rojos con núcleo que en nada se distinguen de los glóbulos embrionarios. En estas células se pueden comprobar fácilmente los procesos de división de los núcleos y de las células. Así, estoy dispuesto á admitir que precisamente estas células son las que, después de la expulsión de su núcleo y una modificación mecánica de su forma, dan lugar á los discos bicóncavos sin núcleo (*hematoplastos*).

La formación de los glóbulos rojos sería, pues, una función de la pulpa esplénica y de la médula roja de los huesos; los desórdenes de formación de los glóbulos rojos serían debidos á alteraciones de dichos órganos. Esta opinión se halla tan de acuerdo con los hechos patológicos, que, hasta nueva orden, debemos considerar toda anemia esencial como dependiente de un trastorno de la hemapoyesis lial ó medular, aunque no conocemos todos sus detalles ni podemos dar una explicación completa por los resultados de las autopsias.

#### ANEMIAS ESENCIALES.

Con el nombre de anemia esencial debemos comprender todo empobrecimiento considerable y persistente de la sangre en glóbulos rojos, que no se debe ni á una pérdida de sangre ó de jugos (V. *caquexia*), ni á una alteración directa de estos glóbulos por un veneno. En el desarrollo de una anemia esencial pueden ocurrir dos cosas: ó bien los órganos hematopoyéticos producen y suministran una cantidad insuficiente de glóbulos rojos, ó bien estos órganos, ya formados ó en vías de formación, sufren una destrucción prematura.

Con arreglo á esto, distinguiremos dos series de anemias esenciales. El prototipo de la primera serie es lo que se llama la *anemia perniciosa ó progresiva*. En algunos meses, y á pesar del empleo de todos los medicamentos, produce una disminución de la masa de la sangre, y sobre todo de la hemoglobina, que puede bajar hasta una sexta y hasta una décima parte de la cifra normal. En virtud de esto, la nutrición de todos los tejidos languidece, el músculo cardíaco sufre la degeneración grasosa, y viene la muerte por parálisis del corazón. Al hacer la autopsia, llama desde luego nuestra atención el estado anormal de la médula ósea.

En todas partes, aún en la diáfisis de los huesos largos, del fémur, de la tibia, del húmero, en lugar de la médula grasosa normal, se encuentra una

médula de color rojo vivo, con muchísimos glóbulos rojos con núcleos, es decir, el grado embrionario de los glóbulos que faltan en la sangre. ¿Qué significa esto? ¿Por qué no ha terminado el desarrollo de los glóbulos rojos? ¿Por qué no han pasado á la sangre?

La anemia perniciosa es una afección rara.

Sólo se observa en los sujetos excepcionalmente mal nutridos de la clase pobre. Por el contrario, la clorosis es una enfermedad frecuente en todas las clases de la sociedad, siendo las más veces una anemia transitoria de las jóvenes. En ella se puede encontrar también una disminución de la mitad, y más aún del poder colorante de la sangre, es decir, de la hemoglobina. Como consecuencia, la piel toma un aspecto pálido, como el mármol, con reflejos verdosos (clorosis), y se establece una serie de trastornos más ó menos graves (dispepsia, trastornos menstruales, etc.)

En este caso, parece que el bazo y la médula ósea necesitan estar sostenidas en su función hematopoyética, y por fortuna poseemos entonces en el hierro un medicamento que, administrado convenientemente, produce de una manera rápida el estado normal.

En otras formas de anemia esencial, la disminución de los glóbulos rojos pasa al segundo grado, dominando una modalidad anormal de los glóbulos blancos. La *anemia pseudo-leucémica* nos ofrece una disminución de la masa sanguínea, que concluye por producir la muerte, y una acumulación de leucocitos en los ganglios linfáticos, que se hinchan y llegan á formar tumores voluminosos. La *anemia esplénica* está también relacionada con una enorme tumefacción del bazo por masas de leucocitos.

Si se admite, con muchos autores, que los hematoblastos no se multiplican solamente por división, sino que proceden también de los glóbulos blancos, cabe creer que estos órganos tumefactos han retenido los materiales de formación de los glóbulos rojos, que deberían haber pasado á la sangre.

En un caso de anemia esplénica, cuya autopsia practiqué en unión del Dr. Griesinger, parecía que toda la sangre estaba contenida en el bazo, víscera que pesaba 12 libras, mientras que los vasos aparecían exangües.

La anemia leucémica ó *leucemia* es más difícil todavía de explicar. La disminución de los glóbulos rojos se halla compensada por un aumento correspondiente de los leucocitos. Examinando una gotita de sangre, tomada por un pinchazo del dedo de un enfermo, se pueden encontrar 20, 10, y áun 2 glóbulos rojos por cada glóbulo blanco. La sangre es más clara; examinada con un aumento considerable, presenta líneas blanquecinas. Los glóbulos blancos aumentan de volumen, y á menudo contienen muchos núcleos. Los elementos blancos, viscosos, salen en gran número fuera de los vasos,

y estas masas de leucocitos, reunidos en foco ó difusos, se presentan bajo la forma de extravasados, de exudados ó de neoformaciones de tejidos linfáticos. Las hemorragias concomitantes, que algunas veces aniquilan á los enfermos, hablan en favor del extravasado, mientras que la tumefacción constante, y á veces enorme, del bazo y de los ganglios linfáticos (leucemia lienal ó linfática), se refiere más bien á una neoformación linfática.

Yo tengo de la leucemia una idea particular, á la cual me han conducido mis investigaciones sobre la formación de los glóbulos rojos. Creo que los hematoblastos, en vez de producir glóbulos rojos, se trasforman en esas grandes células medulares incoloras que se encuentran normalmente en la médula de los huesos, y que, en los casos de leucemia, se encuentran no sólo en gran cantidad en la médula ósea, sino también en la sangre.

El segundo grupo de anemias esenciales es debido á la muerte prematura de los glóbulos rojos, ó mejor *parece debido*, porque sobre este punto nuestros conocimientos están llenos de dudas ó incertidumbres. Sabemos que, por la destrucción normal de los glóbulos rojos, se forma un pigmento pardo, el pigmento biliar. Sabemos también que la sangre extravasada deja granulaciones pigmentarias pardas ó negruzcas, que estos mismos elementos ú otros semejantes existen normalmente en el bazo y la médula ósea, que, finalmente, en el bazo de la rana, se forman grandes cantidades á expensas de los glóbulos rojos destruidos. Esto es lo que nos hace referir á una destrucción demasiado rápida de los glóbulos rojos, las anemias esenciales, acompañadas de una producción exagerada y de un depósito de pigmento. Los sitios de predilección para la destrucción de los glóbulos rojos, y, por consiguiente, para la formación del pigmento, son, en el dominio patológico, el bazo y la médula ósea, es decir, los órganos que presiden á la formación de estos mismos glóbulos rojos.

Parece sin duda extraño que la sustancia hematoplástica sea á la vez sitio de formación y de destrucción de dichos glóbulos; y, sin embargo, esta idea se halla expuesta, hace más de treinta años, en todos los tratados de histología. Las investigaciones patológicas no han dado, hasta ahora, ningún hecho contrario á esta opinión, y sólo la han afirmado y sostenido.

Entre este grupo de anemias, la mejor conocida es la *melanemia* ó anemia melanémica. Las formas graves y prolongadas de la malaria dejan en pos de sí, además de una anemia marcada, una alteración del bazo, que está muy pigmentado, casi negro. Dicho pigmento consiste en granulaciones pardas y aún negruzcas, que contienen una gran proporción de hierro, y reunidas en masas irregulares, diseminadas en la pulpa esplénica. Cierta cantidad de este pigmento es arrastrada constantemente por la corriente

sanguínea y llevada al hígado, el cerebro ó los riñones, donde se deposita, produciendo notables trastornos funcionales, sobre todo en el cerebro.

Si un nuevo acceso de fiebre vá á producir una hiperemia pasajera y más considerable del bazo, se encuentra tambien (durante el acceso) una mayor cantidad de pigmento en la sangre de los melanémicos. Tenemos todavia muy pocos datos sobre la manera cómo se comporta la médula ósea en esta afeccion.

Si ahora quisiera, despues de esto, pretender que en la melanemia hay una destruccion prematura de los glóbulos rojos en el bazo, y que de aqui resulta esa anemia profunda que concluye por arrebatar al enfermo, afirmaria más de lo que podria probar. Y, sin embargo, en la melanemia nos encontramos en un terreno relativamente sólido, cosa que no sucede en otros síndromes que vamos á estudiar.

La *melanosis* es un estado de consuncion progresiva y rápidamente mortal, debido á la produccion y á la acumulacion de un pigmento pardo, y hasta de color sepia. Este pigmento se halla, en parte, disuelto en la sangre y aparece en la orina, á la cual comunica, despues de cierto tiempo de reposo al aire libre, un color gris ó negruzco; en parte, se halla depositado bajo la forma granulosa en diversos puntos del cuerpo.

Durante el año 1881, en el hospital Julius, de Wurzburg, pude observar un caso de melanosis, en el cual toda la parte de la médula ósea, que deberia ser roja en estado normal, es decir, la médula roja de las vértebras, de las costillas, del esternon, habia tomado un color negro oscuro, lo mismo que el bazo.

Hasta aquí, la melanosis es comparable, por lo ménos, á la melanemia, pero la calidad del pigmento produce una diferencia esencial entre ambas afecciones. En efecto; el pigmento melanótico no es, como el de la melanemia, un compuesto ferruginoso que, tratado por el ácido clorhídrico y el ferrocianuro de potasio, dá un bello color azul de Prusia; pero pertenece á esa variedad especial de pigmento que se encuentra en la coroides y en la capa pigmentada de la piel. Ahora bien; si, en el caso que acabo de citar, la médula ósea y el bazo hubieran fabricado el pigmento, estos órganos hubieran emprendido una funcion que, ordinariamente, solo pertenece á la coroides y á la capa pigmentaria del tegumento externo.

Pero hay más.

La melanosis, en el mayor número de los casos, va acompañada de sarcoma melánico, en términos que se puede preguntar si un tumor pigmentario del ojo ó de la piel, ha sido el punto de partida de la discrasia melanótica. Sin embargo, ha habido siempre notables divergencias en este punto.

Virchow, que suele afirmar resueltamente el origen primitivo local de los tumores, admite para la melanosis la posibilidad de una discrasia que precede á la aparición del tumor. Recuerda, con este motivo, que los melanóticos presentan á menudo diversas anomalías, originales de producción y de disposición del pigmento; y que entre los caballos, los albinos (caballos blancos) están expuestos con frecuencia á los melanomas, como si el pigmento que falta en los ojos y la piel se hubiera acumulado en estos tumores negros por una especie de compensación. En el caso á que antes me refería, se encontraba en el hígado y en el bazo un tumor negro, esférico, blando, pero que forma eminencia al corte, del volumen de una nuez. Estos dos tumores del hígado y del bazo, se hallaban hundidos, sin embargo, en un parenquima uniformemente negro, de suerte que al parecer constituían más bien productos secundarios.

En el hígado, se podía seguir, en numerosos puntos diseminados por todo el órgano, la formación de pequeñas nudosidades microscópicas. Se desarrollaban á expensas del endotelio proliferado de los vasos sanguíneos. Este endotelio ofrecía en todo el hígado un color pardo ó negro. Por lo demás, se reconocían todos los intermedios entre el color pardo difuso y el depósito, alrededor del núcleo, de granulaciones y masas negras. En este terreno había nacido el tumor.

Existe, pues, una discrasia melanótica, en la cual la sangre contiene un pigmento soluble, que es absorbido por los endotelios de los capilares y se transforma en granulaciones pigmentarias negras. Cuando se han depositado algunas de estas granulaciones, la células endoteliales se dividen, proliferan y comienzan á formar tumores sarcomatosos. Pero esta materia colorante es debida á una destrucción prematura de los glóbulos rojos; ¿dicha destrucción se verifica, realmente, en el bazo y en la médula ósea? Estas son hipótesis verosímiles, pero no demostradas.

Debo mencionar aquí una afección extraña, caracterizada por un color grisáceo de ciertas regiones y que dá lugar á una consunción anémica. Descrita, por vez primera, por Addison, se ha atribuido á una degeneración de las cápsulas suprarrenales, lesión que la acompaña muchas veces (*enfermedades de Addison*).

#### 4.—DESÓRDENES DE LA DEPURACION DE LA SANGRE.

La depuración de la sangre, en el sentido estricto de la palabra, es de-

cir, la eliminacion de los diversos productos de regresion que resultan del cambio elemental, se halla confiada, en primera línea, á las tres glándulas principales del cuerpo: al pulmon, á los riñones y al hígado. Cada uno de estos órganos puede, por numerosas y diversas alteraciones anatomo-patológicas, modificarse en el ejercicio de su funcion, permitiendo así el acúmulo de los productos de excrecion en la sangre. Puede haber tambien acumulaciones de ácido carbónico, de materias urinarias, de elementos biliares, constituyendo las principales manifestaciones de las alteraciones de estos diversos órganos.

Sin embargo, los trastornos funcionales de los órganos excretores raramente se presentan de una manera tan sencilla como podria creerse á primera vista. El pulmon no está encargado solamente de eliminar el ácido carbónico; debe tambien absorber oxígeno. Así, en el cuadro sintomático de los trastornos respiratorios, la falta de oxígeno desempeña un papel tan importante, por lo ménos, como la intoxicacion carbónica.

Entre las afecciones renales que deben ocuparnos aquí, la nefritis es, ciertamente, una de las principales.

La nefritis tiende á destruir el epitelio secreto de la orina, y constituye para el organismo una amenaza de uremia; pero la nefritis altera sobre todo las asas vasculares del glomérulo; permite el paso de la albumina de la sangre á la orina, y la albuminuria será el sintoma capital de las nefritis.

En cuanto al hígado, todavia no sabemos, de una manera precisa qué elementos toma de la sangre para formar la bilis; sólo vemos que la hematina descompuesta es eliminada con la bilis, y nos vemos obligados á admitir tambien que los demás elementos biliares son productos de descomposicion ó de destruccion de los glóbulos rojos. Pero por colemia no entendemos una retencion en la sangre de los materiales de formacion de la bilis, como cuando se trata de una retencion de ácido carbónico ó de urea: es una verdadera discrasia por reabsorcion de la bilis ya formada en las vias biliares.

Sin embargo, debemos hacer una excepcion para el pigmento biliar; existe, en efecto, una ictericia hematógena debida á una destruccion del pigmento sanguíneo, en la sangre misma, sin participacion del hígado. No es imposible que el porvenir nos demuestre lo mismo respecto á otros materiales todavia desconocidos de la bilis; pero, en general, las células hepáticas no se perturban fácilmente en sus funciones. A menudo es asombroso ver células cuyo protoplasma es rechazado contra la pared por una enorme gota de grasa y que continúan segregando; un hígado amilóide que no con-

tiene una sola célula normal y que fabrica todavía una cantidad suficiente de bilis.

Y, sin embargo, los hechos son innegables. Las alteraciones anatómicas que impiden el flujo de la bilis, litiasis, catarro de las vías biliares, son las únicas que permiten el paso de la bilis á la sangre y producen una discrasia característica.

Pero, además de la depuración insuficiente de la sangre que resulta de la alteración de un órgano destinado á esta depuración, existe otra serie de síndromes que se refieren también á los órganos depuradores. Puede suceder, en efecto, que la cantidad de un producto de excreción, acumulado en la sangre, no guarde proporción con la actividad funcional del órgano destinado á eliminarle, sin que por esto se altere dicho órgano.

Esto sucede en las siguientes condiciones:

1.º Cuando el producto de excreción se ha formado en cantidad considerable en la sangre.

2.º Cuando se trata de un compuesto químico que, normalmente, solo existe en pequeña cantidad, y, por lo tanto, la glándula no se halla organizada para eliminar cantidades considerables.

El ácido úrico y el azúcar, son las principales entre las sustancias de que se trata. La retención de dichos elementos produce la discrasia úrica y la diabetes, de las cuales nos ocuparemos, con el nombre de discrasias por falta de excreción.

#### DESÓRDENES DE LA RESPIRACION.

No hay quizás ningún órgano que se halle expuesto á tantas alteraciones patológicas como el pulmón.

Casi todas determinan un obstáculo más ó menos pronunciado á la respiración. Los exudados inflamatorios llenan los alveolos ó impiden el contacto del aire inspirado con la sangre de los capilares pulmonares; las infiltraciones celulares del tejido conectivo del pulmón comprimen los capilares ó impiden que la sangre se ponga en relación con el aire en los alveolos.

Así obran también las hemorragias ó las trasudaciones serosas que inundan partes más ó menos extensas del órgano respiratorio; así obra la atrofia enfiematososa de los tabiques alveolares, la compresión del pulmón por derrames serosos ó inflamatorios de la cavidad pleurítica.



De una manera general se puede decir que todo obstáculo á la llegada del aire ó de la sangre al pulmon, cualquiera que sea su sitio ó su naturaleza, impide ó disminuye el contacto entre el aire y la sangre necesario para el cambio gaseoso que debe verificarse en el pulmon; que, por consiguiente, los desórdenes de la respiracion reconocen por causa, no solo las afecciones propias del pulmon, sino tambien todas las alteraciones del tronco ó de las ramas del árbol respiratorio ó del árbol sanguíneo. Los cuerpos extraños y la compresion de la tráquea, el espasmo y el edema de la glotis, los depósitos puros o membranosos de la laringe y de la tráquea, el catarro bronquial, tienen sobre la respiracion la misma influencia que las lesiones valvulares del corazon y la obstruccion embólica del tronco ó de las ramas de la arteria pulmonar.

Añadiremos tambien que toda alteracion en la composicion de la sangre opone un obstáculo á la respiracion. Con el número de los glóbulos rojos disminuye tambien la hemoglobina que debe absorber el oxígeno, y cuando, en el cólera, en virtud de la eliminacion considerable de agua al nivel de la mucosa digestiva, se espesa la sangre, el cambio gaseoso en la sangre disminuye al mismo tiempo que el cambio sanguíneo en el pulmon.

Podria continuar todavia algun tiempo si quisiera enumerar todas las causas de trastornos respiratorios. Pero la diversidad de estas causas contrasta con la monotonía de su accion. Siempre se trata de una falta de oxígeno ó un acúmulo de ácido carbónico en la sangre.

Segun resulta de diversos experimentos practicados en los animales, la disminucion de oxígeno determina ante todo una excitacion del centro respiratorio. Con razon, pues, se considera la falta de oxígeno como la causa primera de las modificaciones de la respiracion, que tienen por objeto activar el cambio del aire y de la sangre en el pulmon, y que se designan con el nombre de *dysnea* (necesidad de aire, respiracion dificil).

Pero esta excitacion del centro respiratorio solo es posible cuando la disminucion del oxígeno de la sangre no ha pasado de ciertos límites; en caso contrario, la excitabilidad de este centro desaparece y, despues de una última espiracion, la respiracion se detiene.

El acúmulo de ácido carbónico en la sangre obra á la manera de un narcótico; produce primero una ligera excitacion y despues una parálisis de todo el sistema nervioso. Su accion es, pues, hasta cierto punto, análoga á la accion de la falta de oxígeno, y no se puede separar estrictamente de ella. Estos dos factores se presentan como solidarios uno de otro y se combinan de diversos modos; engendran gran número de cuadros sintomáticos, más ó menos característicos. Estudiaremos los principales.

Los grados más ligeros de trastornos respiratorios se presentan con motivo de esas alteraciones generales de la circulación, que hemos descrito en el nombre de cianosis. Conocida es la repugnancia que experimentan los cardiacos y los enfisematosos para los movimientos algo violentos, la ascension de las escaleras, una marcha rápida, etc. Resulta de que saben, por experiencia, que solo el reposo, es decir, la disminucion en el gasto de oxígeno, les permite vivir sin fatiga especial y anormal de la respiracion; saben que separándose de esta regla pueden provocar un ascenso de disnea.

La disnea es, con la disminucion del consumo de oxígeno, el único medio, ó por lo ménos el más importante, de que se sirve el organismo para remediar los trastornos del cambio gaseoso.

La respiracion disnéica es, en todos los casos, una respiracion más fuerte, fenómeno que puede ser debido á diversas causas. Una respiracion más profunda y una respiracion más rápida producen el mismo resultado. Y como ambas no suelen encontrarse reunidas fácilmente, se emplearán, segun las circunstancias, en uno ú otro de estos modos respiratorios. Cuando una respiracion profunda dá lugar á vivos dolores, como en la pleuresía, vemos que se establece una respiracion superficial, pero rápida. Sin embargo, la profundidad de la respiracion, á pesar de la lentitud inevitable que de ello resulta, es el corrector más favorable de los trastornos del cambio gaseoso en la sangre.

A estas modificaciones en la duracion de la respiracion pueden añadirse una série de medios auxiliares. Así, la entrada del aire se halla facilitada por la abertura de las narices y de la boca, la inversion de la cabeza y del cuello.

Entran en accion, para la inspiracion, los escalenos, los pectorales, los externo-cleido mastóideos; para la espiracion, los músculos abdominales y depresores del hombro que, por el peso de los miembros superiores, producen una compresion lateral del torax.

La influencia que la mecánica respiratoria ejerce sobre la circulación hace que la disnea produzca una aceleracion, no sólo de la entrada y salida del aire, sino tambien del cambio sanguíneo en el pulmon. La disnea constituye, pues, el mejor medio de remediar el trastorno existente. En los casos leves, obra de un modo tan completo, que algunas veces es extraordinaria y se observa una acumulacion pasajera de oxígeno en la sangre. Pero como la causa del trastorno respiratorio persiste, la alteracion de la sangre se reproduce y determina un nuevo acceso de disnea. Por eso la disnea suele presentarse por accesos.

Bajo esta forma, se llama *asma*, y difícilmente puede explicarse de otro

modo la periodicidad de los accesos del asma, que haciendo de él la expresión de una neurosis (asma nervioso) ó el resultado de un acúmulo periódico de pequeños cristales en la secreción bronquial (asma cristalino).

Si se trata de un obstáculo respiratorio siempre creciente y por último invencible, á pesar de la disnea, aparecen tarde ó temprano las manifestaciones de la *asfíxia lenta*, entre las cuales, la principal es la disminución de la excitabilidad del centro respiratorio por el empobrecimiento progresivo de la sangre en oxígeno. La respiración es entonces más débil, lo mismo que la circulación; finalmente, estas dos funciones se detienen, y viene la asfíxia. Al mismo tiempo, la acumulación de ácido carbónico en la sangre produce su efecto narcótico. Las contracciones espasmódicas de ciertos músculos se presentan en medio de una apatía general, del sopor y de la somnolencia. Al síndrome de la sofocación lenta pertenece también otra manifestación rara, pero de la más funesta significación: es la respiración de Cheyne-Stokes, la respiración intermitente. Después de una pausa completa de 3, 4 y algunas veces de 20, 30 ó 40 segundos, comienzan los movimientos respiratorios, que rápidamente se hacen más enérgicos y más profundos, hasta llegar á un verdadero estado de disnea; pero bruscamente se hacen superficiales, más lentos, para detenerse después de un modo completo. Este paroxismo puede reproducirse 4 ó 5 veces, ó solo una vez por minuto. Todavía se discute hoy para saber si la excitación intermitente del centro respiratorio, es debida á una falta de oxígeno ó á un exceso de ácido carbónico; pero todos están de acuerdo en admitir que indica una parálisis progresiva de dicho centro.

Finalmente, debemos mencionar la *sofocación brusca*, que no sobreviene tan sólo en los casos de muerte por suspensión, sino que algunas veces resulta de un espasmo de la glotis, de la introducción de un cuerpo extraño en las vías aéreas, de la sección de la tráquea en los enagenados, ó de la hemorragia bronquial en los tísicos.

La escena tumultuosa que, en estos casos, precede á la muerte, es producida esencialmente por la disminución rápida del oxígeno de la sangre. En 30 segundos, poco más ó menos, la cantidad de oxígeno desciende de 15 por 100, á 2.6 ó 1.5 por 100. Bajo esta influencia, todos los centros bulbares, el centro respiratorio, el centro vaso-motor, el centro de la dilatación de las pupilas, el núcleo del pneumo-gástrico, etc., sufren una excitación violenta. Mientras que el desgraciado, con las narices muy abiertas, la cabeza vuelta hácia atrás, busca en vano aspirar el aire que le falta, sobreviene una agitación general de todo el cuerpo, que dá lugar á verdaderas convulsiones.

El cuerpo es proyectado con violencia hácia uno y otro lado. Por último, la respiración se detiene, observándose después algunas inspiraciones bruscas y la muerte.

Al mismo tiempo, una contracción espasmódica de las pequeñas arterias hace subir pasajeramente la presión sanguínea hasta 160 milímetros de mercurio, las pupilas se dilatan hasta el grado máximo, al mismo tiempo que la excitación del bazo produce una lentitud y luego una suspensión completa de los movimientos cardíacos. En algunos minutos, todo ha terminado.

#### TRASTORNOS DE LAS FUNCIONES RENALES.

##### a)—Uremia.

Sabemos que los riñones eliminan, además del agua en exceso que hay en el cuerpo, todos los productos de desasimilación solubles en el agua. Desde la superficie del intestino, á través de todo el cuerpo, hasta la superficie de los riñones, existe una corriente no interrumpida, mas ó ménos rápida, de agua destinada á lavar los órganos y arrastrar los productos de desnutrición. Esta agua de lavado es la orina.

Los epitelios que tapizan las partes contorneadas de los conductillos de los riñones están dotados de un poder de atracción específico para todos los elementos urínicos: la urea, el ácido úrico, etc., y la mayor parte de las sustancias orgánicas que pueden depurar la sangre. Toman estos elementos de la sangre de los capilares, que los enlazan y los disuiven en el líquido acuoso que, desde los glomérulos de Malpigio, recorre rápidamente los conductillos. La cantidad de esta secreción aumenta y disminuye con la velocidad de la corriente sanguínea en el glomérulo. La secreción renal aumentará, pues, con todo lo que determina una hiperemia activa del órgano. La orina es más abundante, más clara y más acuosa. La cantidad de los elementos sólidos disminuye con relación á la cantidad de orina en cada día, pero es la misma ó aumenta un poco, según lo que dura la eliminación. Las funciones renales son determinadas sobre todo por la presencia de materiales urínicos en la sangre, y por consiguiente en el epitelio de los riñones. Existe en el sistema nervioso un centro que sea excitado por dichos mate-

riales y que reaccione, produciendo una dilatacion de las arterias renales? No puede afirmarse: Una excitacion exagerada de este centro determinaria la aparicion de lo que se llama la *diabetes insípida*.

Si la secrecion renal se detiene de una manera brusca y completa, los elementos de la orina se acumulan en la sangre, de donde resulta un estado que designamos con el nombre de *uremia*. Aparecen convulsiones epileptiformes seguidas de un sopor completo, y esta escena se reproduce muchas veces hasta que sobreviene la muerte en medio del coma más profundo. En los animales, se puede determinar este cuadro sintomático ligando los dos uréteres. Si se examina la sangre de dichos animales, se encuentran 40 ó 60 miligramos de urea por cada 100 gramos de sangre, mientras que la sangre normal contiene, cuando más, 16 á 20 miligramos. Este aumento de urea es tambien evidente en el jugo muscular, y por lo general en todos los parenquimas.

En el hombre, rara vez se observa una suspension tan brusca y tan completa de la secrecion urinaria: las manifestaciones urémicas son ménos rápidas y presentan periodos de suspension, durante los cuales la intoxicacion de la sangre sólo se revela por cierta apatia, un estado de postracion, somnolencia y algunas veces violentos dolores de cabeza.

Los vómitos y la diarrea que á menudo acompañan á la uremia son considerados, por regla general, como evacuaciones compensadoras del tubo digestivo, pues se encuentra urea en las materias vomitadas y en las deposiciones.

Pero cabe preguntar si estos síntomas no tienen más bien por objeto la eliminacion de cierta cantidad de agua que, lo mismo que la urea, debe ser evacuada de un modo ó de otro. Este acúmulo de agua en la sangre produce ciertos edemas locales (párpados), que á menudo presentan los enfermos, aunque no se halla demostrado, como pretendia Traube, que el edema cerebral sea la causa de las convulsiones urémicas.

Las hemorragias forman tambien parte del cuadro sintomático de la uremia; son debidas á un aumento anormal de la presion sanguinea en las arterias, y se observan, ora en los gruesos vasos ya enfermos y ménos resistentes, ora en los capilares y los vasos de paso, bajo la forma de hemorragias punteadas. Estas últimas se presentan sobre todo en la retina. Sin embargo, la ambliopia completa, pero muchas veces transitoria, de los urémicos, no es debida siempre á una afeccion local del ojo; puede reconocer por causa una parálisis del órgano central de la percepcion visual.

La uremia debe temerse siempre que los epiteliolos de los conductos contorneados no bastan para desempeñar sus funciones.

Esto sucede:

- 1.º Cuando la orina no puede salir de los conductillos urinarios.
- 2.º Cuando los epitelios mismos están interesados y no pueden funcionar.
- 3.º Cuando la sangre no va en cantidad suficiente á los riñones.

En la nefritis existe á menudo una ú otra de estas condiciones: así, la nefritis es, con la retencion completa de la orina (iscuria), debida á una oclusion de las vías urinarias, la causa más frecuente de la uremia. Pero existen tantas formas, tantos grados y tantos estadios en la nefritis, que nunca puede medirse, de una manera cierta, el peligro de la uremia.

No sucede lo mismo en el proceso morboso que vamos á estudiar, y que tambien se observa en las afecciones renales.

#### *b) — Albumuria é hidremia.*

Las vías sanguíneas del riñon se ensanchan al nivel del glomérulo; de aquí resulta un aumento ligero y local de tension, que permite eliminar por trasudacion la cantidad de agua de la sangre que debe formar el agua de la orina. Cuanto más sangre pasa á los riñones durante el mismo espacio de tiempo, cuanto más se trasforma en velocidad la fuerza de impulsión de la corriente arterial, y no en tension ó en roce, mayor será la cantidad de las orinas.

Pero se necesita para esto, por una parte, que la sangre pueda encontrar una fácil circulacion en las venas, y por otra, que la pared vascular, relativamente débil al nivel del glomérulo, se halle intacta.

Lo que sucede cuando falta una de estas dos condiciones, lo sabemos por numerosos experimentos, con los cuales se halla de acuerdo la observacion clínica.

Si comprimimos la vena renal, encontramos una disminucion de la cantidad de las orinas y una albuminuria, que persisten mientras dura la compresion. En este caso, la disminucion del cambio sanguíneo ha producido la disminucion de la eliminacion acuosa, y el aumento de tension ha permitido la filtracion, á través de las paredes de los glomérulos, de una sustancia ménos difusible, la albumina del suero.

Si comprimimos la arteria renal, y si, impidiendo la llegada de la sangre, alteramos la nutricion y, por consiguiente, la constitucion fisico-quí-

mica de los vasos en general, y de los del glomérulo en particular, ¿qué sucederá?

La cantidad de las orinas disminuye, la orina se torna albuminosa: en un grado más avanzado, los riñones pasan por todos los estadios de una verdadera nefritis; el epitelio de los conductillos contorneados sufre la degeneración grasosa, y es eliminado bajo la forma de masas granulosas ó de detritus grasosos.

El parenquima renal se deprime alrededor de las pirámides de Ferrein, la superficie del órgano se torna desigual, granulosa. Al propio tiempo sobreviene una infiltración celular del tejido conjuntivo que, al retraerse, hace sea definitiva la atrofia granulosa del riñón.

En este caso, los roces exagerados que sufre la sangre contra las paredes inflamadas del glomérulo, disminuyen la velocidad de la circulación, aumentan la tensión y permiten la filtración de la albumina.

Las alteraciones de los conductillos urinarios pueden algunas veces dar lugar á la uremia. En las afecciones renales, la eliminación de la albumina por las orinas (albuminuria), puede referirse siempre á uno de estos dos factores: éxtasis venoso ó alteración de las paredes vasculares del glomérulo.

Irámos muy léjos si quisiéramos averiguar en cada forma de nefritis, en la congestión renal, la degeneración amilóide del riñón, la obstrucción parcial de los vasos renales, etc., cuál de estos dos factores explica la albuminuria y los demás síntomas. Este estudio pertenece más bien á la Patología descriptiva. Aquí solo debemos ocuparnos de la albuminuria.

La albumina atraviesa la pared de los pelotones vasculares y llega al interior de la cápsula del glomérulo, que forma igualmente la extremidad ensanchada, estérica, de un tubo urinífero. Cuando en un animal, al cual se ha producido artificialmente una albuminuria, se liga con rapidez un riñón, se extirpa y se arroja en agua hirviendo, se encuentran los glomérulos llenos de un coágulo albuminoso que ocupa toda la cavidad de la cápsula.

Esta serosidad albuminosa, atravesando los conductillos renales, arrastra los productos de secreción del epitelio renal; la secreción se hace cada vez más ácida; una parte de la albumina tiende á coagularse y forma los cilindros fibrinosos de los conductillos urinarios. Así se designan los coágulos hialinos, de contornos delicados, que se depositan lentamente en el fondo de la orina evacuada, y que el microscopio permite examinar, utilizando un regular aumento. Por su aspecto, se vé que estos cilindros no son más que los moldes de los conductillos, y que, destinados á crecer todavía por

su extremo periférico, se han desprendido por su extremo central, comprimidos y redondeados por la orina constantemente segregada.

La albumina contenida en la orina puede variar entre una cantidad muy débil, que por la coccion apenas hace se enturbie el liquido, hasta 2, 3 y aún 4 por 100, en cuyo caso el calor produce un coágulo espeso, caseoso.

Para la sangre, toda albuminuria representa una pérdida equivalente en albúmina del suero; siendo la misma la cantidad de sangre, ocho partes en peso de albumina son reemplazadas por una parte de cloruro de sódio.

La sangre se haria siempre más acuosa si no compensara sus pérdidas recibiendo una cantidad más considerable de albumina por la alimentacion. Así, en la cirrosis del riñon, la pérdida cotidiana de albumina puede llegar á 5, 6, 7 gramos y aún más. Sin embargo, el enfermo no se debilita por esto, ni se hace forzosamente hidrémico. La hidremia solo se presenta—aparte de la hidremia aguda consecutiva á una retencion de agua en la sangre—cuando una alteracion de la digestion gástrica ó intestinal impide la asimilacion de la albumina alimenticia, hecho que se observa con frecuencia en los enfermos de afecciones renales.

La fluidez de la sangre hidrémica constituye, sino la única, la más importante de las causas de hidropesía de origen renal. Hipócrates observó ya que en ciertas hidropesías la orina aparecia espumosa, es decir, albuminosa. Hoy sabemos que la albuminuria es el hecho primitivo y la hidropesía secundaria.

Si la hidremia predispone á la hidropesía, los edemas se localizan en virtud del peso de la sangre. Así, los edemas aparecen primero en las partes declives y se modifican segun la posicion del enfermo. Los piés son los primeros que padecen, pero basta dar á la pierna una posicion elevada, para que desaparezca de nuevo el edema maleolar.

Además del peso, intervienen otros factores en la localizacion de la hidropesía; por ejemplo, las ligeras irritaciones locales de la piel. Así, se han visto alteraciones del dérmis que atrajeron—por decirlo así—el agua á las partes enfermas, dando lugar á un edema localizado.

En los periodos avanzados, la hidropesía de origen renal no puede distinguirse de la que resulta de una afeccion cardiaca.

*c)—Glicemia, diabetes azucarada.*

La sangre contiene en estado normal una cantidad insignificante, casi



infinitesimal, de glucosa. La mayor parte de este azúcar se oxida, después de la transformación en ácido sarcolástico, siendo eliminada bajo la forma de ácido carbónico y de agua. Una pequeña parte es evacuada por el riñón y aparece como elemento normal de la orina.

En la diabetes, la sangre puede contener hasta 0'5 por 100 de azúcar. Este se encuentra en todas las secreciones, en los jugos parenquimatosos, en la linfa. Todos los órganos están como bañados por una débil solución de glucosa.

La presencia de azúcar dá lugar á una mayor concentración de la sangre, y ésta, como en otros muchos casos, por ejemplo, de una fuerte transpiración ó del uso de alimentos muy salados, produce una gran sed, una absorción considerable de las bebidas y una eliminación abundante de orina. En la diabetes, las masas de agua son, pues, absorbidas por la boca y eliminadas de nuevo por la orina. La cantidad de ésta puede llegar á 6, 10 y áun 20 litros en las 24 horas. Esta orina tiene un color amarillo pálido, ordinariamente algo turbia, espumosa, acidula, de olor repugnante, y—podemos decirlo, gracias al entusiasmo científico de nuestros antepasados—de sabor azucarado. Contiene 3, 5 y hasta 10 por 100 de azúcar. Su densidad es de 1.025 á 1.040. Su viscosidad es la que generalmente nos induce á buscar el azúcar.

Además del azúcar, se encuentra con frecuencia una pequeña cantidad de albumina en la orina de los diabéticos.

Una modificación más importante es el aumento constante de la urea. La cantidad de urea por litro de orina puede ser escasa; pero si se calcula la cifra eliminada en las 24 horas, se vé que es doble ó triple de la normal.

El lavado continuo del cuerpo le quita, pues, grandes cantidades de elementos orgánicos que representan, ora importantes materiales de combustión, ora productos de descomposición. Es lo cierto que en la economía se verifica un consumo exagerado. Para reparar las pérdidas y reproducir los elementos consumidos, el diabético absorbe grandes cantidades de alimentos. Come cuanto puede, 2 ó 3 veces más que un sujeto sano, bastando en los casos leves esta mayor alimentación para mantener el equilibrio, pero no en los casos graves. Además, todos los órganos enflaquecen y se atrofian. La grasa es la primera que desaparece, y esta desaparición se observá tanto más pronto, cuanto mayor era antes la obesidad del enfermo. Los músculos se fatigan pronto; todos los movimientos se hacen penosos. Las contracciones del corazón son ménos enérgicas; el pulso más pequeño. Todas las glándulas disminuyen de volúmen; la actividad general desaparece.

En la piel, los desórdenes de la nutrición se manifiestan de diversos modos. Se torna más delgada, llena de arrugas, seca, pálida, caen los cabellos. La piel es más vulnerable; las inflamaciones de toda índole, los panadizos, los forúnculos son muy frecuentes; todas estas afecciones ofrecen cierta tendencia á durar mucho tiempo y á terminar por gangrena.

La terminación fatal en la diabetes es debida no pocas veces á una tuberculización pulmonar consecutiva á un catarro bronquial tenaz.

Tales son las principales manifestaciones de la diabetes.

Si ahora queremos decir de dónde procede ese azúcar anormalmente contenido en la orina, no nos será posible hacerlo con certeza. La opinión más antigua y la más plausible, según la cual se trata de una falta de combustión de los hidrocarburos ingeridos y de su acumulación en la sangre, es por lo ménos insuficiente, porque la formación y la eliminación del azúcar continúan, á pesar de una dieta exclusivamente azoada.

Es de advertir, sin embargo—y esto confirma la hipótesis precedente—que la cantidad de glucosa aumenta en la orina del diabético cuando ingiere mucho azúcar y sustancias hidrocarbonadas, y disminuye, por el contrario, bajo la influencia de un régimen azoado. Este hecho prueba, por lo ménos, que el diabético es incapaz de transformar el azúcar que llega á su sangre, ora por la alimentación, ora por una vía distinta.

Durante algun tiempo, ha parecido que el experimento de C. Bernard, la picadura del cuarto ventrículo y los trabajos de dicho observador acerca de la glucogenia hepática, ilustraban algo la cuestión de la diabetes. Pero se ha visto por una parte que la glucosuria pasajera, provocada cuando se pincha el cuarto ventrículo ó por otras influencias, no puede compararse con la diabetes; por otra parte, los numerosos estudios sobre el glucógeno, fundados en el descubrimiento del sábio francés, han demostrado que dicho cuerpo no existe solamente en el hígado, sino también en casi todos los parenquimas, y en particular en los músculos, que es un producto de descomposición de la albúmina, y en este concepto, puede figurar al lado de la grasa; finalmente, que existe cierto paralelismo entre la acumulación de estas dos sustancias y su utilización interior.

Estos descubrimientos nos permiten, cuando más, admitir que hay en la diabetes un consumo excesivo de la albúmina del cuerpo, y que los productos de destrucción de dicha albúmina pueden formar azúcar, después de haber pasado al estado de glucógeno. Pero á esta hipótesis debería añadirse, para explicar el acúmulo de azúcar en la sangre, que el diabético, por razones todavía desconocidas, es incapaz de hacer sufrir al azúcar las transformaciones fisiológicas ulteriores. Podría pensarse en una falta de combus-

tion, pero se sabe que existen otros modos de trasformacion del azúcar, y, por lo demás, esta falta de combustion no puede explicarse por una llegada insuficiente de oxígeno.

Se ha demostrado hace poco que existe con frecuencia, en la diabetes azucarada, cierta cantidad de acetona en la orina. Una orina que contiene acetona, toma, tratada por el percloruro de hierro, un color rojo oscuro. Desde el momento en que encontramos acetona en la orina, podemos afirmar tambien su presencia en la sangre, es decir, la acetonemia. Pero no conocemos ningun fenómeno particular debido á la acetonemia.

*d)—Diabetes úrica.*

Si la razon principal de las manifestaciones diatésicas reside ménos en la presencia del azúcar en la orina que en su presencia en la sangre, lo mismo sucede en la diátesis úrica.

El ácido úrico es un elemento de excrecion urinaria, cuya formacion, más ó ménos abundante, depende de condiciones individuales todavia poco conocidas. La secrecion de ácido úrico prepondera en ciertos animales, como la secrecion de urea en el hombre; parece que estas dos sustancias son complementarias una de otra. Esta hipótesis se demostraria fácilmente si pudiera probarse que, en el organismo, el ácido úrico se transforma, en mayor ó menor cantidad, en urea. Fuera de la economía, en efecto, el ácido úrico puede transformarse en urea y en otras sustancias que cabe considerar como urea, en la cual ciertos átomos de hidrógeno son reemplazados por radicales ácidos.

No está demostrado que dicha trasformacion del ácido úrico en urea se verifique en el organismo. El ácido úrico mismo parece muy estable, y solo puede eliminarse como tal. De aqui resulta que la eliminacion de ácido úrico, muy poco soluble, puede dar lugar á una série de manifestaciones que, desde la salud más perfecta, llegan hasta los estados morbosos más graves.

Se puede encontrar un aumento de ácido úrico durante y despues de todo estado febril. Se sabe que la orina de los febricitantes deja depositar, despues del enfriamiento, un sedimento rojo, formado de urato de sosa. Igualmente se encuentra un aumento de ácido úrico en los sujetos que han sufrido repetidas fiebres reumáticas; parece que ciertos órganos (cerebro, bazo) han adquirido el funesto hábito de producir ácido úrico en exceso.

Con más frecuencia, esta producción exagerada de ácido úrico resulta del uso habitual de bebidas alcohólicas con una alimentación muy azoada. Sin embargo, es raro que se pueda aclarar por completo el origen de la diatesis úrica. En algunos sujetos, es hereditaria. Una vez adquirida, pasa, con gran tenacidad, de generación en generación, afirmándose cada vez por una u otra de sus funestas manifestaciones.

En efecto, una sola vía es posible para la eliminación de este ácido úrico en exceso. Lo mismo que el ácido úrico normal, debe ser extraído de la sangre por el epitelio de los conductillos urinarios, mezclado con la secreción renal y evacuado por las grandes vías de la orina. Pero este mecanismo puede modificarse en una u otra de sus partes. La extracción fuera de la sangre puede ser insuficiente; la eliminación fuera de las vías urinarias puede ser imperfecta. De este modo se desarrollan, por una parte, la *gota*, y por otra la *litiasis renal*, las dos consecuencias más importantes de la diatesis úrica.

La *gota (artritis)* es una inflamación muy dolorosa de una ó de muchas articulaciones, producida por el depósito de uratos de sosa y de cal, y aún de ácido úrico en los cartilagos, las extremidades óseas, las cápsulas y los ligamentos articulares (1).

La gota se presenta por accesos, lo cual se explica ménos por un aumento periódico de la producción de ácido úrico, que por una disminución periódica de la excreción de este ácido por los riñones. Podría creerse que el epitelio renal, fatigado por la excreción continua de ácido úrico en exceso, se opone por momentos á esta parte de sus funciones.

La disminución del ácido úrico en la orina es un hecho perfectamente comprobado durante el acceso de gota.

Pero hay todavía en esta enfermedad muchos puntos oscuros. Para explicar la acumulación del ácido úrico en las articulaciones, la formación de los tofos gotosos, se hace intervenir la insolubilidad del ácido úrico, que solo puede estar disuelto en estado de sal básica. Si una sal ácida, por ejemplo, el fosfato bibásico de sosa, le quita una mitad de su base, se forma un depósito cristalino de urato ácido de sosa, de cal, etc. ¿Hasta qué punto se llenan estas condiciones cuando se forman depósitos en los cartilagos articulares? El líquido nutricio, ¿tiene en este caso una reacción ácida? Sin

---

(1) Para el estudio de la gota, consúltese la notabilísima obra *Lecciones clínicas sobre las enfermedades de los viejos y las enfermedades crónicas*, por el Dr. J. M. Charcot, versión española del Dr. M. Carreras Sanchis. Madrid, 1883.

duda alguna, no es ácido en estado normal; pero puede serlo en la diatesis úrica, en que la circulación más difícil de los jugos nutricios, sobre todo en los cartilagos, puede dar á este líquido, ya ménos alcalino, tiempo para tornarse ácido.

La formación de la litiasis y de los cálculos en las vías urinarias es bastante más fácil de explicar. La orina normal es ácida por el fosfato ácido de sosa que contiene. Si por un aumento considerable de ácido úrico se hace mayor la acidez de la orina, el ácido úrico, poco soluble, se deposita en las vías urinarias, y según el volúmen de las concreciones así formadas, habrá arenillas ó cálculos.

Las arenillas urinarias están formadas de granulaciones de color pardo amarillento, del grosor de una cabeza de alfiler y aún ménos, que al examen microscópico aparecen compuestas de una aglomeración de cristales de ácido úrico. Los menores sedimentos se observan en los riñones y sobre todo en los anchos conductos papilares; de allí pasan á los cálices, y aumentando siempre de volúmen, á las pélvis renales y á la vejiga, de donde son arrojados al exterior. Las pélvis renales y la vejiga, cuyos conductos excretorios, los uréteres y la uretra, no se abren directamente en la parte más inferior de sus cavidades, permiten que las concreciones algo pesadas se depositen y permanezcan allí. En esta situación, y en virtud de nuevos depósitos de ácido úrico y de urato de sosa, estos sedimentos aumentan y llegan á formar esos cálculos voluminosos de los riñones ó de la vejiga, cuya eliminación por las vías naturales solo se hace con grandes dificultades (cólicos nefríticos) ó llega á ser completamente imposible.

#### c)—TRASTORNOS DE LA SECRECIÓN BILIAR.

##### *Ictericia, colemia.*

La resistencia que las células hepáticas oponen, aún en las condiciones más desfavorables, á todas las influencias que tiendan á impedir su funcionamiento, y la cantidad considerable de sangre que atraviesa el hígado, llevándole ámpliamente los materiales que necesita, son las dos causas que hacen tengamos que decir muy poco respecto á los trastornos de las funciones hepáticas.

Apenas puede creerse—y sin embargo es fácil comprobarlo—cómo un hígado cuyas células están infartadas de sangre, puede segregar todavía

una cantidad suficiente de bilis; cómo un hígado amiloide puede todavía funcionar, aunque no encontremos en él una sola célula intacta. Es de suponer que el protoplasma de las células hepáticas es capaz, en caso necesario, de realizar un trabajo superior á su trabajo habitual; lo cierto es que en los casos en que están destruidas muchas células hepáticas, en la esclerosis sífilitica, por ejemplo, las células persistentes se hipertrofian, evitando el trastorno funcional que podría sobrevenir.

La atrofia amarilla aguda del hígado es la única que va acompañada de una supresion de la secrecion biliar. Aparte de esta afeccion, de la cual nos ocuparemos más adelante, solo se conocen en el lenguaje médico, con el nombre de trastornos de la secrecion biliar, el obstáculo á la circulacion, á través de las vías biliares en el intestino, de la bilis ya formada, y se designa con el nombre de *ictericia hepatógena* ó *ictericia por reabsorcion*, la discrasia debida á una reabsorcion de ciertos elementos de la bilis, y sobre todo del pigmento biliar, en la sangre.

Las causas más frecuentes de la retencion biliar son: la tumefaccion catarral del conducto colédoco, los cálculos biliares que obstruyen la cavidad del conducto. La reabsorcion del agua de la bilis y de la bilirubina que en ella está disuelta, comienza en el momento en que la presion en las vías biliares se hace superior á la presion, bajo la cual circula la linfa en los vasos linfáticos vecinos. Las sales biliares son reabsorbidas en menor cantidad; la colessterina no lo es nada.

Poco tiempo despues de haber comenzado la reabsorcion, todas las partes visibles del cuerpo, por lo ménos las que normalmente están menos coloreadas por la sangre, toman un color amarillo, cada vez más oscuro. La esclerótica es la primera que demuestra que el suero no es incoloro; despues toda la piel toma un color amarillo claro, amarillo oscuro, pardo verdoso y finalmente negruzco.

Todos los parenquimas toman igualmente un color amarillo; el tejido nervioso y los cartilagos son los únicos que continúan blancos. Debemos atribuir una importancia especial al paso de pigmento biliar á la orina, porque es la única vía de eliminacion de este pigmento.

La orina pasa al color pardo oscuro y aún al negro, presenta una espuma amarilla, y cuando se la examina en un tubo de ensayo, añadiendo una capa de ácido nítrico, se vé en la superficie de contacto de los dos líquidos una série de colores muy vivos, que demuestra la presencia del pigmento biliar.

Se puede deducir con certeza, en vista de la lentitud del pulso en las arterias, que, además del pigmento, pasan á la sangre las vías biliares. Se

las ha encontrado también en la orina, pero solo en pequeña cantidad; por lo mismo, no deben inquietarnos mucho estas sustancias, que son tan tóxicas y que ejercen una acción destructiva tan directa sobre los glóbulos sanguíneos.

Síntomas bastante más graves que los de la reabsorción de los elementos biliares resultan de la falta de circulación de la bilis en el tubo digestivo. Que las materias contenidas en el intestino sean incoloras ó grisáceas, importa muy poco al icterico: pero si son putrefactas y producen grandes cantidades de gases fétidos, esto es algo más serio.

Sabido es que la bilis tiene la propiedad de oponerse á la putrefacción, y que además contribuye á la digestión de las grasas. En el icterico, pues, la digestión de la grasa será difícil ó imposible, lo cual debe tener, y tiene realmente, una funesta influencia sobre la nutrición.

Pero, de una manera general, la ictericia simple es un estado que, á pesar de sus numerosos inconvenientes, puede persistir semanas y meses enteros sin gran perjuicio para la salud, y que termina casi seguramente por una curación completa.

En los casos de obstrucción persistente, completa ó invencible del conducto colédoco es cuando la ictericia simple puede adquirir proporciones más extraordinarias y degenerar en un estado sumamente serio, la *ictericia grave*. Dicho estado se anuncia por una aceleración del pulso, hasta entonces lento; después sobreviene abatimiento, somnolencia, y por último, un coma profundo. De tiempo en tiempo, el enfermo se agrava, quiere dejar su cama, delira, y llega á un estado de agitación furiosa que hace sea difícil mantenerle en el lecho. Después sobrevienen hemorragias por la nariz y el ano, y, cuando se practica la autopsia, se encuentran sugilaciones en diferentes órganos, en el tejido celular y grasoso subcutáneo, en las membranas cerebrales y en las diversas serosas. El músculo cardíaco ha sufrido la degeneración grasosa, lo mismo que el epitelio renal, y sobre todo las células hepáticas, al menos las que son todavía reconocibles.

Por lo que se refiere á la patogenia de la ictericia grave, á la *colemia*, en el sentido estricto de la palabra, no vacilo, para los casos en que la ictericia grave sucede á una ictericia simple, en admitir, como causa primera de este síndrome, una colicuaación biliar de las células hepáticas. Así me lo hacen creer numerosas observaciones personales, sin que por ello me pronuncie sobre la cuestión de si la alteración colémica de la sangre es debida á la reabsorción de la bilis ó á la reabsorción de ciertos productos de destrucción de las células biliares, ó finalmente á la retención en la sangre de los materiales de formación de la bilis.

Esta reserva es necesaria, porque existe todavía otro modo de producción de la ictericia grave: el que se observa en la *atrofia amarilla aguda del hígado*. En esta afección, no puede tratarse de una obstrucción de las vías biliares ni de una ictericia simple que haya precedido á la ictericia grave.

Un sujeto sano hasta entonces es atacado repentinamente de esa forma grave de la ictericia y, en las pocas horas que preceden á la muerte, el médico puede comprobar una desaparición de la matidez hepática. Al hacer la autopsia, se encuentra una disminución considerable del volumen del hígado, debida á la destrucción y á la reabsorción de las células hepáticas.

¿Puede tratarse en estos casos de una reabsorción biliar? Sin duda alguna: no se encuentra ni una sola gota de bilis en las vías biliares, que están llenas de un moco incoloro; pero parece más bien que están vacías, porque desde algún tiempo antes no se ha derramado en ellas ni una sola gota de bilis. Debería admitirse más bien que la bilis, apenas formada, ha sido reabsorbida inmediatamente en los conductillos biliares intercelulares, lo cual sería una hipótesis bastante atrevida. Sólo nos queda, pues, la posibilidad de una alteración primitiva de las células hepáticas.

La naturaleza de esta alteración es desconocida. ¿Se trata de una tumefacción turbia que sobreviene á consecuencia de la acción de un veneno, análoga ó idéntica á la que se observa en la intoxicación fosforada? Sólo sabemos que las células hepáticas se destruyen y que sus productos de destrucción pasan rápidamente á la sangre. En estos casos, como en los de ictericia grave consecutiva á la ictericia simple, podía explicarse dicho síndrome por una reabsorción de los detritus de las células hepáticas.

Esta reabsorción se traduce por la destrucción de una gran cantidad de glóbulos rojos y la transformación de su materia colorante en pigmento biliar; después por una alteración profunda del sistema nervioso central y por una disolución de la sangre que dá lugar á las hemorragias.

Es tan difícil negar que los materiales de formación de la bilis, retenidos en la sangre por la cesación de las funciones del hígado, toman parte en el desarrollo de la colemia, como difícil es probarlo: estos materiales nos son todavía muy poco conocidos. Pero, generalmente, parecen más bien sustancias inofensivas, albuminóideas, grasas, etc. Cabe preguntar también si existe una discrasia por retención de los elementos biliares, como conocemos una retención de urea ó de ácido carbónico en las afecciones renales ó del pulmón; es decir, una alteración de la sangre por falta de eliminación de ciertos elementos de la bilis. Por regla general, se puede contestar con la negativa, aunque haciendo una reserva para el pigmento biliar.

En efecto, ocurre algunas veces que se destruyen grandes cantidades de



glóbulos rojos, ora porque ha penetrado en la sangre un elemento tóxico (óxido de carbono, ácido picrico, micro-organismos), ora, y esto es más frecuente, porque ha sobrevenido una gran extravasación sanguínea, y la sangre extravasada ha sido disuelta y reabsorbida. En ambos casos, la materia colorante de la sangre permanece, durante algún tiempo, disuelta en el suero, transformándose poco á poco en pigmento biliar. Colorea las escleróticas y la piel en amarillo y pardo, como lo hace el pigmento biliar reabsorbido en las vías de eliminación de la bilis: es la *ictericia hematógena* opuesta á la *ictericia hepatógena* de que antes hemos hablado. La bilirubina aparece igualmente en la orina, pero en este caso se la llama más bien urobilina, y se designa todo el proceso con el nombre de *urobilinuria*.

Hasta ahora se ha hablado muy poco de esta bilirubina no segregada por el hígado; sin embargo, merece estudiarse la cuestión, bajo el punto de vista teórico y experimental.

## B.—DESÓRDENES DE LA VIDA DE RELACION.

El aparato de la sensibilidad y de la motilidad no presenta disposición análoga á la del sistema sanguíneo, que permite generalizar las alteraciones locales de los órganos y obliga á toda la economía á tomar parte en ellas. Está formado de gran número de partes reunidas entre sí por fibras nerviosas, constituyendo así un todo anatómico. Con arreglo á esta disposición, ciertas alteraciones locales pueden propagarse por las vías anatómicas normales.

Hemos visto, al hablar de los síntomas denteropáticos, qué importancia puede adquirir una excitación de un nervio sensitivo periférico, y se comprende que las alteraciones anatomo-patológicas, propias de este aparato, pueden propagarse del mismo modo.

En otros términos: las heridas, las inflamaciones, las hemorragias, los tumores, los reblandecimientos que tienen su asiento en el sistema nervioso mismo, pueden dar lugar á síntomas de excitación local y general, análogos á los que puede producir cualquier otra lesión local por el intermedio anatómico del sistema nervioso.

Pero no es este el objeto de nuestro estudio actual; por ahora, se trata de la generalización de una afección local á consecuencia del trastorno funcional que determina dicha afección, y de la participación del organismo en

tero en este trastorno. Si consideramos bajo este punto de vista las afecciones propias del sistema sensitivo-motor, encontramos una serie completamente nueva de manifestaciones.

Lo que llama ante todo nuestra atención es que los diferentes trastornos morbosos del aparato sensitivo-motor tienen para el organismo un valor y una significación muy diversas, según el sitio de dichos desórdenes y la manera cómo se producen. La más ligera alteración del suelo del cuarto ventrículo puede determinar instantáneamente la suspensión de los movimientos respiratorios y la muerte por asfixia. Los derrames agudos en los ventrículos y los espacios subaracnóideos, las hemorragias que dan lugar á una destrucción extensa ó á una gran compresión del órgano, son también muy peligrosas.

Por el contrario, el cerebro se acomoda muy fácilmente á los derrames ó neoformaciones de pequeño volúmen ó lento desarrollo. Pero no debe buscarse tan sólo en el cerebro, sino en todo el aparato sensitivo-motor el principio de estos suplementos funcionales. Si una lesión local no ha producido inmediatamente la muerte, cabe esperar que durará mucho tiempo.

Esto es lo que hace que el estudio de las enfermedades del sistema nervioso, parezca ménos interesante que el de las afecciones de los órganos digestivos, que amenazan directamente la existencia. Por el contrario, ningún otro capítulo de la Patología suministra al médico un asunto más rico en observaciones importantes y en diagnósticos difíciles.

En efecto, los síndromes de que aquí se trata están formados:

- 1.º De los síntomas propios de la lesión anatómica.
- 2.º De las manifestaciones debidas al trastorno funcional que resulta.
- 3.º De los signos de compensación funcional.

Estos tres órdenes de síntomas, que deben buscarse siempre, son, digámoslo así, la expresión exacta y matemática de la lesión de tal o cual parte del sistema nervioso, y sin embargo, ¡cuántas dificultades se encuentran algunas veces para reconocer y precisar el sitio y la naturaleza de la lesión! Ahora bien, bajo este punto de vista, debe apreciarse la importancia patológica de cada afección.

Al buscar el *sitio* de la enfermedad, debemos recordar que las diferentes partes del aparato nervioso se hallan reunidas en un todo bien coordinadas, y que los síntomas morbosos que observamos sólo son, como las manifestaciones exteriores de este aparato en estado normal, el último término de una serie más ó ménos larga de fenómenos, que, comenzando al nivel del foco morbozo, sigue las vías preestablecidas del sistema nervioso.

Si una articulacion, por ejemplo, se halla mantenida en una fuerte flexion, esto puede ser debido:

- 1.º A una lesion de la articulacion misma.
- 2.º A una contractura de los músculos flexores.
- 3.º A una excitacion de los nervios motores de dichos músculos.
- 4.º A una lesion central que tiene su asiento en el origen de estos nervios, y puede obrar sobre ellos á distancia.

Esta contractura podria ser producida tambien por accion refleja, á consecuencia de la excitacion de un nervio sensitivo periférico, como se observa muchas veces en el histerismo.

Pero, sin ir tan lejos, por regla general sólo se trata de distinguir bien las manifestaciones *centrípetas* de las *centrífugas*.

En todos los animales superiores, y sobre todo, en el hombre inteligente, el cerebro tiene la propiedad de moderar y retener las excitaciones procedentes del exterior; en los sujetos bien equilibrados, la mayor parte de estas excitaciones se detiene provisionalmente en el cerebro. En esta propiedad que posee el cerebro de almacenar las impresiones que llegan á él y traducirlas más tarde por fenómenos sensitivos ó motores, se funda toda la vida psíquica del hombre. Lo que nosotros llamamos facultades del alma solo son *estaciones* de esa vía que del interior vuelve al exterior, pasando por el cerebro. Estas excitaciones no son centros puramente sensitivos ni exclusivamente motores, sino formas intermedias en las cuales la sensibilidad y la motilidad se mezclan, y que se designan con los nombres de percepcion, ideacion, imaginacion, voluntad. En la percepcion, el elemento motor es el más debil; el elemento sensitivo el más fuerte. Lo contrario sucede en la voluntad; mientras que en la ideacion, ora domina el elemento activo, ora el elemento pasivo.

El cerebro, con sus funciones especiales, se encuentra, pues, intercalado entre la vía centrípeta y la vía centrífuga, y permitiéndonos separar claramente las manifestaciones que pertenecen á una ú otra de estas vías, nos obliga á formar una categoría especial para los trastornos de las funciones psíquicas. (1).

Establecer la *naturaleza* del mal es tambien un problema que, cuando se

---

(1) Consúltense las *Lecciones orales sobre las frenopatías*, por el doctor Guislain, traducidas por los doctores Carreras Sanchis y Torres Fabregat; y el monumental *Tratado teórico y clínico de las enfermedades de la médula espinal*, por el Dr. E. Leyden, version española del Dr. M. Carreras Sanchis.

trata del aparato sensitivo-motor, presenta dificultades mayores que en todos los demás casos. Las alteraciones anatómo-patológicas que podemos encontrar son muy numerosas. En el cerebro y en la médula, como en el sistema nervioso periférico, se ven inflamaciones agudas y crónicas, tumores de diversa índole.

Pero el sistema nervioso desempeña siempre las mismas funciones, la sensibilidad y la motilidad; así, la multiplicidad de las causas contrasta con la monotonía de los efectos, y las alteraciones anatómicas más diversas solo producen trastornos sensitivos ó motores. La naturaleza del trastorno funcional no permite calcular la naturaleza de la lesion.

Hay más; la sensibilidad y la inutilidad pueden estar aumentadas ó disminuidas, y así habrá hiperestesia é hipoestesia, hiperquinesia é hipoquinesia, formas que muy pronto tendremos ocasion de estudiar. Podría creerse que por medio de dichas distinciones es fácil establecer un diagnóstico cualitativo, y sin embargo, no hay nada de esto. La mayor parte de las afecciones locales del aparato sensitivo-motor comienza por una ligera lesion, que obra como excitante y produce en el lado sensitivo un aumento ó una perversión de la sensibilidad, y en el lado motor convulsiones y contracturas. En tal estado continúan muchas veces las cosas: los trastornos funcionales más penosos, las neuralgias más dolorosas y las convulsiones más violentas pueden ser producidos por lesiones anatómicas tan insignificantes, que es imposible descubrirlas, y se ha llegado á admitir neurosis *sine materia*.

Pero en otros casos la lesion anatómica adquiere proporciones cada vez mayores y determina una perturbacion cada vez más pronunciada de las funciones.

Vemos entonces que las manifestaciones de la excitacion anormal se trasforman en las de la parálisis; y la misma lesion que en las primeras fases de su evolucion ha dado lugar á convulsiones y dolores, se traduce despues por parálisis y anestesia. Solo queda un corto número de casos en los cuales la intensidad de la lesion anatómica es tal, que determina inmediatamente y sin prodromos, la abolicion de la funcion, facilitando así el diagnóstico.

Considerar los cuadros sintomáticos del aparato sensitivo-motor como sindromes *simpáticos*, es decir, como estados morbosos de todo el organismo, puede parecer un poco exagerado, pues la importancia de tal ó cual lesion respecto al resto de la economía varía segun la parte afecta. Y, sin embargo, si este carácter general pertenece sin duda alguna á las lesiones profundas del cerebro ó de la médula, por su influencia sobre la respiracion y la circulacion, podemos tambien considerar las lesiones ménos importantes como

trastornos funcionales de todo el organismo. A ello estamos autorizados por la ubicuidad del sistema nervioso y los vínculos íntimos que establece entre todas las partes del cuerpo.

¿Podremos llamarlos igualmente síndromes típicos? El cuadro sintomático que resulta de una afección local del aparato sensitivo-motor corresponde exactamente á la intensidad y á la extensión de la lesión, y es característico de ella; pero si buscamos síndromes típicos, es decir, que se reproduzcan á menudo con los mismos caracteres, solo encontraremos como tales esas formas generales de excitación y de parálisis que, en las partes centripetas del aparato nervioso, constituyen la *hiperestesia* y la *hipoestesia*, en las partes centrifugas, la *hiperquinesia* y la *hipoquinesia*, en el cerebro, la *excitación* y la *parálisis psíquicas*. Como apéndice, estudiaremos los desórdenes *neurovegetativos*, es decir, los estados de excitación ó de parálisis de esta parte del sistema nervioso que intervienen en la vida vegetativa.

Antes de pasar al estudio especial de cada una de estas cuatro formas morbosas, debemos detenernos un instante hablando de una propiedad general de todos los síntomas nerviosos, añadiendo á las que antes hemos indicado la periodicidad y la desproporción entre la causa y el efecto.

Esta propiedad es la tendencia á la repetición que adquiere todo estado de excitación que se reproduce con frecuencia; ese estado llega á ser un *hábito* del organismo, concluye por ser independiente de la causa que primero la produjo, convirtiéndose en un estado morbozo propio, que puede trasmitirse por herencia.

Si queremos admitir para la sustancia viva, además de la nutrición y la excitabilidad, alguna propiedad fundamental más general todavía, la encontraremos en el recuerdo, en la memoria. Todo movimiento que repite el protoplasma, lo ejecuta mejor la segunda vez que la primera. Parece que ciertas modificaciones materiales que produce el primer movimiento, persisten cuando ha terminado el movimiento y aumentan más y más á medida que se repite el movimiento.

No quiero indicar todo el alcance de este principio, que tan gran papel juega en la teoría de Darwin: me limitaré á mencionar ese recuerdo, ese hábito del sistema nervioso central que se encuentra en cada individuo considerado aisladamente. La fina red de la sustancia gris parece se habitúa á los movimientos que la atraviesan las más veces, y pueden más tarde repetirse á la menor excitación.

Esta excitación, cada vez más débil, concluye por pasar desapercibida y parece entonces que el movimiento habitual puede verificarse sin excitación exterior. Finalmente, cualquiera que sea la parte de donde proceda esa pe-

queña excitacion se reproduce el movimiento. Cuando los frutos están maduros, es indiferente que el viento sacuda el árbol ó que un niño lo mueva: los frutos caen lo mismo en un caso que en otro.

Cuando un fenómeno llega á ser relativamente independiente de su causa primera, se convierte en hábito del sistema nervioso; un mal hábito, seguramente, si se trata de modificaciones morbosas de la sensibilidad y del movimiento, llega á ser una funcion persistente del sistema nervioso, funcion que se arraiga tanto más, cuanto más á menudo se repite, y que cada vez parece más independiente; entonces la llamamos una *neurosis*.

En la parte especial de nuestro estudio; cuando tratemos de las enfermedades por vicio de formacion, tendremos que ocuparnos de la herencia morbosa; veremos que todo protoplasma, y principalmente el sistema nervioso, se modifica de un modo especial, segun el hábito que ha adquirido de una actividad anormal: entonces trataremos de la herencia de las neurosis. Lo que hemos dicho ya puede bastar por ahora.

#### HIPERESTESIA.

Como la sensibilidad es una funcion del sistema nervioso, y sobre todo de la sustancia gris de la médula y del cerebro, es evidente que la exageracion ó la parálisis de la sensibilidad debe reconocer por causa un aumento ó una disminucion de las modificaciones de la sustancia gris que sobrevienen en el momento de su funcionamiento, y que nos hacen percibir la sensacion.

Nos ocuparemos ante todo de la exageracion de la sensibilidad, de la hiperestesia en el sentido más amplio de la palabra. Ya conocemos una forma principal, el *dolor*, que resulta de la excitacion periférica de los nervios sensitivos.

Es probable que todos los filetes nerviosos que tienen una funcion comun, tienen igualmente en la sustancia gris central un foco comun de origen, donde se encuentra un número más considerable de células ganglionares.

Respecto á los nervios craneales, conocemos de una manera precisa la mayor parte de sus núcleos de origen. Pero si se examina y se compara una série de cortes hechos en diferentes puntos de la médula, tendremos que admitir igualmente para los nervios espinales núcleos que varían de longitud y de extension segun el volumen del órgano á donde abocan estos

diferentes nervios. Siendo así, se puede suponer que la sensación de dolor, independiente de su propagación ulterior por el sistema nervioso central, es debida á una excitación anormal del núcleo de origen de un grupo de filetes nerviosos sensitivos.

Es indiferente, por lo demás, hasta cierto punto, que la excitación de los filetes nerviosos se produzca al nivel de sus expansiones periféricas ó en un punto cualquiera de su trayecto. Según el modo de la excitación, el dolor será pulsativo, terebrante, lancinante, desgarrador, etc.; la intensidad de la sensación dolorosa variará según la intensidad de la causa que la ha producido; pero el sitio de la sensación existirá siempre en la extremidad periférica del filete nervioso excitado.

Podemos ir más allá, y decir que la excitación morbosa de un núcleo nervioso central la atribuimos nosotros á la periferia, aún cuando la excitación haya llegado á dicho centro por el intermedio de un filete centripeto (ley de la proyección excéntrica). El núcleo nervioso central puede ser excitado por un estado morboso del cerebro ó de la médula, de que es parte integrante; debemos, pues, separar las sensaciones pseudo-periféricas, pero realmente centrales, de las sensaciones verdaderamente periféricas.

También debemos distinguir del dolor la exageración de la sensibilidad ó *hiperestesia* en el sentido estricto de la palabra. Esta consiste en una susceptibilidad mayor de todo el aparato sensitivo ó de alguna de sus partes, por la cual una excitación, siquiera sea ligera, dá lugar á sensaciones relativamente vivas.

Observamos durante la fiebre una hiperestesia general y muy frecuente. En el estudio de ascension de la fiebre, esta hiperestesia falta muy pocas veces. Pero también hay hiperestesias locales que pueden tener su asiento, ora en las expansiones y las terminaciones periféricas, ora en los núcleos centrales de origen de ciertos nervios sensitivos.

### *Neuralgia.*

Estas últimas son las que principalmente nos interesan, porque constituyen la base de una variedad particular importante de exageración de la sensibilidad: la *neuralgia*.

Se entiende por neuralgia un dolor muy vivo que ocupa el tronco y las ramificaciones de un nervio, bajo la forma de accesos dolorosos de mayor ó menor duración, separados por intervalos de calma completa. El dolor se

siente en todo el trayecto del nervio, pero es más pronunciado en ciertos puntos (*puntos dolorosos*), que indudablemente se hallan en relación con la disposición anatómica de los troncos nerviosos, pues son constantes para cada uno de ellos. La neuralgia, como cualquier otro dolor vivo, vá acompañada de diversas irradiaciones á otras partes del aparato sensitivo motor y neuro-vegetativo: estas últimas nos ocuparán principalmente al hablar de las trofoneurosis.

En cuanto á la causa de la neuralgia, es, aparte de gran número de influencias predisponentes, entre las cuales juega un papel importante la herencia, la manifestación terminal de una excitación duradera y constante, aunque algunas veces poco intensa, del núcleo de origen cerebral ó medular de un nervio dado. Bajo el punto de vista sintomático, es indiferente que esta excitación proceda de la periferia ó que haya nacido en aquel punto. Pero cuando ha durado algun tiempo, sobreviene un estado de hiperexcitabilidad especial, que se traduce por diversos dolores premonitorios, ligeras tracciones, pinchazos pasajeros, á los cuales sigue directamente el acceso neurálgico. De este modo una exageración de la sensibilidad, preparada con tiempo, llega á ser una función persistente y periódica de la sustancia gris, una *neurosis de sensibilidad*.

Por resecciones parciales ó una rasgadura molecular (alargamiento) del nervio que sirve de vía á la neuralgia, podemos, durante algun tiempo, suspender la excitabilidad centripeta fisiológica y disminuir así la excitación del núcleo nervioso.

¿Podemos curarla? Esto depende de la naturaleza y del sitio de la causa que la determina.

#### ANESTEXIA.

En estado normal, la mayor parte de nuestros órganos no nos ofrecen ninguna sensación, ó por lo menos solo dán lugar á sensaciones vagas é indeterminadas; así, la disminución ó la abolición de esta sensibilidad no puede considerarse como un signo de enfermedad.

Cuando hablamos de anestesia, solo entendemos por tal la disminución ó la abolición de la sensibilidad de la piel ó de las partes próximas de las mucosas, ó bien de los órganos de los sentidos.



En realidad, las alteraciones de la vista, del oído, del gusto y del olfato deberían colocarse también entre las anestésias; pero el estudio de la ceguera y de la sordera constituye un capítulo aparte en patología; en cuanto á la anosmia (abolición del olfato) y la agensia (abolición del gusto) son tan poco frecuentes, que no deben ocuparnos aquí.

La anestesia es, pues, bajo el punto de vista sintomático, la abolición de la sensibilidad cutánea. La fisiología distingue muchas variedades de sensibilidad; la sensibilidad al contacto, á la presión, á la temperatura, la sensación del lugar donde obra una excitación dada. Se han imaginado muchos métodos ingeniosos para reconocer hasta qué punto se hallan conservadas é intactas estas diversas formas de la sensibilidad en los diferentes casos de anestesia.

Se estudia la sensibilidad táctil por el contacto ligero de la piel; la sensibilidad á la presión, por el peso que se hace soportar ó por medio del barestesiómetro; la sensibilidad á la temperatura, haciendo tocar piezas de metal á diversos grados ó por medio del termo-estesiómetro; la sensación de lugar con el compás de Weber.

Así se reconoce que las diversas formas de la sensibilidad no se hallan abolidas en el mismo grado, aunque por regla general todas lo están más ó ménos.

El mismo enfermo suele reconocer su anestesia cutánea por una especie de sensación de vello, de algodón. El contacto de su cuerpo con los vestidos, de sus dedos con un objeto, solo produce una sensación imperfecta. Al andar, el tabético enfermo de anestesia de los miembros inferiores, cree que está suspendido en el vacío, necesitando para sus movimientos la ayuda de la vista.

A estos fenómenos negativos suelen unirse ciertas perversiones de la sensibilidad que se designan con el nombre de hormigueo, de cosquilleo, (parestesia) que interrumpen la anestesia, completa y solo reemplaza de una manera muy imperfecta é incómoda la percepción normal.

La sensibilidad general de la piel tiende á desaparecer al mismo tiempo que la sensibilidad especial. La piel anestesiada no siente dolor (analgesia); ni los pichanzos con una aguja, ni una quemadura, ni los pellizcos, ni la excitación eléctrica dán lugar á una sensación penosa. Por el contrario, á menudo se observa una anestesia dolorosa, es decir, existen perturbaciones de la conducción de los nervios sensitivos, á consecuencia de tumores, por ejemplo, en los cuales una anestesia, progresiva y completa, aparece entrecortada por accesos periódicos de dolores violentos.

Finalmente, mencionaré una serie de trastornos tróficos que pueden

acompañar á la anestesia y que nos ocuparán más tarde (trofoneurosis, parálisis á consecuencia de la seccion de un nervio, etc.)

En cuanto á las causas de la anestesia; debemos citar en primera línea las diversas alteraciones anatómicas de los centros de recepcion; inflamaciones, reblandecimientos, atrofas y tumores del cerebro y de la médula; en segundo lugar, las lesiones múltiples, pero más raras, de las expansiones periféricas de los nervios sensitivos; temperatura extrema, cauterizacion, traumatismo, compresion de los troncos nerviosos, etc.

#### HIPERQUINESIA, CONVULSIONES.

Si echamos una ojeada sobre la estructura y las funciones del aparato sensitivo-motor en las diversas especies animales, veremos que este aparato se desarrolla cada vez más á medida que se llega á las especies más elevadas, y esto, porque los segmentos superiores de este aparato se hacen más y más predominantes sobre los demás segmentos del cuerpo, y disminuyen así la independencia funcional de estos últimos; porque los segmentos superiores absorben una cantidad siempre mayor de la excitacion que llega á los segmentos inferiores, y que estos han trasformado directamente.

En el hombre es donde más desarrollada se halla esta superioridad del cerebro sobre los centros inferiores. La motilidad refleja que traduce la autonomía de los centros medulares es lo más limitado posible. Solo sirven de excepcion á esta regla los centros de los movimientos automáticos, los centros respiratorio y cardiaco, el centro de los movimientos del iris, etc. Estos centros, periódicamente excitables, son solicitados de un modo constante por una causa siempre idéntica á sí misma, de donde resultan los movimientos rítmicos del corazon y de la respiracion.

Si dejamos á un lado esos movimientos automáticos que pertenecen sobre todo á la vida vegetativa, quedará el hecho capital de que, en el hombre, los núcleos centrales sensitivos de la médula transmiten la mayor parte de las excitaciones que les llegan al cerebro, que las modifica y puede, ó bien retenerlas provisionalmente, ó bien trasformarlas en movimientos en otros puntos del cuerpo; de suerte que, en las condiciones normales, es preciso abandonar el principio segun el cual los centros medulares se hallan formados por la reunion de una parte sensitiva y una parte motriz.

Esta centralizacion anatómica del sistema nervioso conduce al conocimiento del yo. La propiedad que posee el cerebro de fijar las excitaciones

centrípetas que á él llegan, de permitir ó de impedir sus trasformaciones en actos, constituye una de las facultades esenciales del *yo*; el libre albedrío, que es la base de toda organizacion moral. La ciencia se vé obligada á admitir ese predominio de la voluntad sobre la mayor parte de los músculos de nuestro cuerpo; y en patología, la contraccion muscular *morbosa* se reconoce por el criterio de que es *independiente de la voluntad*. Estas contracciones involuntarias se distinguen de las contracciones voluntarias porque no tienen ningun objeto ó porque su energia no es proporcional al objeto que se proponen; se las llama *convulsiones* ó *espasmos*. En sus manifestaciones presentan tambien modalidades diferentes. En todo tiempo se las ha dividido en convulsiones tónicas y convulsiones clónicas. Se llama *tónica* una contraccion única, pero persistente, enérgica y las más veces dolorosa, que trasforma el músculo en una masa dura y rígida. Las convulsiones *clónicas* consisten en una série de contracciones sucesivas que interesan, ora el mismo grupo muscular, ora alternativamente una série de músculos.

Entre las variedades de las convulsiones *tónicas*, mencionaremos: 1.º el *calambre*, que se manifiesta durante poco tiempo en un solo músculo ó en un grupo de músculos (por ejemplo, el calambre de la pantorrilla); 2.º el *tétanos*, que se extiende á la mayor parte de los músculos del cuerpo; 3.º la *catalepsia*, en la cual todos los músculos se hallan en un estado de contraccion mediana, que permite al enfermo, gracias á un aumento en la inervacion de los antagonistas, permanecer en las posiciones más raras; 4.º la *contractura*, que no es más que una contraccion indolente, pero que á veces dura años enteros, de uno ó muchos músculos, y que tiende á la atrofia.

Las convulsiones *clónicas* se dividen y designan segun la extension y la violencia de las contracciones involuntarias que las constituyen. Encontramos en ellas todos los grados, desde el temblor hasta la agitacion y la proyeccion de los miembros. Se presenta un aspecto especial de la fisonomia cuando la convulsion interesa los músculos de la cara.

El grado mayor se halla representado por esas contracciones enérgicas, esas sacudidas violentas y las más veces simétricas de todos los músculos, que imprimen al cuerpo movimientos extensos, le ponen rígido y producen esos fenómenos que se observan en las *convulsiones* propiamente dichas.

Si ahora investigamos la *causa* de la hiperquinesia, encontraremos ante todo una disminucion de esa supremacia que el cerebro ejerce respecto á las excitaciones centripetas y centrifugas del sistema nervioso.

Es imposible explicar de otro modo la pérdida de conocimiento que acompaña á algunas de las formas graves de las convulsiones, y sobre todo de la *epilepsia*. ¿En qué consiste esta disminucion? Parece difícil decirlo. Algunas

veces se trata de una debilidad congénita del cerebro, ora haya sido transmitida por los padres, ora sea debida á una alteracion en el desarrollo; en ocasiones una anomalia adquirida, una inflamacion intracraniana ó un tumor cerebral, etc., hace que el cerebro sea incapaz de moderar las impulsiones motrices despertadas por una excitacion.

Respecto á la produccion de las convulsiones que tienen su punto de partida en el cerebro, no se necesita una excitacion centripeta fuerte; bastan los excitantes fisiológicos que pueden interesar el cerebro.

No sucede así con las convulsiones que tienen su punto de partida en el aparato sensitivo-motor de un lado ú otro del cerebro, con las convulsiones directas y las convulsiones reflejas

Cuando las contracciones musculares son producidas por una excitacion directa de un músculo ó de un nervio motor independiente del cerebro y de la médula, dichas contracciones suelen tener un carácter tónico. Si el tronco nervioso excitado es mixto, van acompañadas de trastornos sensitivos ó de otra indole. Los nervios motores suelen resistir difícilmente á las excitaciones de que se trata, y en vez de la convulsion, se desarrolla bien pronto una parálisis. Esto es cierto sobre todo en las alteraciones mecánicas, mientras que las lesiones inflamatorias poco intensas que apenas se reconocen bajo el punto de vista anatomo-patológico, por una ligera proliferacion de los núcleos de la vaina nerviosa, son más propias para producir contracciones persistentes.

En cuanto á las convulsiones *reflejas* no es dudoso que solo las excitaciones centripetas de gran intensidad pueden vencer la accion paralizante que ejerce el cerebro y dar lugar, por el intermedio de los centros medulares, á contracciones reflejas. Pero las mas veces no es tanta la intensidad de la excitacion centripeta como la insuficiencia de estas acciones paralizantes intra-centrales, la que aumenta la excitabilidad y dar lugar á las convulsiones reflejas. Como esta accion paralizante se funda precisamente en la derivacion de las excitaciones centripetas hácia el cerebro, todo lo que impide que el cerebro reciba estas excitaciones ó haga más difícil dicha derivacion, hará refluir estas excitaciones hácia el centro medular que primero las ha recibido, y producirá los movimientos reflejos.

La demostracion más sencilla de este hecho se encuentra en la exageracion del poder reflejo en una rana decapitada. Quizás ciertos venenos, como la estriornina, aumentan tambien la excitabilidad refleja, paralizando las vias de conduccion intercentrales; pero esta excitabilidad refleja puede tambien ser producida de otro modo, segun lo demuestra la historia del tétanos. En esta afeccion aumenta el poder reflejo, ora porque la excitacion centripe-

ta es muy violenta, ora porque de un punto cualquiera parte una ligera excitacion, pero siempre igual de la médula; quizás no es percibida, pero determina poco á poco en la médula un estado de *excitabilidad exagerada*, que se traduce en un momento dado por una contraccion tónica violenta de todos los músculos del cuerpo.

Lo mismo sucede en las convulsiones reflejas que se producen en el dominio de ciertos nervios; en el trismo, en el dominio del trigémino, en el tic convulsivo ó blefarospasmo, en el dominio del facial, en el torticolis, en el dominio del accesorio, en el estornudo, el hipo, el bostezo, la risa y el susto, en el dominio de los músculos respiratorios; en el calambre de los escritores, en el dominio de los flexores de los dedos, etc. A esta categoria pertenece tambien la *tetania*, que se manifiesta por accesos de contraccion tónica de ciertos músculos del antebrazo, con aumento de la excitacion eléctrica de los nervios motores.

Con el tétanos y la tetania, pasemos á las neurosis de la motilidad.

#### NEUROSIS DE LA MOTILIDAD.

Ya hemos dicho lo que debe entenderse por neurosis, y hemos encontrado en la neuralgia la más importante de las neurosis de la sensibilidad.

El dominio de las neurosis de la motilidad es bastante más extenso y más diverso. En efecto, por una parte los cuadros sintomáticos son más variados que en la neuralgia, que sólo dá lugar á manifestaciones subjetivas, mientras que las convulsiones son objetivas, aparentes y distintas, segun los músculos ó grupos musculares afectos.

Por otra parte, existe una forma de contraccion típica de todo el sistema muscular destinado á hacer pasar el cuerpo de la actitud de flexion que tenia en el útero, y que conserva durante el sueño, á una direccion recta y á las diversas actitudes que tomará segun las circunstancias.

Parece que existe un punto especial del suelo del cuarto ventrículo (centro convulsivo) que tiene por única funcion la de producir esos movimientos complicados.

Hemos estudiado en otro lugar el acceso eclámpico. En esta afeccion convulsiva vemos que la contraccion típica de que acabamos de hablar sobreviene de una manera extraordinaria, desordenada. Si la idea que tenemos de la neurosis no escluyera la nocion de agudeza, diriamos que a

eclampsia es una neurosis aguda. De cualquier modo que sea, en esta misma contraccion típica puede encontrarse tambien la forma de verdadera neurosis.

### *Epilepsia.*

Un acceso de convulsiones generalizadas que en nada se distingue del acceso eclámpico constituye el elemento principal en el cuadro sintomático de la epilepsia.

Este ataque se renueva con intervalos que varían entre algunas horas y un año ó más, generalmente de pocas semanas. La vida intelectual y afectiva del enfermo está comprometida en grados diversos, ordinariamente proporcionales á la frecuencia de los accesos. Como la memoria y la imaginacion disminuyen, parece que están interesadas, sobre todo, durante los ataques, ciertas partes delicadas de la sustancia gris del cerebro, que se perfeccionan durante el desarrollo intelectual y facilitan la reproduccion de imágenes anteriores.

Si buscamos las causas de la epilepsia, encontramos en la cuarta parte de los casos, cuando ménos, una predisposicion hereditaria como base de las modificaciones epilépticas del sistema nervioso. Esta proporcion llega á la mitad, si, como predisposicion hereditaria, consideramos, no solo la epilepsia confirmada, sino tambien todos los estados neuropáticos y psicopáticos de los ascendentes.

Todavía ignoramos en qué consiste la alteracion persistente del sistema nervioso, que se manifiesta de vez en cuando por accesos epilépticos.

Como despues de cada ataque, aumenta más y más la predisposicion á un nuevo acceso hasta en que un momento dado se declara este, parece á primera vista que la anomalia consiste en un estado de hiperexcitabilidad que al principio ha sobrevenido bajo la influencia de alguna excitacion local, pero que más tarde, por un efecto de hábito, ha llegado á ser independiente de su causa primera y á constituir una afeccion propia, hereditaria.

Los experimentos sobre el desarrollo de la epilepsia en los animales son favorables á esta opinion.

Sabemos que en los conejillos de Indias, cuatro ó seis semanas despues de una lesion de la médula, del bulbo, de los pedúnculos cerebrales ó de los cuerpos cuadrigéminos, ó bien despues de la seccion de uno ó de los dos ciáticos, la alteracion epiléptica es completa y se traduce por un primer acce-

so. Sabemos tambien que los conejillos en quienes se determina la epilepsia artificial engendran otros conejillos que pueden tambien padecer accidentes epilépticos.

La clínica nos permite tambien referir muchas veces la primera manifestacion de un estado epiléptico á una excitacion local del sistema nervioso, á un traumatismo que ha interesado la parte superior de la cabeza, á heridas, cicatrices, tumores en el trayecto de los nervios periféricos, ulceraciones del útero en la mujer, exostosis intracranianos, compresion de la médula oblongada por la apófisis odontoides demasiado saliente, etc.

Con arreglo á estas observaciones, nos hallamos autorizados á colocar la causa primera del mal en una excitabilidad morbosa de los centros reflejos de la médula oblongada y de la protuberancia.

La debilidad congénita ó adquirida del cerebro, que hacía que este órgano fuera impotente para moderar la actividad de estos centros reflejos, no es, segun algunos, más que un elemento predisponente. ¿Esta teoría es aceptable? Hé aquí otra cuestion.

No debemos olvidar que el acceso epiléptico comienza siempre por una pérdida del conocimiento y una anemia brusca del cerebro; nadie negará que ambos fenómenos se hallan íntimamente relacionados con la explosion de las convulsiones.

Segun la teoría precedente, la excitacion del centro convulsivo determina una excitacion concomitante del centro vaso-motor vecino, y dá lugar á una contraccion de los vasos cerebrales y los demás fenómenos que de ella resultan. Pero si, estudiando la marcha completa del acceso epiléptico, se puede admitir la posibilidad de esta excitacion, se ve tambien que la palidez del semblante y la pérdida del conocimiento preceden dos, cinco ó diez segundos á la aparicion de las convulsiones, y nos vemos más bien impulsados á explicar la actividad exagerada de los centros reflejos por una disminucion de la influencia moderatriz que ejerce el cerebro anémico. Esta disminucion de la moderacion cerebral, que no es más que una forma especial de fatiga del cerebro, se acentúa más y más, hasta que, en un momento dado, produce una pérdida aguda del conocimiento y dá libre curso á las fuerzas motrices de tension.

No me gusta formular hipótesis; sin embargo, esta me parece fundada en casos numerosos y bien observados, en los cuales se declaró la epilepsia bajo la influencia de excitaciones tóxicas del cerebro, como en el alcoholismo, ó bajo la influencia de un exceso de actividad funcional, como despues de un susto, un terror ó una afeccion mental. En todos estos casos, la cantidad de sangre contenida en los vasos cerebrales sufre variaciones exten-

sas, las cuales pueden favorecer el desarrollo de la neurosis y más tarde desempeñar el principal papel.

El porvenir nos enseñará quizás á distinguir una epilepsia refleja y una epilepsia cerebral, y como los elementos etiológicos de estas dos formas no se excluyen, se podrá descubrir además gran número de formas intermedias.

### *Catalepsia é hipnotismo.*

Al lado de la epilepsia se coloca la *catalepsia*, que se halla constituida por accesos de convulsiones especiales, catalépticas, de que antes hemos hablado. Existe entonces una abolicion ó una disminucion de la conciencia, al mismo tiempo que una actividad exagerada del centro convulsivo.

Pero lo que prueba muy bien que en estos casos la fatiga cerebral en el elemento primitivo, son las manifestaciones del hipnotismo (sonambulismo), tan perfectamente estudiadas de algunos años á esta parte.

En dichos experimentos, se produce artificialmente la catalepsia. Para esto se exige á un sujeto, en condiciones apropiadas, que fije toda su atencion en un objeto brillante, por ejemplo, la cabeza de un alfiler grueso colocado á algunas pulgadas de sus ojos.

Por este procedimiento, el cerebro se encuentra tan fatigado al cabo de poco tiempo, que sobreviene un estado análogo al sueño. La sensibilidad consciente se halla completamente abolida; un pinchazo, un pellizco, una quemadura, no producen ningun dolor; pero en vez de los movimientos conscientes, sobreviene el estado de contraccion cataléptica.

El espíritu solo es accesible á los datos que suministran los sentidos superiores. Pero los actos á los cuales se puede impulsar á un sujeto hipnotizado llamándole en alta voz, presentándole diversos objetos, excitando su gusto y su olfato, no son tan claros como si el enfermo tuviera perfecto conocimiento de sí mismo y de lo que le rodea; no son más que la reproduccion mecánica de actos anteriores, lo que Charcot ha designado con el nombre de automatismo psíquico.

### *Corea.*

Un estado de debilidad cerebral y la imposibilidad para el cerebro de



moderar las impulsiones de los centros motores de la médula oblongada y de la médula, tal es la base de las contracciones coréicas. El pequeño baile de San Vito es una neurosis pasajera que se presenta hácia la época de la pubertad; la gran corea es uno de los numerosos grupos sintomáticos á que pueden dar lugar las lesiones profundas y graves del cerebro.

En el pequeño baile de San Vito, la debilidad del cerebro solo es relativa; el desarrollo de este órgano no se halla todavía en relacion con el rápido desarrollo del aparato genital, ni con las numerosas excitaciones que á él llegan.

En la gran corea, la debilidad de la actividad cerebral es absoluta y tiende á una parálisis completa.

Las convulsiones coréicas son debidas á contracciones rápidas y diseminadas de ciertos grupos musculares. Los brazos están doblados y despues extendidos, las manos pasan de la pronacion á la supinacion, los dedos se separan, los hombros se levantan, la cabeza se vuelve, los ojos giran en sus órbitas, la lengua sale fuera de la boca y los dientes chocan. En medio de la marcha, se dobla repentinamente una pierna y el enfermo cae; durante la comida, deja caer los alimentos y bebidas.

A estas convulsiones se unen en el gran baile de San Vito movimientos de retroceso, de propulsion, de lateralidad del tronco, que se mueve como una peenza, y una agitacion excesiva de los brazos y de las piernas.

El enfermo, con la mejor voluntad del mundo, es incapaz de impedir estos movimientos; nota, por el contrario, gran dificultad en sus movimientos voluntarios, pues dichos movimientos están más bien relacionados con las contracciones involuntarias.

#### HIPOQUINESIA, PARALISIS

La impotencia más ó ménos completa, la parálisis ó la paresia de los músculos, es más sencilla en sus manifestaciones y más comprensible en sus causas que la contraccion espontánea de los músculos.

Todo lo que puede trastornar en sus funciones el aparato músculo-motor, en un punto cualquiera de su trayecto, desde sus orígenes en los órganos de la voluntad, en la corteza cerebral, hasta las terminaciones nerviosas intramusculares y la sustancia muscular misma, se traduce sintomáticamente por una parálisis correspondiente de ciertos músculos ó de ciertos grupos musculares.

El aparato músculo-motor puede estar modificado de diversos modos. Generalmente se distinguen las lesiones de los órganos pasivos del movimiento, de los huesos y de los cartílagos, lo mismo que los trastornos funcionales puramente musculares de las parálisis nerviosas propiamente dichas.

Aunque las relaciones íntimas del sistema nervioso con los huesos y los músculos, no autorizan una distinción tan absoluta, nos conformaremos con el uso, y solo entenderemos por parálisis, en el sentido estricto de la palabra, aquellas en las cuales se halla interesado el sistema nervioso.

#### a)—PARÁLISIS PERIFÉRICAS.

Aparte de los efectos del curare, que obra sobre las terminaciones nerviosas intramusculares, no se conoce ninguna forma de parálisis que se halle limitada á esta parte extrema del aparato músculo-motor.

Por el contrario, en todo su trayecto periférico, desde el órgano central hasta la entrada de las masas musculares, los nervios motores se hallan expuestos á lesiones numerosas, sobre todo traumáticas. En este trayecto las contusiones y rasgaduras, las heridas por instrumentos cortantes ó por armas de fuego, las fracturas óseas y las luxaciones, las neoformaciones inflamatorias y los tumores de toda índole, pueden producir alteraciones completas ó parciales de los filetes nerviosos y la parálisis de los músculos á donde abocan.

La experimentación nos enseña que los filetes motores solo oponen una débil resistencia á las violencias mecánicas. Una presión de 18—20 pulgadas de mercurio basta para interrumpir durante algun tiempo la conducción motriz. Si se corta el nervio, sobreviene en el mismo instante una parálisis completa de los músculos correspondientes, parálisis que persiste cuando es imposible la reunión de los dos extremos cortados, que desaparece poco á poco, pero de una manera completa, cuando dá resultados la reunión inmediata.

Las alteraciones anatómo-patológicas que sufren en estas condiciones el extremo periférico del nervio y los músculos correspondientes son tan típicas y tan importantes para el pronóstico, que creo oportuno detenerme en su estudio algun tiempo.

En estas modificaciones anatómicas debemos distinguir: 1.º un proceso

de degeneracion, producido por la seccion de los nervios; 2.º un proceso de regeneracion que realice la reunion de los dos extremos cortados, detiene el desarrollo de la degeneracion y repara los perjuicios causados.

La degeneracion comienza inmediatamente despues de la seccion; en los dos extremos de esta fluye en parte la mielina; la vaina medular está como segmentada en cierta extension. Desde el sétimo dia, se ven aparecer, entre los productos de segmentacion que se presentan bajo la forma de masas cilindricas y de gotas redondeadas, granulaciones grasosas que se acumulan en algunos puntos y forman verdaderos glóbulos grasosos. Todos estos son reabsorbidos poco á poco.

No queda más que una especie de filamento delgado, pálido, constituido por la vaina de Schwann y el cilindro-eje. La fibra nerviosa se conserva asi durante semanas y meses enteros, esperando su reintegracion.

Los músculos paralizados permanecen intactos un poco más tiempo que los nervios motores. Solo al cabo de muchas semanas se observa una disminucion de las fibras musculares, con desaparicion de las estrias transversales. Pero esta atrofia, que se traduce macroscópicamente por un notable enflaquecimiento del cuerpo muscular, tiende tambien á la destruccion y á la desaparicion completa de la sustancia contráctil.

Al lado de estas alteraciones puramente degenerativas aparecen (y esto inmediatamente despues de la seccion) procesos de regeneracion destinados á la reintegracion de la vía nerviosa destruida y á la reparacion de los músculos amenazados ó ya alterados por la atrofia.

Entre las dos extremidades del nervio se acumula un tejido conjuntivo joven, blando, rico en células. Entre estas células, se distinguen algunas más grandes, fusiformes, cuyas dos prolongaciones polares van en la direccion del eje del nervio cortado y reunen sus dos extremos por medio de una sustancia proto-plasmática. Asi se forma, entre el extremo periférico y el extremo central, un primer puente que, modificándose, concluye por formar una verdadera fibra nerviosa.

Es evidente que este favorable resultado solo se obtiene cuando la distancia entre los extremos periférico y central es escasa. Pero, una vez obtenido, no solo el nervio se reconstituye poco á poco, sino que el músculo paralizado recobra su dureza, su consistencia y su contractilidad primitivas.

¿Cómo se verifica la regeneracion de la sustancia contráctil. Esto depende de la intensidad de la degeneracion.

Mientras subsiste la estriacion transversal, la sustancia contractil es susceptible de regeneracion. Pero cuando esta estriacion ha desaparecido, y el cilindro contráctil se ha dividido en masas homogéneas de apariencia

cérea, se necesita una neoformación completa cuyos materiales son suministrados por los corpúsculos musculares no degenerados y aún en estado de proliferación.

La degeneración completa del músculo paralizado, que sobreviene fatalmente cuando no ha podido verificarse la reunión de los extremos central y periférico, aparece bajo la influencia de una parálisis vascular, debida á la sección concomitante de las fibras vaso-motrices. Esta parálisis vascular determina ante todo una hiperemia arterial; pero, bajo la influencia de la dilatación persistente y de la relajación de las paredes vasculares, dicha hiperemia toma el carácter pasivo, y determina, como las hiperemias venosas, una proliferación lenta del tejido conjuntivo. En medio de tal proliferación, las fibras musculares atrofiadas desaparecen por completo, los músculos se trasforman en masas fibrosas, duras, aplanadas, que serian completamente homogéneas si no existieran en su interior líneas de tejido grasoso y filas de células grasosas.

Tales son las alteraciones anatómicas que observamos en los nervios y los músculos en los casos de parálisis periférica. De una manera general, son conocidas hace mucho tiempo. Por el contrario, en los últimos años se han descubierto ciertas particularidades fisiológicas que nos permiten establecer la existencia de una parálisis periférica, y distinguirla de la mayor parte de las parálisis de origen central.

Me refiero á la *reaccion degenerativa*, es decir, á la reaccion especial de las partes paralizadas con relacion á las corrientes eléctricas. Cuando se electriza el nervio del músculo paralizado, ora por la corriente farádica, ora por la corriente galvánica, se observa una disminución progresiva, y después un retorno de la excitabilidad, en relacion con la intensidad de los procesos degenerativos y regenerativos de que antes hemos hablado; pero aplicando la corriente eléctrica sobre el músculo mismo, no se observa la misma reaccion que por la corriente farádica.

Aplicando la excitación galvánica se observa, por el contrario, en la segunda semana que sigue á la parálisis, una considerable exageración de la excitabilidad, que aumenta todavía más á la semana siguiente, y que desaparece de un modo gradual, ora cure la parálisis, ora se establezca en definitiva. La misma contracción se modifica: no es brusca, como en estado normal, sino lenta, como enérgica. Al mismo tiempo le ley de las contracciones sufre cambios diversos. La sacudida al cerrar el polo positivo (anodo) es más fuerte que la sacudida al cerrar el polo negativo (catodo), mientras que la sacudida al abrir en el catodo es normalmente débil y casi nula, llega á ser más fuerte que en el anodo.

Es evidente que este fenómeno se debe á un predominio de la contractilidad idio-muscular sobre la contractilidad neuro-muscular; pero, ¿cómo la degeneracion incipiente del músculo determina este predominio? Esta es una de las muchas cosas que el porvenir debe enseñarnos.

#### δ).—PARALISIS ESPINALES.

Cuando la médula es asiento de una alteracion anatomo-patológica que interesa todo el espesor del órgano, la parálisis se extiende á todas las vías nerviosas que nacen por debajo del punto afecto. Es siempre bilateral (paraplegia) ascendente y complicada con parálisis vesical (parálisis del músculo *detrusor vesicae*) porque los nervios de este músculo tienen su origen en el segmento inferior de la médula. Segun el sitio de la lesion en el segmento lumbar, dorsal ó cervical de la médula, encontramos una parálisis simétrica de las extremidades inferiores, de los músculos, del tronco ó de las extremidades superiores. La sensibilidad se halla perturbada en la misma extension, aunque la experiencia nos enseña que la conduccion sensitiva no se interrumpe tan fácilmente como la conduccion motriz. Todos los enfermos de parálisis espinal y característica, como si su tronco estuviera comprimido por un cinturon, aquejan además diversas sensaciones anormales en los piés, hormigueo, cosquilleo, etc.

La excitabilidad refleja por debajo del punto afecto, está primero aumentada y despues disminuye.

El cuadro de la parálisis espinal se complica bastante más cuando se trata de lesiones anatómicas que, en gran número de puntos, pueden interesar una porcion del segmento medular, sin alterarla en ninguna parte en todo su espesor. Esto se observa en la mayor parte de los casos de degeneracion gris del cerebro y de la médula. Como su nombre lo indica, nótese en estos casos un color gris rojizo de la sustancia blanca de la médula, que se parece bastante al color grisáceo de la corteza cerebral. Al mismo tiempo, las partes afectas disminuyen notablemente el volumen.

La esencia misma de este proceso nos es todavia desconocida. Pero la denominacion de *degeneracion gris* es bastante propia, porque este color gris parece resultar más bien de una desaparicion de la mielina blanca, brillante, en los tubos nerviosos; el nombre se refiere, pues, á la alteracion, que es la causa próxima del trastorno funcional.

Al mismo tiempo que la conduccion aislada (que solo es posible cuando se hallan intactas las vainas de mielina), disminuyen y desaparecen la precision y la separacion de las impresiones sensitivas, ó de las impulsiones motrices simultáneas. Por una parte, los círculos de sensacion de la piel se extienden más y más y se entremezclan, hasta que, finalmente, la sensibilidad consciente se apaga ó es reemplazada por un caos de parestesias; por otra parte, los movimientos combinados se descomponen en sus elementos y producen lo que se llama la ataxia motriz.

En el hombre sano, los movimientos voluntarios se realizan en una vez, porque la contraccion de los diversos músculos que deben concurrir á este movimiento, es simultánea y coordinada. Los cilindros ejes que conducen las impulsiones motrices se hallan en la sustancia blanca del cerebro y sobre todo de la médula, muy próximos unos de otros; pero, mientras están rodeados de una vaina aislante de mielina, queda asegurada la conduccion regular de las impulsiones motrices simultáneas.

Pero cuando desaparece esta vaina de mielina, cada impulsión motriz será conducida por separado y el movimiento coordinado cederá su puesto á una sucesion de movimientos diferentes, en parte antagonistas. La forma más sencilla de disociacion del movimiento coordinado se encuentra en el temblor que sobreviene con motivo de un movimiento intencional en los sujetos que padecen focos de esclerosis diseminada del cerebro y de la médula.

Mientras el enfermo se halla en reposo, no percibe nada, pero cuando intenta andar, ponerse en pié, coger un objeto, sufre un temblor muy pronunciado que se hace más violento á medida que quiere ejecutar el movimiento deseado. Las mismas manifestaciones se comprueban en la lengua y los labios cuando el enfermo habla, en la vista, etc.

La ataxia verdadera, la que tiene su expresion característica en la *tabes dorsalis*, no se limita á este simple temblor, á esta tremulacion de los miembros. Al andar, el atáxico lanza sus piernas hácia uno y otro lado, sin orden, sin seguridad, y, por una brusca extension de la rodilla, el pié llega á golpear el suelo; todos los movimientos son en zig-zag, y nunca conseguirian su objeto sin el auxilio de la vista, porque los enfermos han perdido al mismo tiempo el sentido de la posicion de sus miembros. No pueden siquiera estar de pié con los ojos cerrados; vacilan y caen cuando no se les sostiene.

Al lado de estas lesiones definidas de la médula y de los trastornos funcionales que determinan, existe otro grupo numeroso de parálisis llamadas *reflejas*. Estas suceden á una excitacion periférica y ordinariamente ocupan los dos lados, lo cual nos induce á colocar su causa en la médula. Se obser-

van sobre todo á consecuencia de afecciones graves de los órganos abdominales, de la disenteria, el cólera, ciertas enfermedades vesicales ó uterinas; son insidiosas y á menudo incurables. Se parecen á las convulsiones reflejas de que antes hemos hablado, siendo estas debidas á una excitacion anormal de los centros reflejos, y aquellas á una excitacion exagerada y al cansancio de dichos centros.

Seria interesante, sin duda alguna, conocer el *substratum* anatómico de estos procesos. Algunas veces se han podido encontrar, en los casos de convulsiones y de parálisis reflejas, indicios de una hiperemia ó de una infiltracion inflamatoria, focos de hemorragia ó de reblandecimiento, en la médula misma ó en los ganglios intervertebrales ó basilares. En ocasiones se ha podido seguir una neuritis ascendente en toda la longitud del arco reflejo. Pero estos descubrimientos solo son casuales, por más que en nuestros días no sea lícito dejar pasar por la sala de diseccion un solo caso de tic doloroso ó convulsivo, ó de parálisis refleja, sin poner el mayor cuidado en el exámen macroscópico é histológico de las partes correspondientes del sistema nervioso.

#### c)—PARALISIS CEREBRALES.

Entre las parálisis cerebrales, debemos distinguir las producidas por una lesion de las vías de conduccion de la impulsión voluntaria; y otras, verdaderamente centrales, que ocupan el sitio mismo de la voluntad, la corteza medular.

Las parálisis de las vías conductoras del cerebro suceden las más veces á hemorragias, reblandecimientos, neoplasias inflamatorias ó no inflamatorias, y son hemiplegias, es decir, que interesan el lado del cuerpo opuesto al hemisferio cerebral afecto. Ordinariamente, la extremidad inferior es la más comprometida, despues la cara, que en el lado paralizado está relajada y sin arrugas, y la lengua, cuya punta se dirige hacia el lado enfermo.

En cuanto á las parálisis verdaderamente centrales, poco podemos decir de ellas en general. La inteligencia se halla interesada, y este es un signo patognomónico; se observa una debilidad simple ó irritable de la sensibilidad, de la imaginacion y de la voluntad, que puede llegar hasta la demencia completa (demencia paralítica, parálisis progresiva); al lado de esto, se encuentran parálisis y parestias de las diversas vías metrices, sobre todo de

los músculos que concurren á la produccion de la voz y de la palabra.

Estas parálisis se desarrollan de una manera rápida hasta cierto grado; despues aumentan lentamente ó permanecen estacionarias ó disminuyen de nuevo. En muchas de ellas, podemos colocar con cierta certeza el asiento anatómico del mal en una region especial de la corteza del cerebro; la patologia experimental nos ha demostrado, en efecto, puntos en los cuales parece se concentran las impulsiones voluntarias destinadas á la realizacion de un movimiento dado.

Las lesiones anatómicas que dan lugar á las parálisis centrales, se limitan ordinariamente á la inflamacion crónica, con proliferacion y retraccion del tejido conjuntivo.

Aunque irreparables por si mismos, los desórdenes á que dan lugar estas lesiones pueden, por una suplencia funcional, ser compensados hasta cierto punto, siempre que la extension progresiva de la enfermedad no haya hecho imposibles estas compensaciones é incurable la parálisis.

### EXCITACION Y PARALISIS PSIQUICAS.

Ciertas modificaciones patológicas de una parte ó de la totalidad de la corteza cerebral que, al hacer la autopsia, solo se revelan por una hiperemia crónica y sus consecuencias, pueden dar lugar á síntomas morbosos analógos á las manifestaciones de un cerebro sobreexcitado ó cansado, pero normal por lo demás. Algunas veces es difícil distinguir los actos inexcusables que comete un criminal, de los mismos actos realizados por un sujeto que padece una afeccion cerebral.

En no pocos casos, los jueces vacilan y consultan al perito, al médico frenópata. Por fortuna, este no tiene que pronunciarse sobre la integridad cerebral, sino sobre el trastorno mental que los medios científicos le permiten reconocer.

Las siguientes consideraciones nos facilitarán el criterio principal de las anomalias psíquicas.

En un sujeto que tiene sano el espíritu, los sentimientos y las afecciones, los pensamientos, las palabras y los actos son proporcionados á las circunstancias actuales ó anteriores que los han despertado. En este movimiento que, desde las impulsiones exteriores llega, pasando por todas las estaciones de la vida mental, á las manifestaciones motrices, se interpone, con la



alteración anatómica de la corteza cerebral, una influencia heterogénea que obra sobre el órgano de la inteligencia, lo irrita de una manera anormal, lo sobreexcita y lo paraliza. Los síntomas de esta excitación son síntomas psíquicos. Pasan al dominio de las sensaciones y de las ideas, con ó sin participación de la voluntad, pero se distinguen de los estados fisiológicos en que sobrevienen sin motivo psíquico suficiente, bajo la influencia de una presión interior que el enfermo es incapaz de resistir. La causa de esta presión se encuentra precisamente en el estado morboso de la corteza cerebral.

También se ha querido conceder un valor especial al hecho de que los síntomas psicopáticos tienen algo de excesivo. Pero si se recuerda de qué poderosas manifestaciones es capaz el cerebro normal, se verá fácilmente que los síntomas psicopáticos solo parecen excesivos porque son proporcionados á las causas que los determinan, ó porque sobrevienen sin causa apreciable.

En efecto, el único signo característico de los síntomas psicopáticos es que no son motivados, que no son libres, sino forzados.

Los síndromes típicos son bastante numerosos. Sin embargo, se les puede distinguir en tres formas principales, según que reconozcan por causa: 1.º una excitación psíquica débil; 2.º una excitación psíquica fuerte; 3.º una parálisis psíquica.

Solo se trata de una excitación psíquica *débil*, en términos que el enfermo es capaz de traducir al exterior la excitación interior que sufre (hipertimia, hedonia, manía). En un cerebro así excitado, las ideas suceden á las ideas sin trabazón lógica. Por la menor causa, las ideas se trasforman en palabras, las palabras en actos. Una agitación desordenada, una actividad continua constituye la primera etapa de esta vía morbosa. En un grado más avanzado, existe una exuberancia de palabras, de cantos, de bailes, ideas de grandeza y orgullo, de actos indecentes (ninfomanía); en otro grado mayor, gritos, aullidos salvajes, una agitación extrema, instintos de destrucción, esfuerzos musculares violentos (delirio furioso). Con todo esto, la excitación exterior que ha podido dar lugar á dicho furor es insignificante y contrasta con la violencia de dichas manifestaciones. Pero también aumenta considerablemente la intensidad de las sensaciones; estos sujetos lo ven y lo oyen todo; en medio de su agitación, están contentos y felices.

Parecerá extraño que yo considere la manía furiosa, tan violenta en sus manifestaciones, como la expresión de una excitación psíquica de corta intensidad. Para el vulgo, es la expresión más perfecta de la locura; el frenópata sabe muy bien que es la forma menos peligrosa de enagenación mental.

Se trata de un *grado más avanzado* de excitación psíquica, en los casos en que el enfermo no es capaz de traducir por actos las impresiones que le asaltan; la sensación de su impotencia le hace experimentar una tristeza profunda, á la cual se abandona (melancolía). En aquel cerebro, las ideas se suceden lentamente, faltan por momentos. El mismo enfermo siente esa penuria de ideas, de la cual no puede consolarse. Las nuevas excitaciones que llegan del exterior pasan sin dejar ningun indicio en su cerebro vacío. No tiene deseos, ni esperanzas, ni inclinaciones, ni afecciones. A este dolor psíquico se une cierta pérdida de energía, cierto estado de estupor (melancolía con estupor). Algunas veces sobreviene una verdadera explosión de actos, que puede ser peligrosa para el enfermo y para los que le rodean.

Si su ánimo está todavía bastante lúcido, el melancólico solo se ocupa de cosas tristes. Se absorbe no pocas veces en la contemplación de su miseria, y se dirige á sí mismo los reproches más amargos; para castigarse, rechaza todo alimento, intenta destruirse. Bien pronto se desorrolla la idea que debe ser perseguida; su espíritu triste se representa horribles peligros, dolores atroces que deberá sufrir. Despues, el miedo á todos estos males le impulsa á considerarlos como verdaderos, y así prepara la idea delirante fija, que es tanto más tenaz, cuanto que ella sola ocupa el cerebro.

Debemos detenernos un instante en ese producto particular—que pudiéramos llamar específico—de los trastornos psíquicos: la *idea delirante*. Esta nos demuestra de qué modo la inteligencia misma puede ser atacada de una verdadera neurosis, del mismo modo que hemos visto sobrevenir otras neurosis. La idea delirante es una idea en la cual se fija el enfermo de una manera especial, y que por esto es más fija y se repite con más frecuencia que las demás.

Cuanto más acaricia un enfermo el deseo de que las cosas sean tales cuales las representa esta idea, más experimenta el temor, el miedo de que no sean así, y más se habitúa el cerebro á dicha idea, que concluye por presentarse sin que la evoque la menor impresion exterior. El cerebro excitado puede compararse á una tierra recién labrada, en la cual la idea delirante da nuevas raíces; se fija en ella, sin ninguna relacion con las demás manifestaciones del pensamiento, llegando á ser una parte extraña del *yo*. Pero si olvidamos la impresion que el delirante produce sobre nosotros mismos, no veremos más que una neurosis: la idea delirante es hermana de la neuralgia.

Los síndromes que hemos estudiado hasta ahora suponen un estado anatómico del cerebro que modifica, exagera ó dificulta el ejercicio de sus funciones, pero no las impide por completo. Sólo se observa una verdadera sus-

pension de la actividad cerebral, una parálisis psíquica, cuando las alteraciones, ligeras por sí solas pero difusas, lentas pero fatalmente progresivas, llegan á determinar la atrofia de la corteza cerebral. Estas alteraciones pueden sobrevenir lo mismo á consecuencia de una psicosis aguda que en el curso de otras lesiones del cerebro, siempre que estas den lugar á una hipermia persistente ó repetida con frecuencia, como puede hacerlo el alcoholismo.

Una debilidad, y despues una pérdida completa de todas las facultades intelectuales, es el síntoma principal de la *parálisis psíquica*, que se designa con el nombre de debilidad de espíritu, de demencia.

La memoria es la primera que desaparece; puede decirse que existen lagunas en la série de las ideas, y el pensamiento pierde su asociacion lógica. El calor y la energía de las sensaciones afectivas se abole y cede su puesto á una indiferencia completa en materia de moral ó de estética. Los deseos y los impulsos no son dirigidos por la voluntad y, por muy débiles que sean, hacen su presa en este espíritu decaído, dando lugar á movimientos variados é inconstantes, raros, desordenados. Si antes se había desarrollado una idea delirante, esta idea puede persistir algun tiempo en medio de la decaencia general, pero es incapaz de hacer salir al enfermo de su estado, por lo que se refiere á la inteligencia.

## DESÓRDENES NEURO-VEJETATIVOS.

Es un hecho notable que, áun los procesos de la vida vegetativa, son regidos hasta cierto punto por el sistema nervioso. Sin duda alguna, la asimilacion es una propiedad fundamental de la sustancia viva. Sin duda alguna, fuera de toda tutela nerviosa, puede hacer muchas y buenas cosas, de las cuales nos dá ejemplo el reino vegetal. En el propio organismo encontramos estados morbosos que no son más que fenómenos de asimilacion libre, independiente de toda regulacion nerviosa: me refiero á los tumores. Pero generalmente, el riego regular de las partes y el cambio elemental en el interior de las células parenquimatosas se hallan subordinados á la ingerencia del sistema nervioso, en términos, que el sistema nervioso es el que determina el valor cuantitativo de uno y otro de estos dos procesos, segun las necesidades de cada parte y los recursos del organismo.

## a)—ANGIONEUROSIS

Ya conocemos la importancia de los nervios y de los ganglios vaso-dilatadores y vaso-constrictores que rige el riego de las diversas partes del cuerpo. Desgraciadamente, las causas morbosas más diversas pueden modificar dicho aparato, y entonces sobrevienen hiperemias y anemias que no se hallan en relacion con las necesidades de las diversas partes, pero constituyen el fondo ó el *acompañamiento* de ciertos trastornos especiales, que se designan con el nombre de *angioneurosis*.

La série de las causas ocasionales de estos trastornos, al ménos en lo que puede reconocerse, tiende á producir una excitacion ó una parálisis del nervio gran simpático.

Ciertas lesiones accidentales de la porcion cervical de este nervio, sobre todo las heridas por armas de fuego, han dado á los neuropatólogos y á los oftalmólogos un campo de observaciones importantes y fecundas. La parálisis, lo mismo que la excitacion del simpático cervical, se revela por una série de síntomas característicos que encontramos ya en una angioneurosis no traumática, pero cuya causa desconocemos, en la jaqueca ó hemicránea.

Con este nombre se designa una variedad de cefalalgia que ocupa la mitad de la cabeza; sobreviene por accesos y se presenta, en los sujetos que la padecen, con intervalos variables, durante todo el tiempo que va desde la pubertad hasta una edad muy avanzada. Durante el acceso, la cara suele estar pálida y descompuesta; en el lado enfermo, el ojo aparece pequeño y congestionado, la pupila dilatada, la arteria temporal tensa y dura; muy pronto existe un tétanos doloroso de las partes inervadas por el simpático cervical de este lado, sobre todo de los vasos y músculos del iris. Más tarde ceden los síntomas de excitacion del simpático y son reemplazados por los síntomas de la parálisis. En algunos casos de hemicránea, estos últimos aparecen desde el principio. Entonces se encuentra una congestion violenta de un lado de la cara, contraccion de las pupilas, y, lo que es más característico, ligera caída del párpado superior (ptosis), con ó sin aumento de la secrecion sudoral.

Otra forma de excitacion del sistomático constituye la *angina de pecho*; se presenta tambien por accesos y se revela por la aceleracion del pulso, contraccion de las arterias periféricas, enfriamiento y palidez de las extre-

midades y dolor violento que desde la region infra-esternal se extiende hasta el brazo izquierdo. La dilatacion del bulbo aórtico, la compresion y la traccion que ejerce sobre los plexos nerviosos ambientes, parecen ser la causa de este dolor.

La *enfermedad de Basedow* figura igualmente entre las angio-neurosis; en este caso, no se trata de una excitacion, sino de una parálisis del simpático cervical.

El paciente, despues de haber sufrido durante algun tiempo violentas palpitaciones, con ó sin hipertrefia cardiaca, vé sobrevenir una tumefaccion del cuerpo tiroides y una exoftalmia especial en ambos globos oculares. La frecuencia del pulso puede llegar hasta 140 ó 200 latidos por minuto. El bocio suele desarrollarse en pocos dias, y las fuertes pulsaciones de las arterias tiroideas, el soplo intenso que en ella se percibe, y finalmente, la turgescencia del tumor cuyo volúmen aumenta ó disminuye con la intensidad de la accion cardiaca, no permiten dudar que se trata realmente de una dilatacion de los numerosos vasos de la glándula tiroides.

Las arterias tiroideas y las arterias oftálmicas son, como sabemos, verdaderas válvulas de seguridad para la circulacion cerebral, y esto es lo que puede explicar por qué son solidarias una de otra en esa notable angioneurosis, en la cual ninguna parte toma el simpático cervical.

Cuanto más nos alejamos del punto de partida del arco reflejo, menos aparente es la participacion del gran simpático. Para establecer la naturaleza nerviosa de una hiperemia ó de una anemia, buscamos entonces otros criterios: la rapidez de su aparicion ó de su desaparicion, la simetría de las manifestaciones, una neuralgia concomitante, una afeccion simultánea de algun otro punto del cuerpo, que permite admitir una hiperemia ó una anemia refleja, etc.

#### b)—TROFONEUROSIS.

Ya hemos dicho muchas veces que la asimilacion celular misma se halla bajo la dependencia del sistema nervioso; hemos demostrado la importancia de la inervacion motriz en la nutricion de ciertas células parenquimatosas, que, como las fibras musculares, por ejemplo, se hallan sometidas, en su funcionamiento particular á la influencia del sistema nervioso. Despues de un periodo de actividad, estas células necesitan mayor cantidad de

materiales reparadores, y al mismo tiempo son más aptas para extraer dichos materiales de la sangre. Se trata sin duda de ciertas afinidades químicas que quedan libres durante el período de funcionamiento, y se satisfacen después de la absorción de un poco de albumina, de mucha grasa, y sobre todo, de oxígeno, en estado de combinación química.

Acaso deba admitirse también una influencia vivificante de la inervación centrífuga sobre los músculos en reposo y sobre todas las células menos activas del organismo. Parece que, respecto á éstas, ciertas fibras del gran simpático juegan el papel de nervios tróficos. Pero actualmente no se puede ir más allá. Las células transmiten al sistema nervioso central, por el intermedio de los nervios sensitivos, las necesidades que experimentan.

Ó bien se verifica tan sólo en los tejidos una acumulación de productos excrementicios, de productos de fatiga, y, por vía refleja, un lavado más activo por la sangre arterial. Aún en esta hipótesis deberían admitirse nervios sensitivos, que, por su influencia sobre la nutrición, tendrían el valor de nervios tróficos.

Acaso estos nervios sensitivos tróficos no sean otra cosa que los nervios del tejido conjuntivo, de que antes hemos hablado; pero como la excitación de los nervios sensitivos que rigen las funciones de relación puede también producir hiperemias, nos vemos obligados á concederles una influencia trófica, aunque menos importante que la que hemos atribuido á los nervios motores de la vida animal.

De lo expuesto podemos deducir:

- 1.º Que conociendo imperfectamente los verdaderos nervios tróficos, y no pudiendo todavía limitar de una manera exacta su campo de acción, sólo podemos establecer de una manera vaga la existencia de trofoneurosis esenciales.
- 2.º Que las trofoneurosis deben observarse á consecuencia de todos los trastornos persistentes del aparato sensitivo-motor.
- 3.º Que la calidad de estos trastornos no produce una diferencia importante en las alteraciones tróficas, debiendo tenerse más bien en cuenta la ingerencia más ó ménos completa del sistema nervioso sobre los factores de la nutrición.

Estas proposiciones se hallan, por lo demás, perfectamente de acuerdo con nuestros actuales conocimientos acerca de las trofoneurosis. Las más antiguamente y mejor estudiadas son las que acompañan á todas las formas elementales de desórdenes sensitivo-motores, siempre que dichos trastornos hayan durado algun tiempo. Se las ha descrito sobre todo en la parálisis

pero tambien se pueden observar trastornos tróficos en la anestesia, la neuralgia y y las contracturas.

En cuanto á los desórdenes mismos, apenas varian; siempre se trata de una atrofia simple de las células principales de la parte enferma, acompañada ó no, segun el sitio del mal, de una dilatacion persistente de los vasos sanguíneos de la region. Esta no se debe solamente á una debilidad momentánea, sino más bien á una parálisis duradera de la túnica muscular de los vasos; así toma poco á poco un carácter pasivo. Llega á ser el punto de partida de una hipertrofia progresiva del tejido conjuntivo, como la que produce toda hiperemia venosa de alguna duracion.

Al mismo tiempo, las partes poco inervadas son incapaces de resistir las numerosas irritaciones procedentes del exterior, de donde resulta una mayor tendencia á la inflamacion y aún la posibilidad de la gangrena.

Este fenómeno me lo explico del modo siguiente: la afeccion primitiva impide que el órgano central reciba las impresiones centripetas; las zonas periféricas no pueden, pues, abandonar á los centros nerviosos una parte de las excitaciones que á ellas llegan, y, de grado ó por fuerza, se ven obligadas á reaccionar contra la totalidad de dichas excitaciones.

Así se explican todas las trofo-neurosis, como vamos á ver en la siguiente rápida ojeada.

Comencemos por las trofo-neurosis secundarias, colocando á su cabeza la *atrofia por inaccion* de los músculos. Hemos visto antes de qué modo sobreviene esta atrofia despues de la seccion de los nervios periféricos, y ya conocemos con sus consecuencias la parálisis vascular que sobreviene por la seccion simultánea de los nervios vaso-motores. La parálisis vascular solo sobreviene cuando la parálisis de los músculos se debe, no á una lesion de los nervios periféricos, sino á una afeccion de la médula. Así se observa en la *parálisis espinal de la infancia*, en la *atrofia progresiva de los músculos voluntarios*, que ordinariamente comienza por un enflaquecimiento de los músculos del pulgar, y tambien en la *parálisis saturnina*. Si la inaccion de los músculos no es de origen nervioso, sino debida á una anquilosis articular, la fibra muscular resiste más tiempo á la atrofia y, cuando comienza á desaparecer, es reemplazada por un tejido grasoso de nueva formacion, prueba de que persisten los fenómenos de nutricion no muscular (quizá por el intermedio del gran simpático).

Un hecho análogo ocurre en el engrosamiento artificial y en esta atrofia enigmática del sistema muscular que se observa en la segunda infancia en las extremidades inferiores, y que por la abundante produccion intersticial de grasa, ha recibido el nombre de *pseudo-hipertrofia lipomatosa*.

Además de estas modificaciones de los músculos, se observan en las parálisis periféricas ciertas alteraciones de la piel que pueden referirse igualmente á una disminucion de la nutricion. La piel se adelgaza, se torna lisa y brillante, sobre todo en los dedos (*glossy-fingers*), el epidermis no está sólidamente fijo al cuerpo papilar; se desprende con facilidad en escamas ó se levanta en flictenas que contienen un líquido seroso. Las uñas engruesan y se dividen algunas veces se desprenden por completo de la matriz inguinal. Los cabellos caen, etc. Las partes profundas, los huesos, las articulaciones se atrofian tambien; el tejido conectivo laxo prolifera bajo la influencia de la parálisis vascular; el miembro paralizado parece invadido por una esclerosis general.

Es asombroso ver qué poca resistencia oponen las partes paralizadas á las influencias exteriores. Heridas insignificantes, irritaciones químicas ó térmicas, casi imperceptibles, producen ulceraciones de larga duracion. Se observan fácilmente escaras (*decubitus*) que tienen gran tendencia á extenderse.

Como antes he dicho, refiero esta última série de manifestaciones á la parálisis simultánea de la sensibilidad, que nunca falta en las parálisis periféricas; en efecto, dichas manifestaciones sobrevienen principalmente á consecuencia de las secciones aisladas de los nervios sensitivos. Así, en los conejillos de Indias, la seccion de la rama oftálmica del trigémino predispone al ojo de este lado á una inflamacion que aboca á la neurosis de la córnea, á la conjuntivitis, etc., si no se protege el globo ocular contra las irritaciones exteriores. Del mismo modo, la seccion de ambos nervios pneumogástricos predispone á una inflamacion pulmonar, que sobreviene por el paso de los líquidos bucales á los bronquios.

Las convulsiones y la hiperestesia pueden producir igualmente desórdenes tróficos, siempre que aquellas sean de larga duracion; los trastornos tróficos revisten, por lo demás, los mismos caractéres que en las parálisis.

Se considera como trofoneurosis esenciales una série de atrofas, de inflamaciones, de gangrenas, que tienen su origen en el sistema nervioso, pero sin que se pueda encontrar su causa en una alteracion localizada de este sistema.

Entre las atrofas simples, debemos mencionar la *hemiatrofia de la cara y de las extremidades*. Despues viene la decoloracion brusca de los cabellos á consecuencia de una emocion muy fuerte, la caida de los cabellos por regiones, en lo que se llama *area celsi*, su decoloracion por placas en la pequeña corea, etc.

No menos interesantes son ciertas inflamaciones de la piel, que se refie-



ren de un modo evidente á afecciones de los nervios sensitivos, y ante todo el *herpes zoster*. Al mismo tiempo que un prurito intenso, aparecen en el trayecto de un nervio sensitivo una série de pequeñas vesículas del volúmen de una cabeza de alfiler, que, en su disposicion, siguen exactamente el trayecto de dicho nervio: por ejemplo, el nervio intercostal: al cabo de algunos dias, aquellas vesículas se desecan y curan.

En esta afeccion, Barenprung y Recklinghausen han descubierto una rubicundez inflamatoria del nervio intercostal y del gauglio intervertebral, demostrando así la influencia de la alteracion nerviosa en la produccion del herpes zoster.

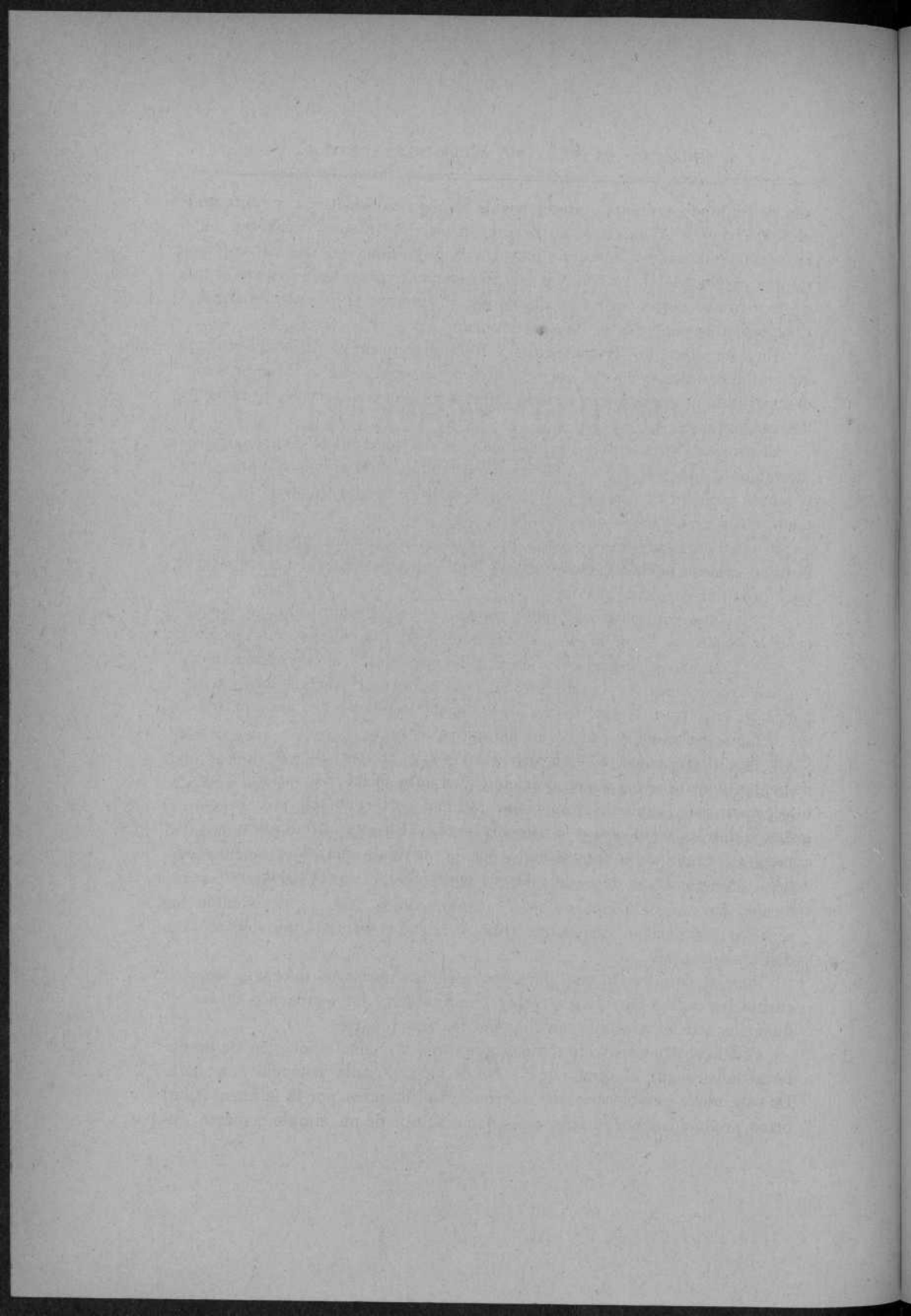
El psoriasis cutáneo, que se traduce por la aparicion de manchas rojas, ligeramente hinchadas y una formacion abundante de epitlios, parece que reconoce tambien un origen nervioso, dada la frecuente simetría del exantema, en la espalda, por ejemplo.

Provisionalmente refiero estas diversas inflamaciones neurógenas á la reunion de dos elementos etiológicos, cada uno de los cuales no bastaria para producir el mismo resultado:

1.º A una angioneurosis refleja debida á una lesion local de ciertos centros sensitivos, ó por lo ménos á una tendencia á la dilatacion vascular.

2.º Como en la oftalmía por seccion del trigémino, á la influencia de ciertas excitaciones de la piel que, en estado normal, serían inofensivas, pero que, en virtud de esta misma lesion local, no pueden ser trasmitidas á los órganos centrales, y adquieren así mayor energía.

A esta última causa deben referirse sobre todo ciertos casos de gangrena de origen nervioso que, eu su aparicion y en su marcha, recuerdan el decúbito paralítico: el cáncer acuoso (noma), el mal perforante del pié, la gangrena simétrica de la cara y la necrosis leprosa. En esta última afeccion, la anestesia concomitante, determinada por la neurosis leprosa, pone en evidencia la insuficiencia de la derivacion centripeta de las excitaciones periféricas.



---

# PARTE ESPECIAL

## CONSIDERACIONES GENERALES.

---

La *causa morbífica* es la que determina la *especie morbosa* (*species morbi*). De ella depende el punto de ataque, y aún, por decirlo así, todo el plan de ataque de la enfermedad. La causa morbífica decide qué órgano será atacado primero, cuál lo será después, y de qué modo sufrirán uno y otro; si debe sobrevenir fiebre, en qué momento deberá presentarse, qué intensidad llegará á tomar y qué tipo ofrecerá; hasta qué punto se hallarán comprometidos el corazón ó el sensorio; en una palabra, todo lo que distingue las enfermedades entre sí, depende de la causa morbífica. Así, la división de las especies morbosas en variedades y sub-variedades se funda tan solo en una distinción causal.

Pero se comprende que, para esta clasificación, sólo debemos tener en cuenta las causas morbosas reales y suficientes, sin ocuparnos de las influencias accidentales que con ellas pueden relacionarse.

Podría establecerse sin duda alguna una división etiológica de las enfermedades según el agente que sirve de vehículo á la potencia morbífica. De este modo estableceríamos enfermedades causadas por la alimentación, otras producidas por el aire, otras que resultan de un simple contacto, en-

fermedades por inoculación, enfermedades telúricas, enfermedades profesionales, etc. Sin embargo, esta clasificación etiológica, pero fundada únicamente en apariencias exteriores, no podría sostenerse, y así, sólo obtendremos grupos naturales de enfermedades, tomando como base de nuestra clasificación la esencia misma de la causa morbífica, sus cualidades y las condiciones biológicas de su existencia.

Con arreglo á este orden de ideas, estableceremos cinco categorías principales, á las cuales podremos añadir una sexta, formada por el grupo de las idiopatías, es decir, de los estados morbosos, cuya causa real nos es desconocida:

- 1.º El traumatismo.
- 2.º El parasitismo.
- 3.º Los vicios de formación y de desarrollo.
- 4.º El excesivo trabajo de un órgano.
- 5.º La sensibilidad precoz.

Ocurre en ocasiones—y hasta puede decirse que no es raro—que obran muchas unidades morbosas en un mismo individuo. En estos casos, el análisis clínico no se contenta con revelar simplemente los diversos elementos etiológicos, sino que los tiene en cuenta, y por cierto en primera línea, en el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento; porque en todo tiempo se han acostumbrado los médicos á ver reunidas en un mismo enfermo cierto número de unidades morbosas. Entonces no se trata de una sola enfermedad, como cree el mismo paciente, sino de muchas enfermedades que pueden seguir su evolución aisladamente, una al lado de otra, mezclándose quizás y formando verdaderas combinaciones morbosas.

#### I.—ENFERMEDADES TRAUMÁTICAS.

Con el nombre de *traumatismo*, en el sentido más amplio de la palabra, debemos entender toda *influencia exterior que modifica violentamente* la constitución física ó química de una parte del cuerpo ó del cuerpo entero.

Segun esto, distinguimos un traumatismo mecánico un traumatismo químico, un traumatismo eléctrico, un traumatismo exceso ó sustracción exagerada de calor.

## 1.º—TRAUMATISMO MECÁNICO.

Para comprender bien la manera cómo se comporta nuestro cuerpo cuando sufre alguna de las numerosas influencias mecánicas que pueden atacarle, debemos recordar, ante todo, que su conformación general y la textura de sus diversas partes se hallan admirablemente combinadas para oponer la mayor resistencia posible á los traumatismos mecánicos. Los huesos, órganos frágiles y muy sensibles, se hallan rodeados, casi por todas partes, de una gruesa capa de tejidos blandos y elásticos. La piel tiene por lo general una elasticidad y una resistencia tan exquisitas, que se deja distender hasta un grado increíble, y se presta fácilmente á las dislocaciones más extensas, aunque de corta duración, de las partes subyacentes, sin romperse ella misma.

Sin embargo, todo tiene sus límites.

Existe una serie de traumatismos mecánicos que modifican de un modo duradero la conexión de las partes entre sí: incisión, mordedura, desgarró, choque, compresión, pinchazo, magullamiento ó caída desde cierta altura.

Una *solución de continuidad* es el primer efecto, el resultado más habitual de todo traumatismo mecánico, si bien no siempre es tan marcada, tan manifiesta, como á consecuencia de la sección de las partes blandas con un instrumento cortante, en una fractura completa de los huesos. La compresión, la conmoción, puede determinar algunas veces soluciones de continuidad en los elementos más finos de un órgano, sin que se pueda, inmediatamente después de la lesión, reconocer ninguna alteración de las partes atacadas.

Pero en estos casos, la pérdida irreparable de la función (conmoción cerebral), ó la gangrena que no tarda en presentarse (magullamiento subcutáneo á consecuencia de una *coz*) nos indican perfectamente que la influencia del traumatismo es profunda, aunque al principio haya sido poco manifiesta.

Aparte de estos hechos, debemos considerar en una herida reciente: la hemorragia que ha sobrevenido ó que persiste todavía; la posibilidad de la penetración del aire ó de partículas grasosas en la corriente sanguínea; la separación ó la mortificación de colgajos de tejidos; la presencia de cuerpos extraños en la herida, y finalmente, la calidad de las partes atacadas: de ella depende la importancia del trastorno funcional y las probabilidades locales de reparación.

La reunión de las partes divididas por el traumatismo, la reparación por

una cicatriz de lo que ha sido destruido, la oclusion del parenquima que la herida ha dejado abierto, en una palabra, la curacion de la lesion, depende ménos de una potencia medicatriz de la naturaleza, que de un proceso inflamatorio determinado por la irritacion de los tejidos. Sobreviene una hiperemia de los vasos que han quedado intactos y una exudacion sero-celular que de todas partes converge hácia el punto afecto.

El exudado llega así á los tejidos, cuya nutricion ha sido comprometida por el desgarro de sus vasos y por las alteraciones que estos han sufrido. En los casos favorables, se trata de una capa de tejidos, bastante delgada, para que el exudado baste para nutrirla, hasta el momento en que los vasos de nueva formacion y una pequeña cantidad de tejido conjuntivo, han determinado la reunion de los bordes de la herida (*primera intencion*). En casos menos afortunados, colgajos mayores ó menores de los tejidos se mortifican y deben ser desprendidos y eliminados, como cuerpos extraños, antes de que pueda verificarse la reunion. Esta curacion por *segunda intencion* se obtiene por medio de un tejido de granulaciones que deposita una capa de pus entre las partes sanas y las porciones mortificadas, desprende éstas y forma una cicatriz, cuyo revestimiento epitelial depende del epitelio de los bordes de la herida.

Este proceso puede modificarse por el desarrollo al nivel de la herida de un microbio (cocobacteria séptica de Billroth). Desde que Lister nos enseñó á impedir la reproduccion de este microbio y sus efectos tóxicos sobre la sangre y los líquidos del herido, las complicaciones febriles de las heridas, la septicemia, la piohemia, la difteria y la erisipela, solo se observan do un modo excepcional, y no constituyen, como en otro tiempo, verdaderas endemias de las poblaciones y de las casas. Nos ocuparemos de este asunto al tratar de las enfermedades infecciosas.

La trombosis y la embolia se observan sobre todo en la piemia, á la cual dan su carácter metastático, pero pueden observarse tambien aisladamente, y constituyen uno de los medios de propagacion de la inflamacion traumática.

Finalmente, debemos recordar aquí el trismo y el tétanos, que pueden llegar á ser complicaciones importantes y peligrosas de heridas muy pequeñas y aún cicatrizadas.

## 2.º—TRAUMATISMO QUÍMICO.

Nuestro cuerpo se halla igualmente protegido contra los ataques de los

agentes químicos. La capa córnea del epidermis, con su gran impermeabilidad para los líquidos y su gran resistencia á las bases y los ácidos más enérgicos, es un excelente medio de protección.

Pero también hay aquí sus límites. La protección de la capa córnea no pasa de cierta duración y de una extensión determinada. Solo resiste á la acción de los reactivos químicos, algo enérgicos, cuando esta acción dura poco tiempo y no se extiende más allá de la capa córnea.

Desde el arco dentario y la entrada de las fosas nasales, las cosas cambian. En el estómago y el intestino se realizan diversos procesos químicos; ciertos cuerpos sólidos se descomponen en el interior de dichos órganos ó sufren la lixiviación, y estos mismos cuerpos pueden y hasta deben penetrar en la economía por vías preestablecidas. La mucosa del estómago y del intestino se halla dispuesta de tal modo, que la penetración de dichos elementos es lo más fácil posible. Ahora bien; si el sentido del gusto, que se halla destinado á advertirnos el paso de todos los agentes nocivos solubles, no nos dá oportuno aviso, nada se opone á que estos agentes nocivos sigan la misma vía que los alimentos, y penetren, como ellos, en la sangre y por la sangre en la economía entera. Ya el epitelio pavimentoso de la cavidad bucal y del esófago resiste á los agentes químicos menos que el epidermis; pero más allá del cardias, los elementos epiteliales no desempeñan ningun papel protector.

La resistencia del organismo es más débil todavía cuando se trata de gases peligrosos. Podemos muy bien cerrar la boca algunos instantes, pero llega un momento en que necesariamente aspiramos los gases deletéreos, si no queremos asfixiarnos. Sin duda alguna tenemos el sentido del olfato que vigila y que nos advierte el peligro; pero bajo la influencia de la civilización, de la vida social, de la división del trabajo, este sentido queda tan maltratado, que actualmente el hombre culto suele considerar la nariz como un órgano inútil y aun molesto. Por esta razón, queramos ó no, los gases nocivos penetran en nuestro cuerpo con el oxígeno que respiramos. Los finos polvos que absorbemos con el aire de la respiración, no siempre quedan adheridos á las paredes húmedas de las vías aéreas, para ser expulsados de nuevo por las pestañas vibrátiles del epitelio cilíndrico. Llegan hasta los alveolos, se introducen en los vasos y los ganglios linfáticos del pulmón, los obstruyen y hasta determinan inflamaciones crónicas, esclerosis, supuraciones (antracosis, siderosis pulmonar, tisis de los canchales). Este mismo camino siguen los micrófitos patógenos: sin embargo, parece que penetran más directamente en las vías sanguíneas, ó cuando menos, se detienen poco en el pulmón, según lo demuestran sus manifestaciones ulteriores.

Volvamos á tratar del traumatismo químico. Se observa siempre que una parte de nuestro cuerpo ha perdido su estructura química normal, ora de un modo pasajero, ora duradero, bajo la influencia de una sustancia líquida ó gaseosa, que presenta ya ó desarrolla en el momento de su acción afinidades químicas no satisfechas.

Un traumatismo químico, poco intenso, solo amenaza la composición química de las partes atacadas; en otros términos, la excitación química despierta la actividad fisiológica de las partes sobre que obra (*acción excitante*). Si esta excitación aumenta de duración ó de intensidad, en vez de una exageración, observaremos la disminución de la actividad de las partes afectas (*acción paralizante indirecta*). Despues viene solamente el primer grado de una alteración química más duradera. Esta puede interesar tan sólo al principio una parte de la estructura molecular, verificándose la reparación despues de la eliminación de los elementos afectos y su reemplazo inmediato por la asimilación (*acción alterante*).

Si ahora recordamos, por una parte, el número y la diversidad de los agentes químicos, y por otra, las diferencias que presenta la composición química de las partes de nuestro cuerpo, podremos admitir *á priori* que algunos tejidos y algunos órganos deben tener una afinidad mayor para ciertos agentes químicos. Desde luego, si presentamos al mismo tiempo, y bajo la misma forma, un mismo agente químico á los diversos órganos ó tejidos de nuestro cuerpo, veremos que ciertos órganos ó tejidos son atacados de preferencia por dicho agente. En algunos puntos, podemos encontrar todos los grados del traumatismo químico, mientras que las demás partes aparecen completamente sanas.

Supongamos ahora que este agente haya penetrado por las puertas de entrada de que antes nos ocupamos, que del estómago, el intestino ó el pulmón, haya pasado á la sangre, distribuyéndose por todo el organismo. En efecto, hay agentes químicos que pueden satisfacer por completo ó en parte sus afinidades libres antes de penetrar en la economía; así, los ácidos minerales fuertes forman con las membranas del exófago y del estómago combinaciones tan estables que no pueden ser reabsorbidas, ni aún en parte.

En cuanto á la influencia que el traumatismo químico ejerce sobre el resto de la economía, depende estrictamente: 1.º, de la importancia fisiológica del punto afecto; 2.º, del grado de la alteración.

Como generalmente conocemos la calidad de la sustancia química y el modo cómo ha sido introducida en la economía, podemos las más veces preveer con alguna certeza los efectos que producirá sobre la economía. Así llegamos á la grande é importante cuestión de los venenos y de los medica-



mentos, y podemos seguir las diversas acciones de las sustancias químicas, ora como agentes terapéuticos, ora como tóxicos.

Bajo el punto de vista práctico, se distinguen ordinariamente los *venenos* de los *medicamentos*, y como en Patología solo debemos ocuparnos de las intoxicaciones, podríamos seguir esta division. Pero, bajo el punto de vista científico, es más justo estudiar toda sustancia química en sí misma, investigar su composición, su formación y su origen, ver cómo y por dónde puede obrar sobre el cuerpo humano, cuál es su acción y despues examinar cómo penetra en la sangre y cuáles son los puntos sobre los cuales obra principalmente. Por último, recordando que su acción puede presentar diversos grados de intensidad, es preciso saber á qué dosis puede servir de medicamento y desde qué dosis llega á ser veneno.

### 3.º—TRAUMATISMO TÉRMICO.

#### a).—Llegada de calor.

El importante aparato destinado á proteger nuestro cuerpo contra las funestas influencias de las grandes variaciones de temperatura á que se halla sometida nuestra atmósfera en cada punto del globo, el aparato regulador térmico, nos ha ocupado ya al hacer el estudio de la fiebre. La acción de este aparato sobre todo el cuerpo, ó solo sobre una parte del mismo, está regulada por la sensacion de un aumento ó una disminucion de la pérdida local ó general de calor.

La elevacion exagerada de la temperatura atmosférica es el más seguro obstáculo general á la pérdida de calor. El aparato regulador térmico opone ante todo una mayor replecion de los vasos cutáneos, y despues la produccion y la evaporacion de una mayor cantidad de sudor. Por nuestra parte, suspendemos todo trabajo corporal, y nos ponemos vestidos más ligeros. Pero todo esto no basta, si la temperatura exterior es algo mayor que la temperatura del cuerpo, sobre todo si el tiempo es tranquilo, si la humedad de la atmósfera impide la evaporacion, ó si un trabajo muscular enérgico aumenta más aún el calor del cuerpo.

En tales condiciones, los obreros, los viajeros, los soldados en marcha, pueden sufrir una insolacion, aún con temperaturas de 30° á 36°.

La elevacion rápida de la temperatura de la sangre, hasta 40°, 42° ó

44°C, produce una sobreexcitación del sistema nervioso central, que precede á un periodo de simple excitación. Esta se revela por inapetencia y malestar general. Despues vienen las alucinaciones y una especie de delirio maniaco con ideas de suicida. La insolacion misma se marca por una pérdida brusca del conocimiento. Si hasta entonces el enfermo ha podido tenerse de pié, cae. El pulso se eleva á 140 ó 160 pulsaciones pequeñas, apenas perceptibles, mientras que en el periodo prodrómico era lleno y duro. La debilidad de las contracciones cardiacas determina un estado de cianosis general, que despues de la muerte se encuentra sobre todo en el cerebro y los pulmones. La muerte se debe, casi siempre, al edema pulmonar. Inmediatamente despues de la muerte, se eleva la temperatura, á veces un grado. Luego sobreviene una putrefaccion rápida. La sangre, de color *laca*, contiene una gran cantidad de glóbulos blancos.

La suspension local de la pérdida de calor tiene las mismas consecuencias que la suspension general. Sobreviene una hiperemia local, una viva rubicundez y un aumento de la secrecion sudoral. Pero, si en vez de un simple obstáculo á la pérdida de calor, se trata de un aumento exagerado y no compensado de calórico, observaremos en la piel y las partes subyacentes los efectos locales que se designan con el nombre de *quemaduras*. El aumento de calor llega á ser entonces una causa de inflamacion, y segun que el proceso inflamatorio determine tan solo una simple rubicundez persistente de la piel ó dé lugar á la formacion de flictenas, ó produzca una escarificacion completa, distinguiremos un primero, un segundo y un tercer grado de quemadura. En el grado mayor los efectos locales del traumatismo térmico no difieren, pues, en nada de las cauterizaciones que producen los agentes, químicos y tienen la misma importancia bajo el punto de vista médico.

Esto es cierto, sobre todo en los casos en que la quemadura interesa una gran parte de la superficie cutánea.

Cuando la piel se halla destruida en una tercera parte de su extension, sobreviene un enfriamiento continuo y progresivo de la sangre, y el enfermo sucumbe con una temperatura de 32° y áun de 30°. La pérdida exagerada de calor por las partes del cuerpo, privada de su epidermis protector y fuertemente hiperemiadas, no puede compensarse, ni por un aumento de la produccion de calor, ni por una retencion tan ingeniosa como quiera suponerse del calor así desarrollado.

*b).—Sustraccion de calor.*

Debemos distinguir tambien la sustraccion local y la sustraccion general de calor.

Comunmente estamos bien resguardados contra el descenso de nuestro calor normal por el enfriamiento de la temperatura atmosférica. Cuando se trata de ligeras diferencias de temperatura, basta el aparato regulador; para obviar á un frio más intenso, nos servimos de vestidos más calientes.

Un descenso pasajero y poco pronunciado de la temperatura exterior tiene una influencia favorable sobre nuestro cuerpo.

Para disminuir la pérdida de calor, las fibras lisas de la piel y los vasos cutáneos se contraen y la sangre es así empujada hácia los órganos profundos. El corazon y el pulmon, el cerebro y el hígado, están más llenos del liquido sanguineo, y aumenta la actividad de dichos órganos. El corazon late más pronto. La respiracion es más fuerte y más profunda. La sangre se carga de oxígeno, y el cerebro, mejor nutrido, está más libre y se presta mejor al trabajo. Si dicho estado se renueva con intervalos convenientes, la nutricion general adquiere una energía mayor, la grasa se almacena, las funciones cerebrales se desarrollan; en una palabra, observamos los notables efectos que producen el agua fria y el aire fresco.

Pero si esta pérdida general de calor pasa de ciertos limites, sobreviene una sobreexcitacion y despues una debilidad de las funciones del sistema nervioso central, y sobre todo de la médula, que parece particularmente sensible á la accion de un frio demasiado intenso.

Podemos llegar á ver la *muerte por el frio*. En este caso, ni la regulacion térmica, ni los vestidos abrigados han podido dar á la sangre temperatura necesaria para mantener la excitabilidad.

La disminucion de la excitabilidad del sistema nervioso se revela por una lentitud de los movimientos cardiacos y respiratorios, por una sensacion de laxitud que aumenta constantemente, que obliga á estos desgraciados á sentarse y entregarse al sueño.

Dicha laxitud es mucho más pronunciada cuando ha ido precedida de una gran excitacion, determinada por el reflujo de la sangre, desde la superficie hasta las partes profundas, y sobre todo por el uso del alcohol. Por lo demás, el alcohol hace ya bajar la temperatura de la sangre y añade sus efectos á los del frio; así se explica ese hecho tan conocido de que la muerte

por el frío se observa generalmente en los borrachos que, á cien pasos de la taberna en que han celebrado su última orgía, se acuestan sobre un banco ó caen en el suelo, durmiéndose para siempre.

La congelación de ciertos miembros es el efecto último de una sustracción local de calor; pues si bien podemos resguardar de un descenso considerable de temperatura la mayor parte de nuestro cuerpo, ciertos puntos están siempre bastante menos protegidos que los demás. A pesar del frío, queremos ver y oír, nos vemos obligados á respirar, debemos servirnos de nuestras manos y de nuestros piés. De aquí resulta que, cuando hace un frío muy intenso, la nariz y las orejas, los dedos de las manos y de los piés están expuestos á congelarse.

El primer efecto de una sustracción local de calor es la contracción de las fibras lisas de la piel, de la túnica media de los vasos y de los abductores. La piel palidece y se retrae, los dedos se ponen fríos y blancos como el mármol.

Se admite que el frío obra directamente sobre las fibras musculares para hacerlas contraer. Esta contracción es tan inútil como la contracción de los mismos elementos durante el escalofrío febril. Sería preferible que la sangre pudiera llegar rápidamente y en abundancia á los vasos ampliamente dilatados de la piel y llevar un calor que compensara el calor perdido.

Por fortuna, en la mayor parte de los casos, la excitación producida por el frío se exagera, y de aquí resulta una relajación de las fibras musculares que permite la llegada de la sangre. Al propio tiempo, se observa en las partes enfermas una sensación de hormigueo, que puede llegar hasta el dolor más violento y que nos impulsa á producir por medios mecánicos, compresión, frote, etc., una hiperemia arterial, y vencer la excitación atémica.

La congelación solo se observa cuando no sobreviene la reacción de que acabamos de hablar, ó cuando, á pesar del riesgo de las partes por una sangre caliente y abundante, continúa el enfriamiento y llega á un grado tal, que determina una alteración molecular persistente de los tejidos. No conocemos la naturaleza de esta alteración: llamarla disminución de la vitalidad, es confesar nuestra ignorancia. Se revela por diversas manifestaciones que, sin embargo, solo se presentan en su completo desarrollo cuando la acción del frío ha cesado y cuando la parte congelada se encuentra en las condiciones habituales.

En un grado leve, la congelación solo da lugar á una rubicundez persistente y á un prurito muy incómodo. Si la acción del frío ha sido más profunda, observamos lo que se llaman *sabañones*: son estas pequeñas tumefac-

ciones circunscritas de la piel, de consistencia blanda y color azulado, que dan lugar á violenta comezon y áun fuertes dolores.

Al nivel de estos eritemas y de estos sabañones, los elementos sólidos de la piel han perdido su fuerza de resistencia y una parte de su contractilidad y de su elasticidad; las paredes vasculares se dejan distender con más facilidad bajo la influencia de la presión sanguínea. Disminuye considerablemente su resistencia al frío: un frío pasajero y poco violento produce una dilatación más fuerte y más duradera de los vasos y una tumefacción más pronunciada del parenquima. En verano, las partes congeladas no acusan ningún dolor, pero al reaparecer los primeros fríos se tornan dolorosas y tumefactas.

El grado más elevado de la congelación dá lugar á la necrosis. Las partes mortificadas son eliminadas por la inflamación y la supuración, á no ser que una intervención médica llegue á realizar, en un momento dado, lo que la naturaleza tardaría semanas y áun meses en producir.

#### ENFERMEDADES POR ENFRIAMIENTO.

El enfriamiento local produce en ciertos casos lo que se han llamado enfermedades *a frigore*.

Son estados hiperémicos, subinflamatorios ó francamente flegmáticos, que se revelan por manifestaciones locales y siguen un curso cíclico, si bien este puede modificarse por numerosos accidentes, complicaciones diversas y la exageración de tal ó cual síntoma. El frío obra por el intermedio del sistema nervioso; la alteración molecular de las terminaciones de los nervios sensitivos en la parte fría repercute de un modo que ignoramos; sobre el sistema nervioso central, y desde allí sobre un punto dado del cuerpo, donde se manifiesta por una modificación de las paredes vasculares, con las consecuencias que hemos citado.

Si queremos seguir paso á paso la marcha del enfriamiento, debemos ocuparnos ante todo del *estado de la piel en el momento en que el frío obra sobre ella*.

Sabido es que nada favorece mejor el enfriamiento que un aumento de calor anterior. Cuando, después de grandes esfuerzos musculares, de una carrera, un baile, una marcha forzada, aumenta la temperatura de la sangre, y, para refrescarse más pronto, afluye este líquido hácia las partes

superficiales, la piel está muy hiperemiada y el cuerpo se halla más expuesto al enfriamiento.

Otro tanto podemos decir de las partes de la piel que, por otras razones, se hallan regadas en más abundancia por la sangre, ó más fácilmente cubiertas de sudor, por ejemplo, las que están protegidas por los vestidos.

Las enfermedades á *frigore* se observan sobre todo en la zona templada; no son tan frecuente, ni en las zonas tropicales, en los pueblos que están constantemente desnudos ó apenas vestidos, ni en los esquimales que, desde el principio al fin del año, van cubiertos de pieles.

Entre nosotros, los vestidos descansan sobre los hombros ó aprietan la cintura; por lo tanto, las regiones lumbar y escapular, ordinariamente cubiertas por pliegues gruesos y apretados de nuestros vestidos, se hallan siempre á una temperatura más elevada que el resto de la piel, traspiran á menudo y con facilidad y son tanto más sensibles al frio cuanto que ordinariamente están ménos protegidas contra su influencia. Lo mismo podemos, decir de la cabeza, que cubrimos siempre que salimos á la calle, y de los piés que protegemos con calzado grueso é impermeable contra la humedad y las asperezas de los caminos. Lo propio sucede con todas las partes del cuerpo ordinariamente cubiertas.

Veamos ahora en qué consiste esa susceptibilidad especial respecto al frio. Si nos atenemos á los tejidos que revelan su excitabilidad por fenómenos más marcados, en los músculos y en los nervios, veremos que una ligera sustraccion de calor produce una contraccion violenta de los músculos; en cuanto á las terminaciones de los nervios sensitivos, presentan, bajo la misma influencia, esa modificacion molecular que se nos revela por la sensacion del frio y nos invita á resguardarnos contra esa pérdida local de calor.

Se trata aquí, sin duda, de una modificacion fisica; la molécula pasa de un movimiento térmico más fuerte á un movimiento más débil, y puede llegar hasta una rigidez completa.

Por desgracia, una ligera sensacion de frio es tan agradable, que los hombres más inteligentes se someten con pena, y á veces despues de una triste experiencia, á tomar las precauciones convenientes para evitar el enfriamiento, y algunas veces prefieren negar la influencia del frio como causa morbosa á tener en cuenta las exigencias de nuestro clima. Es raro que el sistema nervioso central desconozca las advertencias de los nervios cutáneos amenazados de enfriamiento y no responda por movimientos reflejos apropiados. Los brazos y las rodillas, descubiertos durante el sueño, son colocados muy pronto bajo las cubiertas, segun se vé todos los dias en los niños.

Bajo este punto de vista, el hombre dormido es más razonable que el hombre despierto, que no rechaza el más ligero goce, aunque este sea peligroso. Otras veces nos exponemos al frío por razones más disculpables: una excesiva preocupación intelectual que nos impide percibir el peligro del enfriamiento ó una fuerza mayor que no nos permite escapar de él.

La mejor precaucion contra el enfriamiento consiste sin duda en cubrir bien las partes amenazadas. Por lo demás, pueden servirnos los mismos medios que empleamos contra congelacion, trabajo mecánico, fricciones, etc. Sobreviene entonces una reaccion, una hiperemia activa que paraliza, por la llegada de una sangre caliente y abundante, las consecuencias de la pérdida de calor.

Si no se llega á compensar la pérdida de calor, es de temer que la contraccion de los vasos cutáneos, formando un obstáculo á la llegada de sangre caliente, no una su influencia á la sustraccion de calor por el aire ambiente y produzca esa rigidez de las terminaciones nerviosas que yo considero como causa próxima de las enfermedades *a frigore*.

Debemos mencionar aquí algunas particularidades.

La sustraccion de calor no suele ser ni intensa, ni profunda. Por lo general, una corriente de aire fresco, apenas apreciable, es la que produce el enfriamiento, puesto que sobre las capas superficiales de la piel, las terminaciones nerviosas se hallan alojadas en papilas diferentes de las que contienen las asas capilares; se comprende, pues, con facilidad que el frío pueda obrar aisladamente sobre los corpúsculos del tacto. Quizás deban tambien tenerse en cuenta los nervios epitelios. De aquí resulta que el enfriamiento se revela ante todo por un ligero escalofrío que parte del punto enfriado, y por una sensacion de adormecimiento de hormigueo de la piel. Mas para percibir estos finos matices de la sensacion de frío en el momento del ataque, se necesita un sistema nervioso muy atento; así, la mayor parte de los enfermos, no saben cómo ni cuándo han sufrido aquel enfriamiento.

El enfriamiento amenaza sobre todo las partes habitualmente protegidas, que traspiran bajo la menor influencia. Los vestidos empapados de sudor son buenos conductores de calórico, y cuando el frío exterior llega hasta ellos y los enfria, quitan á las capas superficiales de la piel una cantidad tan grande de calor, que se necesitan movimientos muy enérgicos para combatir esta pérdida de calórico.

Si el cuerpo, así cubierto de vestidos húmedos, y sometido á la influencia del frío exterior, se encuentra además expuesto á la lluvia, es casi seguro que sobrevendrá una enfermedad *a frigore*.

Si ahora intentamos averiguar la relacion íntima que une la enfermedad

a *frigore* con el enfriamiento, nos veremos obligados á confesar nuestra ignorancia. Si bien esta relacion es innegable, parece difícil explicarla. En lo que hemos visto hasta aquí, hemos encontrado muy pocas diferencias entre el enfriamiento y las demás formas de sustraccion local de calor.

Hace poco decia que el enfriamiento se halla caracterizado por la accion aislada del frio sobre las terminaciones de los nervios sensitivos y una rigidez de los corpúsculos del tacto, quizás tambien de los nervios epiteliales; habria así una modificacion de las excitaciones centripetas que, desde la piel como de las demás partes del cuerpo, llegan constantemente al sistema nervioso.

Estas excitaciones son las que determinan la influencia que el sistema nervioso central ejerce de una manera continua sobre el tono de los vasos y de las masas musculares.

Podria, pues, pensarse que en el punto enfriado dejan de verificarse estas excitaciones, resultando de aquí una suspension en la inervacion de ciertos músculos. Esta explicacion se puede aplicar mejor á las parálisis a *frigore* de ciertos músculos y de determinados grupos musculares. ¿Cabe explicar del mismo modo esas impotencias dolorosas que se designan con el nombre de reumatismo muscular? En tales casos, deberian suponerse una parálisis vaso-motriz unida á la parálisis vaso-muscular. Las más veces, una parálisis vaso-motriz constituye la base de toda la enfermedad a *frigore*.

Sabido es que ciertos departamentos del sistema vascular se hallan directamente en relacion con determinados órganos, con partes bien limitadas, bajo el punto de vista anatómico y funcional, del revestimiento mucoso y de los demás sistemas membranosos. Ahora bien; la enfermedad a *frigore* se halla esencialmente constituida por una hiperemia localizada dependiente ménos de una porcion vaso-motriz que de una especie de parálisis refleja de la fuerza central. Esta hiperemia puede interesar el corazon, las articulaciones, las fosas nasales, el istmo de las fauces, la faringe, la laringe, la tráquea y los bronquios, el intestino delgado, la vejiga, el pulmon, la pleura, el ojo, la oreja, etc.

La hiperemia ofrece una tendencia á dirigirse hácia las partes superficiales, el peso obra igualmente para localizarla, por ejemplo, en la pulmonía; tambien intervienen otras causas de irritacion para fijar el sitio ó la intensidad de la hiperemia reumática: así, la actividad fisiológica de tal ó cual órgano al ocurrir el enfriamiento hace que este órgano sea más particularmente impresionable.

Sabemos que el reumatismo articular se desarrolla sobre todo despues de ejercicios corporales violentos y prolongados, del baile, una carrera; lo pro-



pio puede decirse de la endocarditis, la miocarditis y la pericarditis. En los sujetos que han sufrido muchas enfermedades á *frigore*, sobreviene ordinariamente un *locus minoris resistentice*. Las más veces la mucosa de las vías respiratorias, la mucosa nasal, se hace especialmente sensible al frio, en términos que la zona templada ha podido llamarse tambien la zona del coriza.

Queda ahora una cuestion importante: ¿por qué la enfermedad á *frigore* no se debe á la hiperemia, por muy intensa que sea, y pasa á la inflamacion y á la exudacion? Dos factores pueden intervenir.

Por una parte, no se trata de una simple flusion, sino de una hiperemia neuro-paralítica, sostenida por una alteracion persistente del sistema nervioso. Pero cuando una hiperemia, aunque sea arterial, adquiere un carácter duradero, se nota, debido al peso de la sangre que llena la parte hiperemiada, una lentitud pasiva de la circulacion y un aumento de presion, tanto más marcado, cuanto más extensibles y más superficiales son los capilares. Así se explica la tendencia de la hiperemia reumática á manifestarse más bien en las partes superficiales, y dan lugar á una filtracion del suero sanguíneo fuera de los vasos periféricos.

Pero entonces interviene el segundo factor para producir la inflamacion. Se trata de organismos inferiores que, por sí solos son incapaces de luchar contra las fuerzas del organismo, pero que en los puntos en que la circulacion—y por lo tanto la nutricion—es más lenta, encuentran un terreno favorable para su desarrollo, allí se establecen y allí se multiplican. No son micrófitos patógenos específicos, sino microbios vulgares arrastrados por la respiracion y los alimentos, que llegan en parte á las mucosas, en parte á la sangre, y con ella á las diversas regiones vasculares del otro, entre otras, las hiperemiadas bajo la influencia del reumatismo.

El proceso local puede adquirir entonces un carácter francamente inflamatorio, purulento y pútrido, pudiendo partir del foco primitivo metastasio de la misma indole. Sin embargo, en estos casos el desarrollo de los micrófitos es secundario, lo cual hace que no coloquemos el reumatismo entre las enfermedades infecciosas.

No podria hacer aquí, ni aún de una manera sucinta, la descripcion de todas las enfermedades á *frigori*. Me contentaré con enumerarlas. Se las puede distinguir en:

1.º Inflammaciones locales de las mucosas, llamadas tambien inflamaciones simples ó catarrales. Las más frecuentes son el coriza, la renitis catarral simple, la traqueo-bronquitis y la laringitis. Mas rara vez se observa el catarro de la conjuntiva y del conducto auditivo externo. Por el con-

trario, la amigdalitis y la faringitis, lo mismo que el catarro de la trompa de Eustaquio, son muy comunes.

2.º Inflammaciones de los órganos glandulares, y ante todo la forma esporádica de la pulmonía cardiaca y una variedad de nefritis aguda.

3.º Inflammacion del aparato locomotor: artritis y miositis reumáticas.

4.º Inflammaciones del corazon; endocarditis, miocarditis y pericarditis reumáticas.

5.º Inflammacion no específica, sero-fibrinosa de la pleura.

#### 4.º—TRAUMATISMO ELÉCTRICO.

Si hasta cierto punto, el organismo se halla protegido de un modo verdaderamente notable respecto á las diversas formas de traumatismos que acabamos de estudiar, no sucede lo mismo con el traumatismo eléctrico.

Por el contrario, como existe cierta analogía entre la corriente eléctrica y el estado de excitacion de un nervio en actividad, resulta de aquí que la electricidad encuentra en el cuerpo vías ya trazadas, y que las enfermedades que resultan serian más frecuentes si las descargas eléctricas fueran más comunes entre los fenómenos de la naturaleza. Pero, aparte del rayo, la electricidad no nos hace ningun mal, y si el magnetismo fué en otro tiempo considerado como causa de enfermedades, esto sucedió entre el vulgo y no entre los médicos. Por el contrario, el electro-magnetismo ha adquirido gran importancia como medio de tratamiento de ciertos trastornos patológicos del sistema nervioso, y, por consiguiente, de la mayor parte de los órganos. Empleamos la corriente constante y la corriente interrumpida para aumentar y mantener la excitabilidad de los filetes nerviosos y de sus terminaciones hasta el momento en que ha desaparecido la causa que los había debilitado ó suspendido su funcionamiento.

#### ENFERMEDADES PARASITARIAS É INFECCIOSAS.

Al lado de la naturaleza inanimada, figura la naturaleza animada; al lado de las enfermedades producidas por choques ó heridas, por el calor ó el frío, el vitriolo ó el fósforo, podemos colocar las causadas por seres orga-

nizados. Y al hablar así, no aludo á las guerras y á las grandes efusiones de sangre, ni á los peligros que los animales macroscópicos hacen correr al hombre, y que se asemejan á los traumatismos químico-mecánicos; me refiero á la accion mortífera de esos pequeños organismos que buscan en el cuerpo humano su habitacion y su alimento, y que se crean en él ó sobre él una existencia parasitaria.

Para ciertas especies animales ó vegetales somos un elemento indispensable de su existencia; otras solo se nutren de nuestro cuerpo cuando llegan á faltar los alimentos habituales.

Todos estos organismos animales ó vegetales vienen al hombre desde el exterior; vuelan, saltan ó se arrastran hácia él; son llevados por el aire que respira, por los vestidos con que se cubre, por los alimentos de que se nutre, por el polvo que le rodea, por la correspondencia ó las mercancías que recibe, por el contacto que sufre; en una palabra, son inoculados de mil y mil modos.

Se implantan y desarrollan en un punto cualquiera de la superficie del cuerpo ora en la piel, ora en una mucosa, ora en la superficie interna del árbol, respiratorio del estómago ó del intestino.

Una vez realizada la *invasion*, no tarda en manifestarse la vida científica de estos organismos. Las células y los jugos del punto en que se han establecido deben proporcionarles su alimentacion; los parásitos las disgregan las disuelven ó las absorben sin modificacion. El organismo reacciona. Aparecen diversas formas de inflamacion; pero solo constituyen una lesion superficial mientras los parásitos ocupan únicamente la superficie en que se han implantado, mientras son *epizóicas* ó *epifíticas* en el sentido estricto de la palabra.

Todo cambia cuando los parásitos mismos ó sus productos penetran desde el punto de implantacion primitiva hácia el interior, é infestan todo el organismo. Ciertos parásitos animales (la triquina, por ejemplo) progresan gracias á los movimientos activos de que están dotados, sobre todo cuando tienen órganos que les permiten abrirse paso. En cuanto á los parásitos vegetales, que por lo general no tienen ningun movimiento activo, solo ofrecen probabilidades para penetrar en el organismo cuando son muy pequeños.

Los hongos del volúmen de los mohos pueden muy bien llevar su micelio hasta las capas inferiores del revestimiento epitelial, pero les está prohibida la entrada en el verdadero parenquima; los hongos del volúmen de la levadura de cerveza ó de la madre del vinagre no pueden penetrar ya. Solo los esquizomicetos son bastante pequeños para servirse de los intersticios celulares como vías de introduccion en los sistemas sanguineo y linfático.

¡Apenas se puede concebir la pequeñez de sus dimensiones!

Por lo demás, los esquizomicetos no se hallan privados de todo movimiento propio. Los primeros que se descubrieron, las formas vulgares de los bacilos de la putrefacción, fueron llamados vibriones oscilarias, porque en los líquidos putrefactos, los bastoncitos que les constituyen se mueven con cierta rapidez y ejecutan oscilaciones y ondulaciones que los observadores compararon á los movimientos de los infusorios.

Examinando el agua en putrefacción, se vé que los microbios atraviesan con la rapidez del relámpago el campo del microscopio, y cuando se deja evaporar el residuo y se colorea el mismo con el violeta de metilo, aparecen los microbios provistos de pequeños filamentos muy ténues, que les sirven como de remos en sus rápidos movimientos. Otros esquizomicetos ó gérmenes de esquizomicetos presentan una movilidad análoga, y, gracias á ella, pueden penetrar en los parenquimas del organismo. Al llegar á la sangre, se propagan por todas partes y van á infectar los diversos puntos de la economía.

Una vez producida la infección, la lucha por la existencia que el hombre está obligado á sostener contra los parásitos cambia la escena; y si los epizoarios y los epífitos nos causan por lo general poca inquietud (pues cuando molestan mucho, se le puede alejar y hacer inofesivos de un modo fácil y seguro), no sucede lo mismo con los *entozoarios* y los *entofitos* (1).

Los entozoarios, despues de su introduccion en la sangre, siguen un camino fácil de estudiar. Unos (*filaria hominis* y *distoma hamatobium*) eligen la sangre como sitio para su permanencia. Otros no hacen más que pasar por ella, extendiéndose despues por los puntos favorables á su desarrollo, como los embriones de ténia que deben pasar al estado de *echinococcus hepatis* ó de *cysticercus cellulosae*. Los embriones de triquina parece que no atraviesan la sangre, sino que pasan directamente á través de los tejidos para llegar á los músculos.

Todos los entozoarios determinan en el sitio de su implantacion procesos inflamatorios que, en ciertos casos, pueden determinar trastornos locales ó generales muy graves y aún la muerte de los enfermos, pero que por sí solos son simples, no específicos.

---

(1) Consúltese el precioso folleto titulado *Los microbios*. Resúmen de dos conferencias dadas en la Universidad de Ginebra, por el Dr. Hermann Fol.—Version española de los Sres. C. S. y P. Z.—Tercera edición.—Madrid, 1886.

Bastante más complicadas son las consecuencias de la penetración de los esquizomicetos, es decir, las *enfermedades infecciosas*.

La simple penetración de estos parásitos puede determinar serios accidentes en las vías de entrada; ordinariamente, estos microorganismos se implantan en un punto de la superficie del cuerpo y allí se multiplican antes de penetrar en el interior del organismo, Y ya aparecen en el punto de implantación, en los vasos y los ganglios linfáticos inflamaciones que desde el principio ofrecen un carácter específico.

La noción de la inflamación específica nos ha ocupado ya en la parte general de esta obra. La hiperemia y la exudación, pero sobre todo la irritación inflamatoria, se hallan regidas por un virus vivo, cuya especie se reconoce por ciertos caracteres, siempre idénticos y fácilmente reconocibles.

La mayor parte de las inflamaciones específicas, relacionadas con la invasión de los microbios, se revelan por una especie de necrosis de los tejidos, bien esta necrosis preceda á las demás alteraciones, como en la difteria, bien invada los últimos productos de la inflamación, como en la tuberculosis.

Esta necrosis es directamente obra de los microfitos. Nos descubre la tendencia general de su actividad vital, y puede explicarnos otras manifestaciones inflamatorias específicas. Si ciertos productos inflamatorios tuberculosos, sífilíticos, leprosos ó de otra índole, presentan escasa tendencia á la cicatrización, si se detienen en estado de tejido de granulaciones, si ciertas células se transforman en elementos epitelioides, es porque los parásitos han disminuido su vitalidad, debilitando las relaciones que las unen al resto del organismo. El descubrimiento de los bacilos de la tuberculosis y de la lepra, precisamente en estas células epitelioides, parece confirmar semejante hipótesis. De cualquier modo, es lo cierto que estas células representan siempre el período de incremento del proceso específico, y que su aparición precede poco tiempo á la necrosis inminente.

Más allá de estas células, cuando existen, ó inmediatamente al lado de la escara necrótica, se desarrolla una inflamación no específica, la inflamación de reacción. Esta tiene á menudo una influencia saludable, pues enquistá los parásitos y los hace inofensivos ó los elimina por supuración con los productos de la inflamación específica, y protege así el organismo amenazado contra una infección general.

Cuando los microfitos han llegado á la sangre, vemos aparecer ante todo un *estado febril* que, según nuestros estudios anteriores (*V. Fiebre, Causa de la fiebre*), podemos explicar, ora por una influencia directa, una

especie de fermentacion, ora por una excitacion del sistema nervioso. Para producir dicho resultado, se necesita cierta cantidad de virus.

Ahora bien; si los parásitos no se han multiplicado en su punto de implantacion primitivo, si un pequeño número, á veces uno solo, de estos gérmenes morbosos, ha penetrado en la sangre, pasará naturalmente cierto tiempo antes de que, por divisiones sucesivas, dichos microorganismos hayan llegado á un número suficiente para excitar el sistema nervioso central, para producir los procesos zimóticos.

Este tiempo de la multiplicacion de los esquizomicetos en la sangre ha recibido el nombre de período de *incubacion*. Es poco probable que dicha multiplicacion se verifique en el torrente circulatorio; por el contrario, la tumefaccion del bazo en la mayor parte de las enfermedades infecciosas parece demostrar que la multiplicacion se verifica en los puntos en que la corriente sanguínea sufre cierta lentitud parecida al éxtasis. Desde este foco y otros semejantes, los micrófitos van á invadir el organismo, ora en una vez, ora de un modo constante, ora por sacudidas; con arreglo á esto, la enfermedad infecciosa se hallará caracterizada por un solo acceso de fiebre, por una fiebre continua ó por una série de accesos.

Despues sobreviene una nueva *localizacion* del veneno. Los esquizomicetos son arrastrados sin duda á todos los órganos del cuerpo.

Yo he demostrado en un estudio especial, que por cierto pasó desapercibido (1) por qué estos micro-organismos eligen principalmente las arterias, y sobre todo los vasos de paso para su nueva implantacion (véase *Inflamacion específica, Embolia*, etc., en la parte general). Pero esto no basta para explicarnos el hecho de las localizaciones.

Hemos intentado pensar en las intoxicaciones cuando vemos que ciertos microorganismos ofrecen una verdadera predileccion por ciertos órganos. Estos son generalmente los órganos escretorios, los riñones, el tubo intestinal, la piel y los pulmones; pudiendo admitirse una predileccion reciproca de dichos órganos por los microbios, como si intentaran eliminar esa *materia pecans*. Pero es más racional pensar que á las disposiciones vasculares locales se unen ciertas condiciones de vitalidad debidas á la composicion química del parenquima y referir á esta doble influencia la localizamo sólo llega á concluir con los entoparásitos cuando los destruye oxidán.

---

(1) *Ueber Vasculitis específica*. Berlin, 1882.

cion en los órganos de excrecion. La experiencia nos enseña, en efecto, que este ensayo de eliminacion no produce ningun resultado y que el organismo, en vez de ser destruido por ellos, cuando los devora en vez de dejar los devorar.

Esta expresion, que puede parecer exagerada, es sin embargo muy justa, y debe tomarse en su sentido más propio.

Cuanto más se estudia, más se ve que los glóbulos blancos, ora en la sangre y el bazo, ora en los tejidos y los exudados inflamatorios, absorben los micrófitos, como rodean de su protoplasma y absorben otros corpúsculos ténues que pueden encontrar.

Las inflamaciones especificas determinadas por estas nuevas localizaciones son muy variables, pero muy características. Tienen siempre, como hemos dicho, su punto de partida en los vasos, y sobre todo en las terminaciones arteriales. Alrededor de ellas se acumulan los productos inflamatorios (endo y perivascultis especificas). Desde allí, penetran en los parenquimas. Pero entonces se reproducen las mismas metamorfosis que hemos visto en las inflamaciones del periodo de invasion. Encontramos en los focos de inflamacion primitiva del pulmon tísico, las mismas células tuberculosas que en los focos de inflamacion miliar, que en la tuberculosis por reabsorcion se observan alrededor de las pequeñas terminaciones arteriales.

Y lo que vemos en la tuberculosis, sucede en las demás enfermedades infecciosas. Nada más propio para demostrarnos en todas estas afecciones la unidad de la causa morbosa, que esa reproduccion típica del producto morboso especifico en todos los puntos en que se localiza la enfermedad.

Iría demasiado lejos si quisiera estudiar ahora las modificaciones ulteriores que producen los micrófitos fuera de la sangre. Este es un hecho de anatomía patológica que el lector puede estudiar en otra parte. En cuanto á la conservacion y la propagacion de los esquizofitos patógenos, fuera del organismo humano, sus vias y sus modos de infeccion, hablaré de ellos en otro lugar.

## I.—PARÁSITOS ANIMALES.

### a).—Artrópodos.

*Acarus scabiei* (arador de la sarna).—Cuerpo redondeado, de 0,2 á 0,4 milímetros de diámetro, provisto de largos pelos y de aguijones cortos, di-

rigidos hácia atrás. Ocho patas cortas, redondeadas; cuatro de ellas dirigidas hácia adelante, están provistas de un ambulacro terminado por una especie de ventosa. Entre estas últimas, una cabeza corta con dos mandíbulas y un aparato de succión.

Habita, en las capas superficiales del epidermis, surcos que se forma él mismo, y por los cuales desciende algunas veces hasta el cuerpo papilar para buscar en él su alimentación. La hembra deposita en estos surcos huevos, de los cuales salen bien pronto larvas con seis patas. Estas se propagan en una extensión cada vez mayor de la piel y se trasforman, después de diversas metamorfosis, en individuos sexuados.

Los sarcoptos atacan primero los puntos cuya piel es delicada, el intervalo de los dedos de las manos y de los piés, la cara interna de los brazos y de las piernas; más tarde pueden extenderse por una gran porción del cuerpo.

Dan lugar á un prurito violento que obliga á los sujetos que padecen la sarna á rascarse con fuerza; esta doble irritación inflama el cuerpo papilar. Se ven aparecer pequeñas elevaciones rojas que se llenan de serosidad trasparente, y después de romperse, porque se rasca el enfermo, se cubren de una costra á la cual la sangre dá un color pardo. Más tarde, toda la superficie invadida se torna roja, engruesa y sufre una descamación abundante.

*Acarus folliculorum* (demodex).—Cuerpo oblongo, de 0'2 milímetros de longitud, con cuatro pares de patas cortas en la parte anterior. Parásitos inofensivos de los folículos pilosos extasiados (barros), sobre todo en la nariz.

Los *pediculus capitis, pubis, vestimentorum* (piojos de cabeza, del pubis, del cuerpo), el *cimex lectularius* (chinche) y el *pulex irritans* (pulga), son otros tantos parásitos que sólo debo mencionar.

*Pentastorum denticulatum* (linguátula): arácnido todavía poco conocido, que se ha encontrado en estado de cretificación en el hígado.

#### b).—Nematodos.

Los nematodos parasitarios tienen, como todos los vermes redondeados, un cuerpo oblongo, cilíndrico, inarticulado y formando un tubo contractil. Contiene el aparato digestivo y los órganos sexuales, que se abren al exterior por dos orificios, bucal y genital, y por un poro genital.

*Ascaris lumbricoides* (ascáride lumbricoide).—El macho tiene unos 25 centímetros de longitud; la hembra puede llegar á 40 centímetros. Cuerpo redondeado, como la lombriz terrestre, pero de color amarillento. Los ova-



rios contienen un número considerable de huevos, algo oblongos, con cáscara delgada, de 50 á 60 milésimas de milímetro de diámetro. Se les encuentra en las materias fecales del hombre, pero no se conocen todavía sus transformaciones ulteriores; se ignora también cómo y por qué vía las lombrices jóvenes pasan á un nuevo sujeto.

La lombriz habita el intestino delgado del hombre, pero rara vez determina desórdenes graves; sin embargo, puede penetrar á través del conducto colédoco en el hígado y dar lugar á la formación de un absceso.

*Oxyuris vermicularis* (oxiuro).—Gusano filiforme; la hembra tiene 10 milímetros y el macho 4 milímetros de longitud. Huevos oblongos, aplanados por una de sus caras. Habita por millares en el recto, de donde sale por la noche fuera del ano. El prurito violento que determina turba el sueño de los niños (el oxiuro es raro en los adultos), y los impulsa algunas veces al onanismo.

*Trichocephalus dispar* (tricocéfalo del hombre).—La hembra, de 4 á 5 centímetros de largo, tiene la parte posterior del cuerpo ensanchada, arrollada en espiral; esta parte contiene huesos oblongos, provistos en cada extremidad de una especie de nódulo. El macho es oblongo; en ambos, la parte anterior del cuerpo es filiforme. Se les encuentra en pequeño número en el intestino delgado; no dan lugar á ningún desorden.

*Strongylus duodenalis* (*Dochmius*, anquilostoma duodenal).—Cuerpo cilíndrico, con la parte media ensanchada, cabeza bien distinta y provista de 4 ganchos fuertes. En el macho, la extremidad posterior se halla terminada por una especie de bolsa ciatiforme, provista de radios; en la hembra, la extremidad posterior es puntiaguda.

En los trópicos se encuentra muchas veces este parásito en el duodeno. Se engancha á la mucosa, chupa la sangre, y deja, como la sanguijuela, pequeñas heridas, que sangran durante algún tiempo. La clorosis de Egipto y el beriberi de las islas de la Sonda se han atribuido á la presencia de este parásito.

*Eustrongylus gigas* (estróngilo gigante).—Tiene un metro de longitud próximamente y doce milímetros de ancho, rojo. Se observa en el interior de la pelvis, pero más á menudo en los animales que en el hombre.

*Anguillula stercoralis*. Verme filiforme, de un milímetro de largo, se encuentra por millares en el intestino delgado y el intestino grueso, y determina diarreas, enflaquecimiento, anemia y estomatitis tenaz. Cochinchina.

*Trichina spiralis* (triquina).—El más pequeño, pero el más peligroso de los nematodos parasitarios de Europa. El macho no tiene apenas más

que un milímetro y medio de longitud; la hembra llega á tres milímetros; su pequeñez y su transparencia impiden casi observarlas á simple vista. El cuerpo es redondeado, un poco afilado por delante y obtuso por detrás. Presenta cerca del orificio bucal el principio del esófago, tapizado por una serie de gruesas células (glandulares). Más hácia atrás, sobre todo en la hembra, casi todo el espesor del cuerpo se halla ocupado por el aparato genital. Este contiene, no sólo los huevos en todos los períodos de su desarrollo, sino también embriones completamente formados que salen por la vulva situada hácia la parte media del cuerpo. Una hembra puede producir más de 400 huevos. Esta puesta se verifica en el intestino delgado del cerdo, del murciélagu, y por desgracia también, del hombre.

Del intestino, los embriones de triquinas pasan á través de las paredes intestinales y entre las hojas del mesenterio al tejido conectivo, y desde allí á los músculos, donde se detienen provisionalmente: los músculos invadidos con más frecuencia son los situados por delante de la columna vertebral, el diafragma, los escalenos, los músculos de la laringe y de la lengua; sin embargo, ningún músculo se halla preservado en absoluto.

La triquina penetra entonces en el interior de las fibras musculares; se nutre de la sustancia contractil y llega á tener un milímetro de longitud. Despues sobreviene lo que se llama el *enquistamiento* de la triquina. Se arrolla en espiral y puede persistir en tal estado años enteros, viviendo, pero sin dejar el sitio en que se encuentra. Sin embargo, la fibra muscular está completamente destruida, y se forma una cápsula interna, que pertenece al parásito, y una cápsula externa conectiva, vascular.

La primera es homogénea, transparente y bastante gruesa; se cretifica á la larga, y entonces se puede, al hacer el corte de una carne infecta, reconocer la triquina á simple vista, cuando, hasta entonces, era preciso para percibirla un exámen microscópico atento. La cápsula externa lleva al parásito los elementos nutritivos suficientes para impedir que perezca.

El desarrollo ulterior de la triquina solo se verifica cuando la carne infestada se come cruda ó casi cruda. Para el hombre, es muy peligrosa la carne de cerdo; para el cerdo, la carne de raton. El jugo gástrico disuelve la cápsula cretificada. Las triquinas que esta contiene quedan libres, y pasan en algunos dias al estado de desarrollo perfecto.

Poco despues de la ingestion de una carne triquinada, sobreviene violenta irritacion intestinal: un catarro doloroso del intestino, que puede adquirir carácter coleriforme. En la época de la emigracion de los parásitos, se ve sobrevenir fiebre, dolores musculares y parálisis, que pueden llegar á ser directamente mortales, cuando interesan los músculos de la laringe ó

los músculos respiratorios. En la quinta semana, despues del uso de la carne infectada, es cuando más comprometida se halla la vida. La muerte sobreviene por debilidad progresiva de la respiracion, con cianosis, anasarca, y finalmente, edema pulmonar.

*Filaria medinensis* (filaria de Medina).—Gusano filiforme, de uno á dos milímetros de ancho y que puede llegar á un metro de longitud. Solo se observa en los trópicos, particularmente en Guinea, y dá lugar á abscesos dolorosos de la piel, sobre todo en la pierna y en el talon. Galeno conocia ya este gusano.

*Filaria sanguinis hominis*.—Es el menor parásito animal del hombre; no pasa de 0<sup>mm</sup>,35 de longitud y de 0<sup>mm</sup>,006 de grosor. Se encuentra en gran número en la sangre, de donde pasa á los riñones; dá lugar á hematurias. Solo se observa en los trópicos (Egipto, India, Bahía, Guadalupe).

c).—*Trematodos*.

Los trematodos tianen un cuerpo aplanado, inarticulado, con un solo orificio, á la vez bucal y anal, que conduce á un tubo intestinal corto, ramificado, y se encuentra en medio de una ventosa situada en la extremidad anterior afilada del cuerpo. Inmediatamente por detrás de este primer orificio se encuentra el orificio genital y más allá una ventosa mayor (abdominal).

*Distomum hepaticum* (distoma del hígado).—Cuerpo aplanado, ancho, pardoceo, de 2<sup>cm</sup>,8 de longitud por 1<sup>cm</sup>,2 de ancho, redondeado en la parte anterior y que se estrecha en un cuello cilíndrico. Las numerosas circunvoluciones del oviducto forman una mancha de color azul oscuro por detrás de la ventosa abdominal. En los bordes, se encuentran las glándulas vitelogenas; entre ellas los conductos testiculares. El distoma hepático es andrógino.

Se encuentra en estado de completo desarrollo en las vías biliares de muchos mamíferos y dá lugar á la caquexia acuosa de los carneros. Rara vez se encuentra en el hombre.

Iria demasiado lejos si quisiera estudiar aquí las interesantes metamorfosis del distoma hepático y el fenómeno designado con el nombre de generacion alternante (cercarios, esporocistos, etc.

*Distomum lanceolatum* (distoma lanceolado).—Se distingue del distoma hepático por sus menores dimensiones y una forma más oblonga, pero ocupa

el mismo sitio y presenta iguales metamorfosis. Leukart descubrió en la vesícula biliar de una pastora 47 de estos distomas.

*Distomum haematobium* (distoma hematobio ó sanguícola).—Es unisexuado. El macho, de 1<sup>cm</sup>,2 á 1<sup>cm</sup>,4 de largo, tiene un cuerpo aplanado, pero con bordes doblados hácia la cara abdominal y formando una canal que aloja á la hembra.

El distoma sanguícola es un azote del alto Egipto y de la Abisinia. Desde el intestino pasa á la sangre y deposita sus huevos en la mucosa del aparato urinario y del conducto intestinal.

En estos puntos, el desarrollo de los embriones dá lugar á ulceraciones y es la causa principal de ciertas enfermedades renales é intestinales, frecuentes en Egipto.

#### d).—Cestodos.

Los cestodos son parásitos planos, en forma de cinta, de color blanquecino, y formados de una cabeza (*scolex*) que descansa sobre un cuello muy corto, y de una série de articulaciones que á menudo forman una larga cadena. La cabeza, más pequeña que una cabeza de alfiler, está rodeada de ventosas; el cuello es un filamento muy ténue, de donde parten las primeras articulaciones, bajo la forma de anillos, al principio muy estrechos. Más allá, estos anillos son más marcados, más anchos y se aplanan. Poco á poco adquieren dimensiones diez veces mayores que las de la cabeza; después vienen las articulaciones, cuyo desarrollo es completo (proglotis), que se presentan bajo la forma de una pepita de melon, un poco más largas que anchas, y que se desprenden para ser evacuadas con las materias fecales. Durante este tiempo, las diversas piezas han adquirido aparatos genitales masculino y femenino; el último, al ser evacuado, está lleno de huevos. Aparte de los dos conductos longitudinales, que sirven para una especie de excreción urinaria y van á lo largo de los bordes de los proglotis, no se encuentra ningún otro órgano doble. La nutrición se verifica probablemente por osmosis, y esto lo hace posible la forma aplanada del verme. El color blanco de los vermes en forma de cinta se debe á pequeñas concreciones calcáreas sembradas en el parenquima. Se pretende que puede realizar dicho parásito grandes movimientos; arrollarse, por ejemplo, sobre sí mismo: por mi parte, he podido comprobar que los proglotis recién evacuados y todavía calientes, ejecutan movimientos muy rápidos.

La mayor parte de los cestoides presentan el fenómeno de la generacion alternante; los embriones salidos del huevo no permanecen en el conducto intestinal, sino que perforan la pared del intestino y penetran en el tejido conectivo ó las vías sanguíneas. Despues se detienen en su sitio de eleccion y se trasforman en gusano vesicular ó hidátide, antes de que puedan, pasando á otro organismo, producir un verme en forma de cinta.

*Taenia solium* y *Cysticercus cellulosae*.—La *Taenia solium* habita el intestino delgado del hombre. La cabeza, del volúmen de una cabeza de alfiler, es exacanta y provista de cuatro ventosas prominentes, entre las cuales se eleva una expansion redondeada, el *rostellum*. Alrededor del *rostellum* se encuentra una doble corona de ganchos, cuya hoja e corvada puede elevarse ó deprimirse alrededor de dos pequeñas eminencias del parenquima. La cara opuesta al *rostellum* está ocupada por el cuello del *scolex*. El *scolex* produce porciones oblongas, cada una de las cuales cubre, por su extremidad anterior la extremidad posterior de la que le precede. Los ovarios forman pequeños racimos adheridos á un conducto longitudinal y medio, que se abre á los lados, en medio de una pequeña eminencia. En esta misma eminencia se encuentra igualmente el aparato genital masculino, y por dicho orificio sale un pene retráctil que se considera como el órgano de la cópula.

Los huevos son casi redondos, rodeados de una cáscar gruesa, con estriacion radiada. Pasan de las materias fecales del hombre al estómago y al intestino del cerdo, disolviéndose allí la cáscara y quedando libre el embrion. Este comienza inmediatamente su emigracion. Avanza en el tejido conectivo laxo y, despues de largos paseos, algunas veces llega á los puntos en que tiene más facilidad para trasformarse en hidátide: el tejido conectivo de los músculos, de la pia madre cerebral, del cristalino. Allí el embrion, formado hasta entonces por una pequeña masa protoplasmática con seis pequeños ganchos, se transforma, á consecuencia de la acumulacion de serosidad trasparente en su interior, en una vesícula que, al cabo de dos ó tres meses, llega á ofrecer el volúmen de un guisante. Bajo esta forma se encuentra el verme, por millares, en la carne de los cerdos.

Fácilmente se puede desprender una de estas vesículas, y se vé en ella un punto blanco del cual, se puede, por una presion moderada sobre el todo, hacer salir una cabeza de ténia, que estaba invaginada en la vesícula. Se ignora todavía cómo se desarrolla dicha cabeza.

Numerosas observaciones han demostrado que la ténia llega al intestino delgado del hombre por la ingestion de la carne de un cerdo infestado. El *Cysticercus cellulosae* pierde enseguida su vesícula, y el *scolex*, quedando libre, se adhiere á las paredes del intestino, donde comieuzza su desarrollo.

Se han exagerado mucho los accidentes que produce la ténia; sin embargo parece que puede dar lugar á irregularidades de la digestion, tendencia á la diarrea, y, en los sujetos delicados é impresionables, á diversos accidentes nerviosos y áun á convulsiones.

La presencia del *Cysticercus cellulosae* en el hombre es bastante más peligrosa. Es difícil decir cómo los huevos de ténia pasan de las materias fecales al estómago del hombre; sin embargo, parece probable que sirva de trasmisor el polvo procedente de las heces. El parásito no es frecuente, pero su penetracion en el ojo determina un enturbiamiento del cristalino, una irido-corooiditis y la pérdida del ojo; si llega á la pia madre cerebral y á los ventriculos, dá lugar á trastornos cerebrales y á la leptomeningitis. Cuando los cisticercos residen en los músculos, bastante superficialmente, se les puede percibir á través de la piel, lo cual ofrece indiscutible importancia para el diagnóstico.

*Ténia mediocanellata* (ténia inermis).—Es más larga y más ancha que la *Taenia solium*. La cabeza mide 2 mm,5 de ancho; está provista de cuatro fuertes ventosas, pero sin *rostellum* ni ganchos. Los proglotidis perfectos son oblongos y llenos de huevos. Mas, para su desarrollo ulterior, se necesita que lleguen al intestino del buey. Desde allí, los embriones pasan á los músculos y los órganos internos. La carne de toro, infestada, sirve despues de vehículo para la infeccion del hombre.

La *Taenia mediocanellata* se encuentra igualmente en todos los países, mientras que la *Taenia solium* es más rara en los países del Sur. Los fenómenos patológicos que produce la *Taenia mediocanellata* son los mismos que los que dá la *Taenia solium*. No se ha encontrado todavía en estado vespicular en el hombre.

*Taenia echinococcus*.—En el intestino del perro vive la más pequeña de las ténias conocidas, un gusano en forma de cinta que sólo tiene cuatro piezas y mide apenas medio centímetro de longitud. La mitad de esta longitud se halla ocupada por la cuarta pieza, que es la única adulta. La cabeza está constituida por un verdadero *scolex*, con ventosas, *rostellum* y coronas de ganchos. La experiencia nos ha enseñado que, por circunstancias especiales, los huevos de esta ténia pueden penetrar en el intestino de hombre (y de algunos animales de sangre caliente). Allí los embriones quedan libres y pasan, á través de la pared intestinal, á los vasos sanguíneos y el tejido conjuntivo. Por la vena porta, llegan las más veces al hígado, que es su sitio predilecto. Por lo demás, se les puede observar también en el tejido celular laxo subperitoneal, en el tejido conjuntivo submucoso de las vías urinarias, en la lengua, y, en general, en la mayor parte de los órganos.

Entonces comienza la trasformacion del embrion en un quiste con equinococos, cuyo enorme volumen contrasta á veces con las pequeñas dimensiones de la ténia en cuestion. Al mismo tiempo que se acumula en su interior una serosidad trasparente, se forma alrededor una membrana que puede llegar á tener un milímetro de grosor y que ofrece la consistencia y el color lechoso de la albúmina coagulada. Esta membrana se halla formada de finas laminillas; contiene en su interior hendiduras llenas de un parenquima granuloso y está cubierta en su cara interna por una capa delgada de este mismo parequima.

De los islotes granulosos, situados en el interior de la cutícula, pueden nacer nuevas vesículas, que se llenan de líquido y se rodean igualmente de una membrana propia. Las vesículas secundarias ó vesículas hijas, se acumulan en el equino coco del hombre en el interior de la vesícula madre; á veces se encuentran en gran cantidad, del volumen de un guisante al de un huevo de gallina, nadando en una vesícula madre del tamaño de una cabeza de niño. Solo en el interior de las vesículas hijas se desarrollan ordinariamente nuevos *scolex*. Se forman tres ó cuatro en pequeñas masas granulosas, unidas á la vesícula por un funículo estrecho; á veces se encuentra gran número de estas masas adheridas á la pared de la vesícula.

Si la membrana del quiste no fuera tan gruesa y si el desarrollo no fuera completo en su interior, es probable que estas masas fértiles formaran, como en el cisticerco de la celulosa, especies de bolsas en las cuales estaria invaginado el *scolex*. Pero, en tales circunstancias, los *scolex* de los equinococos tienen pocas probabilidades para desarrollarse.

A no ser que medien circunstancias especiales, todo hidátide muere, y en los casos más favorable, enterrado en el mismo sitio en que se desarrolla, porque se infiltra de sales calcáreas.

En los casos ménos afortunados, el quiste con equinococos, cuando ha adquirido las dimensiones de un huevo de gallina, provoca diversas reacciones inflamatorias del órgano en que se ha desarrollado. Lo que no falta nunca es la formacion de una cápsula de tejido conjuntivo alrededor de la vesícula.

Pero no es esto todo. Un traumatismo que interesa la region hepática, determina una inflamacion violenta y la formacion de un absceso que concluye por ser evacuado al exterior. En el pulmon la eliminacion no puede verificarse más que á cambio de una inflamacion supurativa. Es más fácil por las vías urinarias. Además, los quistes de equinococos son, en suma, tumores que pueden comprimir los órganos vecinos; dan lugar á trombosis y embolias cuando se abren en la cavidad de los vasos.

En el buey se encuentra una variedad de equinecoco en la cual las vesículas hijas se desarrollan, no en el interior, sino en el exterior de la vesícula madre. Quizás esta misma variedad sea la que, en el hombre, dá lugar al quiste hidático multilocular. En esta forma se encuentra una parte del hígado, de la dimensión de un huevo de ganso, trasformada en una masa de tejido conjuntivo denso y sembrada de muchos pequeños quistes con equinococos del volumen de una cabeza de alfiler poco más ó ménos. En medio de esta masa, en virtud de la dificultad de la nutrición, se presenta un foco de reblandecimiento que suele considerarse como un absceso del hígado, y que clínicamente no difiere mucho de él.

*Botrioccephalus latus*.—Este verme mide hasta cinco ú ocho metros de longitud. El cuello, filiforme, sostiene una cabeza de 2<sup>mm</sup>, 5 de largo y 1<sup>mm</sup>, de ancho, provista lateralmente de dos largas hendiduras que sirven de ventosas. Los anillos son más anchos que largos, y sólo los últimos progлотis son casi cuadrados. El poro genital se encuentra en medio de la superficie plana, está rodeado del útero de color pardusco y ligeramente abombado al exterior.

Se encuentra en la Suiza occidental y en el Norte de Europa, ignorándose lo referente á la forma vesicular de este verme.

#### e).—*Infusorios*.

A los infusorios parasitarios que se encuentran en el moco intestinal y vaginal (*Cercomonas intestinalis*, *Tricomonas vaginalis*, *Paramaecium coli*), se pueden añadir algunos protozoarios que existen á veces en el hígado y los músculos, sin producir por lo demás ningun accidente especial. Estos organismos unicelulares, las más veces reunidos en colonias, han recibido el nombre de *psorospermicos* cuando se encuentran dichas colonias rodeadas de una membrana de medio á un milímetro de longitud. Recientemente se ha descubierto gran número de ellos en un derrame pleurítico que quizás se había desarrollado bajo su influencia.

### 2.—PARÁSITOS VEGETALES.

#### a).—*Mohos*.

*Aspergillus glaucus*.—El moho verde de las paredes consiste en fila-



mentos oblongos, provistos de tabiques, que forman un micelio laxo, del cual se elevan tubos gruesos que se dirigen oblicuamente hácia arriba.

Estos últimos, cuando han adquirido medio milímetro de longitud, ensanchan en una masa redondeada. En la superficie de la parte ensanchada se elevan prolongaciones variadas, divergentes; los esterigmas, que en su extremidad desprenden cadenas de esporos esféricos en número de diez ó más.

Cuando se inyectan estos esporos en la sangre de un conejillo de Indias, se fijan en los órganos más diversos, sobre todo el cerebro y los riñones, y, bajo la influencia sin duda de la temperatura elevada que encuentran, se desarrollan rápidamente en un micelio filamentoso. Resultan de aquí inflamaciones locales que, según el número de los focos inflamatorios, pueden llegar á ser peligrosas y aún mortales.

Hasta ahora no se ha observado micosa producida espontáneamente por el *Aspergillus*. Los esporos del *Aspergillus niger*, del *Penicillium glaucum*, del *Mucor mucedo* y de los mohos ordinarios, no tienen la facultad de desarrollarse en los parénquimas humanos. Sin embargo, se les ha encontrado en el conducto auditivo externo.

*Achorion Schonleinii*.—Los esporos se implantan en los despojos epiteliales del cuero cabelludo. Forman filamentos delgados, articulados, pero poco ramificados, que, sobre mamelones laterales, cortos y alternos, ofrecen una corta cadena de esporos ovaes. Por la adición de agua, estos esporos se separan unos de otros; se hinchan en esferas redondeadas, amarillentas, que comienzan á germinar de nuevo. Cuando carecen de alimentación, las células de los filamentos micelianos forman esporos persistentes (acrosporos), verdosos, con dos núcleos.

El *Achorion Schonleinii* da lugar al *favus* (*Tinea favosa*) de la piel del cráneo. Forma costras amarillentas, que ofrecen el aspecto y las dimensiones de una lenteja, y que cubren toda la cabeza. Por debajo de cada costra, la piel está adelgazada, pero recobra bien pronto sus propiedades normales después de la destrucción del hongo, que es fácil.

*Tricophyton tonsurans*.—Es un parásito de la piel, cuyos esporos se acumulan en el punto en que el cabello sale de la piel, pero desde allí se desarrollan directamente en el interior del cabello. Forman largas cadenas de esporos, unidas por sus extremos, que separan una de otra las células del cabello y dan lugar á soluciones de continuidad. El cabello tiende á caer cuando el punto enfermo pasa unos dos milímetros del nivel de la piel.

El desarrollo del parásito dá lugar á placas de alopecia (*herpes tonsu-*

rans). La curacion de esta enfermedad, es por lo demás, fácil de obtener. (1)

*Microsporon furfur*.—Produce tambien en las capas profundas del epidermis un micelio formado de filamentos inarticulados que contienen esporos en su interior. Dá lugar á la formacion de manchas parduzcas, redondeadas, de medio centimetro á 5 centímetros de diámetro (*pityriasis versicolor*). El pecho, la espalda y los brazos son los sitios de eleccion del *microsporon furfur*.

*Oidium albicans*.—Produce un micelio formado de filamentos gruesos, compuestos de una série de piezas, de forma rectangular, pero redondeadas en sus extremidades y conteniendo esporos muy refringentes.

Se observa este hongo en ciertos depósitos blanquecinos, circunscritos, poco adherentes, de las cavidades bucal y faríngea, lo mismo que del esófago. Es más frecuente en los niños de pecho, pero se observa tambien en los adultos aniquilados por una larga enfermedad. Además de dicho hongo, tales depósitos están constituidos por células epiteliales parvimentosas y restos de alimentos, designados en medicina con el nombre de *muguet* ó de aftas.

#### b).—Levaduras.

*Sarcina ventriculi*.—En las enfermedades crónicas del estómago, cuando el contenido estomacal sufre fenómenos anormales de fermentacion y de descomposicion, se puede encontrar un parásito vegetal constituido por pequeñas células cúbicas, siempre asociadas en número de cuatro, y formando placas cuadradas cortadas por líneas que se cruzan en ángulo recto.

Parece que pertenece á los hongos de las fermentaciones.

#### c).—Esquizomicetos.

Los esquizomicetos son las plantas más pequeñas, los más diminutos

---

(1) Véase el *Manual de las enfermedades de la infancia*, por el doctor Ellis, traducido por el Dr. M. Carreras Sanchis y publicado en la *Biblioteca de EL DIARIO MÉDICO-FARMACÉUTICO*.

organismos vivos, pues apenas puede figurarse la pequeñez de sus dimensiones. Sin embargo, existen algunos esquizomicetos que pueden percibirse, aún con el microscopio ordinario, sobre todo cuando se emplean ciertos métodos de coloración y de iluminación. Esto es tan cierto, que en ese hermoso campo de las enfermedades microfíticas, que solo exploramos hace algunos años, hemos podido recoger ya gran número de datos exactos sobre la historia natural de los esquizofitos patógenos.

Todos los esquizomicetos son elementos, ora esféricos, ora oblongos, en forma de bastoncitos, formados de una sustancia incolora, en todas partes homogéneas, y cuya refringencia varía según las especies. En suspensión en el agua, muchos de ellos presentan un grado considerable de motilidad propia, y cuando las circunstancias son favorables, cuando encuentran una alimentación apropiada y una temperatura conveniente, revelan enseguida su actividad especial y comienzan á multiplicarse por división simple. Para esto aumentan primero un poco de volumen; pero cuando las pequeñas granulaciones esféricas han adquirido cierto desarrollo, y los bastoncitos determinada longitud, se dividen en dos por la mitad.

Cada esquizomiceto está rodeado de una capa propia de líquido, que, según que las partes ambientes estén más ó menos húmedas, adquiere una consistencia especial, y por lo tanto, modera ó excita los movimientos propios del hongo, lo mismo que los cambios de lugar que reclama su desarrollo. Cuando los esquizofitos se depositan en una superficie húmeda, pero no líquida, esta cubierta adquiere una consistencia mucosa ó gelatinosa que les permite multiplicarse, pero no separarse unos de otros.

Esta capa forma para toda la descendencia del primer parásito una envoltura común, y cuando los esquizofitos continúan, á pesar de esto, multiplicándose por división, llegan á formar grandes colonias; las *Zooglea* de F. Cohn. Estas tienen una forma redonda, ó por lo menos redondeada, y pueden adquirir tales dimensiones, que llegan á ser apreciables á simple vista. Su más perfecto desarrollo se obtiene en esos terrenos de cultivo, gelatinosos, semi-líquidos, que, después de las notables investigaciones de Koch, se emplean hoy para el cultivo de las diversas especies de esquizomicetos. Las colonias así cultivadas tienen formas y colores diversos, tan característicos para cada especie, que es más fácil distinguirlos por la forma de dichas colonias que por la forma de cada individuo.

Cuanto á la coloración de estas colonias de esquizofitos, se debe tan solo á la capa envolvente; si se estudia de cerca esas colonias, con tenos á veces muy vivos, amarillos, azules ó rojos, se ve que el hongo mismo es completamente incoloro; lo cual prueba muy bien que esquizofitos muy diferente

bajo el punto de vista fisiológico, pueden presentar por fuera una gran analogía aparente.

Cuando, en su punto de implantación, los esquizofitos no encuentran las condiciones necesarias para su existencia, sobreviene en ellos esa modificación de desarrollo que, en los vegetales superiores, designamos con el nombre de esporulación y de ovulación. Los bastoncitos dejan de crecer; el protoplasma se acumula en algunos puntos bajo la forma de pequeñas granulecillas brillantes, redondeadas; cada una de estas pequeñas masas se rodea de una gruesa capa de sustancia envolvente, y constituye un gérmen que solo espera el retorno de ciertas condiciones favorables de humedad, de nutrición, de temperatura, etc., para alargarse en forma de bastoncillo y continuar dividiéndose.

Algunos de estos gérmenes, provistos de un *flagellum*, pueden, por movimientos propios, ir á buscar un nuevo punto para desarrollarse; la mayor parte de ellos, en virtud de la ligereza que adquieren al desecarse, pueden, bajo la influencia de la menor corriente de aire, por ejemplo, de la corriente ascendente que se forma por encima del cuerpo humano, ser elevados y arrastrados á distancia. Así, los esquizofitos son una parte constituyente del polvo atmosférico, siendo preciso tomar las mayores precauciones si queremos purificar por completo cierto espacio. Solo despues de lluvias de larga duración está la atmósfera absolutamente pura de gérmenes; pero aún así, esta pureza no persiste mucho tiempo.

En cuanto á las condiciones de vida de los esquizofitos, llegamos á la división perfectamente establecida por Pasteur en aerobio y anaerobio. Estos últimos toman el oxígeno que es necesario para su desarrollo, descomponiendo los elementos de su terreno nutritivo. Así, son muy aptos para favorecer la putrefacción de los organismos muertos; constituyen el gran grupo de los hongos de la putrefacción en el sentido más amplio de la palabra.

Los otros, los que no pueden vivir sin oxígeno libre, son algo más limitados en cuanto al sitio que pueden ocupar. Si, como los mohos, solo pudieran desarrollarse en la superficie secundaria de su terreno nutritivo, tendrían una importancia muy secundaria. Pero la presencia de oxígeno libre en la sangre les permite igualmente penetrar en el interior del organismo; así, los esquizomicetos aerobios son nuestros más terribles enemigos.

Muchos esquizofitos patógenos tienen actualmente su sitio exclusivo en el cuerpo del hombre. Pero no puede admitirse que haya sucedido siempre lo mismo; además, según la teoría de Darwin, es probable que ciertos esquizofitos se hayan acomodado poco á poco al hombre, como su terreno nu-

tricio, y hayan sufrido, para llegar á especializarse de este modo, diversas modificaciones en sus propiedades vitales. La aparicion de nuevas enfermedades infecciosas demuestra que, áun en nuestros días, son posibles estos procesos de adaptacion y de trasformacion.

Cuanto á pretender que sea preciso, para cada nueva epidemia, una nueva adaptacion y una trasformacion nueva, es una hipótesis no solo inverosímil, sino tambien completamente inútil; en efecto, un solo caso morbozo basta para producir innumerables gérmenes, algunos de los cuales, al ser conservados, pueden, en su tiempo y lugar, dar origen al desarrollo de otra epidemia.

¿Cómo se verifica esta adaptacion? Hé aquí un punto, todavía bastante discutido, de la historia de los microfítos. Segun Büchner, discípulo de Naegeli, los cultivos artificiales han demostrado que cierto hongo del heno, que, exteriormente, se parece al esquizofito del carbunco, es incapaz, tomado directamente en el heno, de vegetar cuando se le inocular en la sangre de un animal, por lo demás apropiado. Pero si se le cultiva en disoluciones albuminosas, primero frias y despues calientes, adquiere más y más esta propiedad hasta semejarse por último al microbio del carbunco.

Estos resultados, si fueran reproducidos por otros observadores, nos darían una idea del curso de los cultivos. Mientras tanto, parecen confirmados por el estudio de ciertas enfermedades infecciosas en las cuales parece que los microbios se han aclimatado primero en los productos mucosos ó purulentos de tal ó cual region de la superficie del cuerpo, antes de haber intentado y conseguido penetrar en el interior del organismo. Se explica la aparicion, al parecer repentina de ciertos azotes epidémicos, como el cólera, el tífus, la difteria, etc., admitiendo que un microbio, hasta entonces epifitario, ha adquirido la facultad de desarrollarse en endofito y producir así una enfermedad infecciosa, al parecer nueva.

A la adaptacion del microbio al hombre se opone por fortuna una adaptacion del hombre al microbio. El organismo humano llega á triunfar de los ataques del microbio. Esto ocurre lo mismo despues de un combate rudo, pero afortunado, sostenido contra un número considerable de micro-organismos poderosos, que despues de la lucha ménos violenta á que dá lugar la inoculacion de elementos debilitados, artificialmente atenuados ó primitivamente imperfectos.

¿Por qué mecanismo, por qué modificacion de nuestros tejidos, se obtiene esa inmunidad que resulta, ora de una primera invasion, ora de una inoculacion artificial (vacunacion)? Esta es una cuestion todavía pendiente,

y acerca de la cual solo podemos formular hipótesis (1). Lo cierto, lo innegable es que esta inmunidad debilita ó suspende el desarrollo de muchas enfermedades infecciosas. Y lo que es cierto para cada individuo considerado aisladamente, lo es tambien para todo el género humano. Las epidemias presentan primero un período de crecimiento, despues viene un período de menor actividad, cuando la especie humana se ha acomodado al esquizomiceto en cuestion.

En parte, por la absorcion de pepueñas cantidades de virus diluido, cada vez más esparcido por la superficie del globo; en parte por la herencia, como sucede en la sífilis, la tuberculosis, y la lepra el virus penetra en masas cada vez más considerables de individuos, y les dá una inmunidad relativa contra una infeccion ulterior.

Pero detengámonos aquí, para no quitar todo su interés al estudio de cada esquizofito en particular. Lo que he dicho basta para demostrarnos con qué facilidad se adapta la teoría parasitaria al estudio de las enfermedades infecciosas, y para justificarme por haber entrado resueltamente en el camino de la nueva Patología.

Como quiera que somos libres para elegir, entre las propiedades vitales de los esquizofitos patógenos, la que preferimos para hacer la base de nuestra division, no vacilamos en adoptar la que constituye el punto de partida de la doctrina de los miasmas y de los contagios.

Esta doctrina funda su division en el grado de adaptacion del hongo al organismo humano, y tal distincion se acomoda hasta ahora perfectamente á los más estrictos *desiderata* de la botánica.

Segun el *substratum* en que el microfito patógeno adquiere las cualidades que le hacen propio para invadir é infestar el organismo humano, distinguimos:

1.º Microfitos que habitan y se desarrollan fuera del hombre, sobre todo en un suelo rico en sustancias orgánicas muertas, húmedo, pero aireado, y que desde allí pueden penetrar en la sangre del hombre por la respiracion.

---

(1) El lector encontrará cuantos detalles pueda apetecer respecto á estas cuestiones, de inmensa trascendencia para la patología moderna, en el precioso libro *La inoculacion preventiva contra el cólera morbo-asíático*, escrito hace poco por el Dr. Ferran, con la colaboracion de los doctores Gimeno y Pauli. Valencia, 1886. Aparte de los hechos más salientes relativos á la campaña anti-colérica de 1885, el ilustre médico tortosino presenta consideraciones generales sobre el estado actual de la doctrina parasitaria, su importancia, la ley del hábito, inmunidades, vacunas, etc.

Allí se multiplican, determinan una enfermedad general febril, pero no se encuentran en los excrementos del enfermo bajo la forma de esporos susceptibles de germinar. Estos micrófitos permanecen, pues, confinados en ciertas localidades, á veces muy extensas, pero solo son peligrosos para los sujetos que las habitan ó permanecen en ellas; dan lugar á las endemias. *Micrófitos miasmáticos, miasmas.*

El principal representante de las enfermedades producidas por los micrófitos miasmáticos es la *malaria*, con todas sus variedades: la fiebre intermitente anormal y larvada, la palúdica perniciosa, remitente ó continua, la caquexia palúdica. Todavía no se conoce el micrófito de la malaria. Klebs y Tommasi han llamado la atencion sobre un bacilo descubierto en el aire infestado por la malaria, y procedente de las inmediaciones de Roma, y Marchiava ha descrito un estado granuloso, quizás por causa parasitaria, de los glóbulos rojos.

2.º Micrófitos que, lo mismo que los miasmas, vegetan en saprófitos sobre un terreno nutritivo colocado fuera del hombre, y desde allí (aire atmosférico, agua potable) tienen la propiedad de infectar al hombre y de producir en él una afeccion característica; en el organismo, gracias á la alta temperatura de la sangre, sobreviene una multiplicacion rápida de los hongos; éstos se encuentran en gran número en las excreciones y las exhalaciones de los enfermos; vegetan fuera del hombre hasta el momento en que tienen nueva ocasion de infestarle.

Para estos microfitos, el cuerpo humano es cada vez más el sitio de predileccion en su desarrollo, y aquellos se emancipan del terreno exterior al hombre. El microfito es así susceptible de ser trasportado; la enfermedad, en vez del carácter endémico, adquiere más y más el carácter epidémico; pero en su propagacion, el mal permanece limitado á ciertas localidades, sobre todo á los centros de poblacion y á las grandes vías de comunicacion. (*Microfitos miasmático-contagiosos, miasmas contagiosos.*)

Entre las enfermedades producidas por los microfitos, la *disenteria* es la que más se aproxima á las formas miasmáticas puras. Despues pueden colocarse la *fiebre amarilla*, el *cólera* y por último la *fiebre tifoidea*. En cuanto á los agentes vegetales de estas enfermedades infecciosas, las investigaciones para descubrirlos no lo han conseguido completamente, y se comprende que avancemos tan lentamente en estos descubrimientos, si se tienen en cuenta los peligros que hacen correr á los que osan emprenderlos.

*Bacilo del cólera asiático.*— El Dr. R. Kock ha descubierto en el intestino de los coléricos, poco tiempo despues de la muerte, un bacilo muy pequeño, ligeramente encorvado (bacilo en vírgula) que se presenta en tan

gran abundancia y de un modo tan exclusivo, que el contenido intestinal parece un verdadero cultivo. Con las deyecciones del enfermo, el microbio pasa al agua subterránea, y en este concepto el agua de pozo es el mejor medio de propagación de la enfermedad. El bacilo se desarrolla perfectamente en la mayor parte de los terrenos de cultivo artificial; entre otros, con gran rapidez, en la peptona-gelatina. Las colonias de bacilos se reconocen por su aspecto reluciente, su color lechoso; están formadas de largos filamentos que, al romperse, dan probablemente lugar al bacilo-virgula (1).

*Bacilo de la fiebre tifoidea.*—Hasta nueva orden—permítaseme la frase—se considera como agente infeccioso de la fiebre tifoidea un bacilo bastante grande, muy ancho, observado ante todo por Eberth en los gánglios mesentéricos infiltrados bajo la influencia de la inflamación tifoidea. Este bacilo se desarrolla sobre todo en la gelatina; liquidándola rápidamente. Es un verdadero hongo de putrefacción, pero poco abundante. Pasa al hombre por el agua de las bebidas.

3.º Microfitos que se han emancipado completamente de todo terreno no animal, pero que, sin embargo, están relacionados con el cuerpo animal ó humano.

Se desarrollan en él y producen, durante el curso de la enfermedad infecciosa, gérmenes que, trasplantados á un hombre sano, pero en estado de receptividad, son capaces de multiplicarse y hacerse patógenos (*Microfitos contagiosos; contagios*).

Las enfermedades producidas por microfitos contagiosos pueden dividirse en cuatro clases:

a) La primera comprende los contagios que para su perfecto desarrollo exigen la intervención de ciertas influencias telúricas y atmosféricas, y otras poco conocidas. A este orden pertenecen ciertas epidemias históricas, entre las cuales citaré tan solo el *sudor miliar*, el *dengue*, la *influenza*, la *fiebre de heno*, la *meningitis cerebro-espinal epidémica*, el *tifus Petequial* y el *tifus recurrente*. Con el tifus recurrente encontramos por vez primera un microfito patógeno bastante conocido.

*Spirillum Obermeieri.*—Filamento delgado, contorneado en espiral, de 0 mm, 15 á 0 mm, 2 de longitud, dotado de movimientos rápidos y complejos, que se observa en cada gota de sangre sacada de la vena del enfermo en el momento de su acceso de fiebre. Con un aumento de 400 diámetros,

---

(1) Consúltense los trabajos del Dr. Ferrán publicados en la prensa profesional y en el libro sobre *La inoculación anticlérica*, antes citado.



se encuentran siempre 1, 2 y aún más en el campo del microscopio. Con la crisis, que va acompañada de sudores abundantes, el parásito desaparece de la sangre.

Desgraciadamente, no se le ha podido cultivar todavía. Por el contrario, las inoculaciones hechas con sangre extraída en el momento del acceso, dan el resultado previsto; Mensch lo ha demostrado particularmente haciendo auto-inoculación. Pero, ¿de qué modo se verifica la trasmisión del microbio en los casos de contagio normal? No es posible formular ninguna hipótesis satisfactoria en este sentido.

b) El segundo grupo de enfermedades contagiosas nos presenta virus que primitivamente se desarrollan, no en el organismo humano, sino en los animales, y que, por esta razón, se describen con el nombre de zoonosis.

Dichos virus solo pueden transmitirse al hombre por inoculación (mordedura, herida, etc.) y determinan en él una enfermedad algo diferente de las que producen en el animal, pero bastante característica, sin embargo, para que no pueda dudarse de la realidad de la infección. En este grupo, que comprende el *carbunco*, el *muermo*, la *rabia*, la *actinomicosis* y el *carbunco sintomático*, encontramos los microfitos patógenos mejor conocidos.

*Bacillus anthracis*.—Bacteridia carbuncosa. Bastoncito bastante grande, rígido, completamente inmóvil, que se observa en número considerable en la sangre de los animales carbuncosos (ganado vacuno, carneros, ciervos, etc.) Estos bastoncitos, cultivados en un terreno apropiado, á una temperatura de 19° C por lo menos, se multiplican rápidamente por división, producen largos filamentos que se segmentan, dan lugar á esporos brillantes, redondeados, en número de 1 á 2 para cada bastoncillo, y presentan una gran resistencia al calor, á la sequedad y á la acción del alcohol.

Si el virus carbuncoso es inoculado en una pequeña herida de la piel, determina en el hombre una violenta inflamación cutánea, que produce la necrosis de los puntos próximos á la inoculación, y los transforma en una escara negruzca que destaca mucho sobre las partes rojas, edematosa (antrax, carbunco). Introducido con los alimentos, el virus carbuncoso penetra en la sangre y produce una enfermedad general caracterizada por ulceraciones intestinales, fiebre, hemorragias, fenómenos cerebrales graves, y termina ordinariamente por la muerte.

Los bacilos del carbunco pueden, cuando se les somete á una temperatura de 53° C, ó tratados de diversos modos, llegar á ser menos virulentos y servir para las vacunaciones preventivas. Pero estas vacunaciones solo dan á los rebaños cierta inmunidad contra la inoculación carbuncosa, y no contra el contagio por el intestino. Sin embargo, las primeras observaciones de

Büchner y los trabajos de Pasteur sobre la atenuación del virus carbunco-so, permiten esperar, para más tarde, una inmunidad completa por estas vacunaciones.

*Microbium lysse*.—Pasteur ha demostrado que el virus de la rabia es susceptible de aumentar y disminuir de intensidad por los cultivos. Se atenúa por inoculaciones y reinoculaciones en el mono; se refuerzan las inoculaciones en el conejo y el conejillo de Indias. La inoculación del perro con un virus rábico atenuado, le hace refractario para la rabia. El microbio de la rabia no es conocido todavía.

*Actinomyces (Hongo estrellado)*.—Hongo que, en un terreno apropiado, forma pequeñas masas amarillas, del volumen de un grano de adormidera, y más aún, de las cuales se elevan numerosos filamentos, ténues, inarticulados, pero ramificados dicotómicamente. En la extremidad de estos filamentos se forman expansiones características, muy refringentes, bastante voluminosas, que se dividen en pequeñas porciones. Todo el hongo tiene un color amarillo, que llega hasta el pardo.

Los fragmentos de este hongo se introducen por la boca y se dirigen desde luego hacia las anfractuosidades de las cáries dentarias. Entonces se forman fistulas dentarias y abscesos submaxilares, cuyo pus contiene los elementos jóvenes del actinomiceto. Desde allí, se propagan por los vasos linfáticos y sanguíneos. En los puntos en que se desarrolla el hongo, dá lugar á abscesos; en la lengua, el tejido conectivo retroperitoneal, mediastínico y subcutáneo, determina inflamaciones análogas á las de la piemia crónica.

La actinomycosis se ha observado rara vez en el hombre, siendo más comun en los ruminantes, sobre todo en el ganado vacuno.

El *carbunco sintomático*, que apenas se observa más que en los ruminantes, es producido por un bacilo, el cual se atenúa de tal modo bajo la influencia de una elevada temperatura, que puede servir entonces con éxito para las inoculaciones preventivas.

c) En un tercer grupo se trata de contagios que pertenecen primero al hombre, pero que en ciertos casos pueden ser transportados á determinadas especies animales, y en particular ser inoculados.

En los animales, la enfermedad presenta sin duda algunas diferencias con la misma afección en el hombre, así como en el grupo anterior la enfermedad en el hombre difería un poco de lo que era en el animal. Las *fiebres traumáticas* accidentales, la *erisipela*, la *septicemia*, la *piemia*, la *difteria*, y la más importante de todas estas afecciones infecciosas, la *tuberculosis*, pertenecen á este grupo.

*Micrococcus erysipela*.—Pequeñas granulaciones redondeadas, agrupadas en cadenillas, sin movimiento propio.

Descubierto en el tejido celular de la piel y cultivado por Fehleisen en el caldo-peptona-gelatina hasta pureza perfecta. Su inoculación produce una inflamación de la piel, con fiebre remitente muy intensa. La inflamación cambia de lugar. En las partes que rodean las placas erisipelatosas, se encuentra una zona infiltrada de micrococos que se distingue con facilidad de la zona siguiente, infiltrada de pequeñas células, y en la cual no son visibles los micrococos.

La infiltración por los micrococos y el exudado inflamatorio se extienden sobre todo por la red linfática superficial de la piel (1).

(1) Consúltese la curiosa monografía titulada *Estudio sobre la erisipela* por el Dr. Alfredo Stillé, versión española del Dr. M. Carreras Sanchis, en la cual se leen los siguientes párrafos:

«En estos últimos años ha habido muchos profesores dispuestos á admitir la teoría, según la cual la erisipela es producida por un virus específico.

Dicha doctrina, bajo una ú otra forma, ha existido siempre y se ha invocado para explicar el hecho de que las enfermedades contagiosas é infecciosas se reproducen bajo tipos uniformes.

Leuwenhoeck descubrió las bacterias hace unos doscientos años; pero se ha necesitado ese largo periodo para desarrollar la doctrina existente, que afirma que toda enfermedad de esa índole se halla bajo la dependencia de un germen específico orgánico. Los progresos de esta teoría fueron retardados por la teoría zimótica, que, aunque fantástica en su concepción, adquirió bastante autoridad para que figurara su nombre en una nomenclatura oficial, en el grupo de las enfermedades febriles idiopáticas.

Pero aún cuando fuera cierto—que no lo es—que una sola y misma bacteria esté siempre relacionada con la misma afección, esto no explica el modo cómo determina los fenómenos específicos de la enfermedad. Se ha supuesto que cada forma específica de bacteria segrega un virus específico que produce el tipo morboso específico.

Pero eso es explicar *ignotum per ignotius*.

El estado actual de la ciencia y de la opinión sobre este asunto, por lo que se refiere á la enfermedad que nos ocupa, ha sido concretado por Orth en las siguientes conclusiones:

1.<sup>a</sup> La erisipela traumática epidémica es causada por un veneno existente en la sangre, lo mismo que en las secreciones de la parte afectada.

2.<sup>a</sup> Dichas secreciones son capaces de producir la erisipela por inoculación.

3.<sup>a</sup> Las bacterias nacen *pari passu* con el desarrollo de la erisipela.

4.<sup>a</sup> Las bacterias se hallan en íntimas relaciones con la causa séptica de la erisipela, porque sus síntomas característicos pueden ser producidos por bacterias cultivadas artificialmente.

Los microfitos de la *difteria*, de la *septicemia* y de la *piohemia* no han sido cultivados hasta ahora. Pero las diversas investigaciones practicadas en este sentido han demostrado que, entre los microfitos de la putrefaccion, existe gran número de especies que pueden, cada una en una especie animal diferente, producir estados septicémicos. Así es probable que, aún en el hombre, ciertas especies de hongos de la putrefaccion puedan llegar á ser peligrosas; una, obrando principalmente sobre las superficies mamelonadas

5.<sup>a</sup> Con todo, las bacterias no son más que la causa indirecta de la enfermedad, pues no se forman en bastante cantidad en la sangre de los animales infectos, y se las puede hacer desaparecer sin destruir por completo la actividad del liquido infectante.

6.<sup>a</sup> Las bacterias pertenecen, al parecer, á las microsferas y á los esquizomicetos.

7.<sup>a</sup> Es probable que en las distintas formas de la enfermedad existan diferentes micro-organismos; pero esta proposicion carece de pruebas.

En 1879, Tillmanns, de Leipzig, hizo algunos experimentos en este sentido. Entre veinticinco tentativas que tenian por objeto transmitir la erisipela por inoculacion directa á conejos bien constituidos y robustos, sólo cinco veces se obtuvo un resultado positivo. En todos los casos felices el liquido inoculado contenia bacterias, y la adiccion de 2 ó 4 por 100 de una disolucion de ácido fénico hacia absolutamente inerte un liquido de inoculacion que antes era activo.

Pero la presencia de bacterias, ora en las secreciones, ora en los tejidos mismos, no es un fenómeno constante en la erisipela. Parece, pues, probable que la erisipela no es siempre debida á la emigracion de semejantes bacterias, y que los progresos de la enfermedad no son debidos en manera alguna á la presencia de esos micro-organismos. Segun Koch, el micro-organismo distintivo es un *bacillus*.

Que el contagio específico hipotético produzca los síntomas de la erisipela por una acción directa y primitiva sobre la sangre y el sistema nervioso, ó que obre primero sobre el tejido que le recibe y sólo interese despues los órganos distantes, ó finalmente, que pueda obrar y obre, segun las circunstancias, de ambas maneras á la vez, es una cuestión pendiente y que, por ahora, creemos difícil resolver.

Probablemente el veneno erisipelatoso puede penetrar en la economía, ora por una lesión del tegumento, ora por la membrana mucosa de la garganta ó de los órganos respiratorios, del mismo modo que los virus de la viruela, del sarampion y de la escarlatina.

La rapidez con que infecta la sangre y el tipo de la fiebre que resulta dependerán de muchas condiciones; la primera de las cuales es sin duda la actividad inherente al veneno mismo, y la segunda la fuerza de resistencia que posee el enfermo. Esta última dependerá también, en parte, de las condiciones que rodean al enfermo: un aire puro, una temperatura y una alimentación conveniente, la limpieza, etc.

y las mucosas y produciendo en ellas una inflamacion diftérica; otra, pasando directamente de una herida reciente á la sangre, sin dar lugar á una inflamacion local y determinando una fiebre grave y pronto mortal (septicemia); la tercera, ocasionando á su paso inflamaciones flemonosas, infiltraciones purulentas, trombosis, embolias, abscesos metastáticos, y una fuerte fiebre remitente (píohemia).

Es fácil resumir los resultados obtenidos en las investigaciones para descubrir estos microbios. Conocemos un micrococo, reconocible por su coloracion amarilla y su forma arracimada, el *Staphylococcus pyogenes aureus*. Rosenbach le descubrió primero en el pus de una osteomielitis aguda; más tarde se encontró igualmente en otras inflamaciones flemonosas, panadizos, etc., y se le consideró como patógeno. Por lo demás, se vé tambien en este mismo pus un estafilococo blanco y otros microbios, pero no todos patógenos. Los productos de cultivo del *Staphylococcus aureus*, inoculados en el brazo, dieron lugar en el Sr. Garsé, que intentó el experimento en sí mismo, á un antrax del brazo.

*Bacillus Kochii*.—El bacilo de la tuberculosis es, con el bacilo de la lepra, el menor de los microfitos patógenos que conocemos. Es notable por una membrana envolvente que sólo se deja penetrar por las disoluciones alcalinas muy fuertes.

Así se explica la dificultad que existia para colorear este bacilo por medio de los diversos reactivos colorantes, con objeto de hacerle accesible al diagnóstico microscópico. Así se explica tambien su resistencia y su extension en todas las regiones habitadas por el hombre. Está mezclado con el aire, sobre todo en los puntos en que existen esputos de tuberculosos desecados por el aire y el suelo. Pero como estos esputos son espectorados, lo mismo en las calles y plazas públicas que en las habitaciones, donde son recibidos más bien en escupideras ó pañuelos, ocurre que el bacilo tuberculoso se esparce por todas las localidades habitadas por el hombre, en los puntos sucios mejor sin duda que en las demás partes.

El bacilo tuberculoso se implanta sobre todo en la superficie húmeda del árbol respiratorio.

Pero no puede desarrollarse en todos los individuos ni en todos los puntos. La mayor parte de los individuos son refractarios á dicho bacilo y, aún en los que son susceptibles de infeccion, existen diversos grados de receptividad. Algunas veces parece que un estado catarral de la mucosa de los bronquios debe preparar el terreno al microbio; en ocasiones, este catarro es el primer efecto de la implantacion.

Diversas condiciones locales intervienen también para favorecer su desarrollo.

Solo en el vértice del pulmón, es decir, en los puntos que ménos parte toman en la excursión respiratoria del torax, y que por consiguiente reciben ménos aire, se deposita (al ménos en el adulto) el bacilo tuberculoso, mientras que el resto del pulmón permanece intacto durante algún tiempo.

Finalmente, ciertos puntos determinados, los puntos en que los bronquios penetran en los alveolos, constituyen el punto de predilección del microbio.

Lo que sucede cuando el bacilo tuberculoso se ha desarrollado en el pulmón es del dominio de la anatomía patológica; yo no debo volver á ocuparme aquí de hechos que he descrito en otro lugar (1).

Solo me permitiré echar una ojeada sobre el proceso histológico elemental de las inflamaciones producidas por el bacilo de la tuberculosis, sobre las inflamaciones específicas tuberculosas. La primera manifestación de estos procesos consiste en una infiltración celular del tejido conjuntivo, bajo la forma de nódulos, de mallas, y de otras intumescencias irregulares, pero siempre circunscritas.

La forma nodular, miliar, de este primer producto de la inflamación tuberculosa, es la más frecuente, siendo tan típica, que, durante mucho tiempo, se ha considerado el tubérculo miliar como el elemento específico de la tuberculosis. Aunque hoy no cabe concederle lo que podríamos llamar el monopolio de la especificidad, el tubérculo miliar tendrá siempre una significación importante para el diagnóstico de la tuberculosis.

Si estudiamos los focos tuberculosos recientes, miliares ó no, vemos inmediatamente que la disposición de los elementos que los componen presenta un carácter típico. El centro de los nódulos ó el eje de las mallas tuberculosas se halla ocupado por grandes células epiteliales, cuyo protoplasma, finamente granuloso, es muy refringente, y que contiene muchos núcleos, algunas veces agrupados dos á dos. Si se estudia la cuestión más de cerca, se ve casi siempre, en medio de estas gruesas células, algunas células gigantes con numerosos núcleos excéntricos y muchos nucleolos.

---

(1) El lector encontrará amplios detalles sobre estos interesantes puntos, en *Los grandes procesos morbosos*, (*Lecciones de Patología general*), por el Dr. J. J. Picot; la *Patología celular*, del Dr. R. Virchow, ambas traducidas por el Dr. M. Carreras Sanchis, y en la preciosa monografía sobre *El contagio de la tuberculosis*, del Dr. Corral y Maestro, publicada en 1884 en el folletín de *EL DIARIO MÉDICO FARMACÉUTICO*.

Por el exterior, las células epiteliales están rodeadas de una ancha zona de células redondas. Esta última zona contiene todavía capilares permeables, mientras que, más hacia el centro, los vasos están completamente obliterados y no se les puede inyectar, ni aún por una fuerte presión,

El bacilo de Koch se encuentra más especialmente en las células gigantes de que acabamos de hablar. El protoplasma finamente granuloso de estas células, envuelve por lo general muchos de aquellos bacilos, que se hallan dispuestos sin orden.

Pero también se encuentran bacilos libres entre las células epiteliales, ora aislados, ora reunidos por pequeños grupos.

Parece que la penetración y el desarrollo del bacilo han producido:

- 1.º Una inflamación circunscrita, con exudación celular.
- 2.º El aumento de las células del exudado para formar elementos epiteloides.
- 3.º El desarrollo de algunos de estos en células gigantes.

Es de suponer que la producción de las células gigantes sea debida á la penetración del bacilo en el cuerpo celular.

Si, con arreglo á esto, tenemos alguna razón para hacer al bacilo de Koch responsable de todo el proceso inflamatorio tuberculoso, estaremos todavía más autorizados si estudiamos las metamorfosis regresivas especiales que presentan los productos tuberculosos. Me refiero á la necrosis caseosa que, en cierta época, ha sido considerada, lo mismo que el tubérculo miliar, como elemento patognomónico de la tuberculosis.

La necrosis caseosa, lo mismo que la difteria, dá lugar á un producto de color amarillo ó blanco lechoso, que, aún en los últimos estadios de la degeneración, cuando el reblandecimiento y la disolución han dado á esta sustancia primitivamente sólida una consistencia grumosa ó pastosa, presenta una gran semejanza con ciertas especies de queso.

Desde el principio de la caseificación, nótese á simple vista que la granulación gris semitransparente toma un aspecto turbio, blanquecino. El examen histológico nos demuestra una transformación de las células en masas opacas, granuladas, irregulares, mal limitadas, en las cuales no permiten reconocer núcleos los diversos reactivos usuales. Al hacer cortes se ve a menudo toda la masa recorrida por mallas fibrosas. Los haces están dispuestos en grupos alrededor de ciertos puntos del foco caseoso.

Creo que hay aquí un intento de formación de tejido cicatricial. Pero toda esta masa aparece tan contraída, y al hacer cortes muy delgados, tan opaca, que debe renunciarse á descubrir otra cosa.

Cuando la degeneración caseosa es completa, las partes mortificadas per-

manecen algun tiempo sin ofrecer ningun cambio; despues sufren nuevas trasformaciones químico-físicas, designadas con el nombre del restablecimiento del foco caseoso. Los elementos albuminóideos coagulados sufren una especie de digestion y se trasformarian, como vemos en los nódulos caseosos del cerebro, en una serosidad clara, amarilla verdoza, sino sobreviniera antes una abertura del foco de reblandecimiento hácia el exterior y una evacuacion de los elementos disgregados.

Estas masas semi-disueltas, que forman una especie de papilla, merecen ser comparadas al queso.

Pero no son características, porque se pueden encontrar los mismos detritus en los abscesos cuyo pus se ha desecado.

Pero volvamos al pulmon, ese sitio predilecto del bacilo de Koch. En virtud de la inflamacion tuberculosa, de la caseificacion y del reblandecimiento, ciertos lóbulos primero, la mitad despues y por último la totalidad de un lóbulo, son heridos de muerte y eliminados. La denominacion *tisis* es entonces perfectamente exacta.

Desde el pulmon, la enfermedad se propaga. Los esputos, ricos en bacilos tuberculosos, inoculan siempre nuevos puntos de la mucosa, sobre todo los que sufren roces ó presiones enérgicas, ó los cubiertos por un epitelio protector poco sólido.

La inoculacion se verifica sobre todo al nivel de la laringe, á lo largo de las cuerdas vocales, en los repliegues de la gletis; siendo estos los puntos de eleccion de las ulceraciones tuberculosas. Los esputos deglutidos producen en los intestinos delgado y grueso la ulceracion tuberculosa de los folículos linfáticos y la tisis intestinal.

De este mismo modo, aunque más rara vez, pueden ser invadidos la nariz, la lengua, la faringe y el estómago.

Segun un segundo modo, la propagacion del virus y de la inflamacion tuberculosa se verifica por las vías linfáticas del pulmon.

El bacilo tuberculoso produce una linfangitis específica, que se traduce simple vista por una erupcion de numerosos folículos miliares, formando cadenas á lo largo de los vasos linfáticos. El bacilo llega así, de una parte, á los ganglios bronquiales, de otra, á la superficie de la pleura. Los ganglios se tornan tumefactos y sufren la degeneracion caseosa.

En la pleura, los fenómenos son más complicados.

Hay casos en los cuales la erupcion de tubérculos miliares provoca una inflamacion circunscrita y adherencias de las dos hojas pleurales. Entonces, por un efecto de contacto, la pleura costal se inocula igualmente, y al hacer la autopsia, encontramos en una misma extension las dos hojas cu-



biertas de tubérculos miliars, y algunos nódulos en las vías linfáticas inmediatas.

Otras veces, la pleuresía adquiere por sí sola una gran intensidad y una vasta extensión; los tísicos se hallan, como todos sabemos, particularmente predispuestos á la pleuresía. Esta puede revestir la forma adherida ó la forma purulenta. Sería prematuro decir hasta qué punto, en la pleuresía de los tubérculos, el bacilo constituye el elemento causal; hasta qué punto debe referirse la inflamación pleural á la hiperemia colateral de los vasos de la pleura, consecuencia necesaria de los trastornos ocurridos en el interior del pulmon.

Los bacilos pueden penetrar también en las vías sanguíneas del pulmon y por ellas en la circulación general. Encontramos colonias, no solo en las venas pulmonares, sino también en todos los puntos del cuerpo; la erupción de tubérculos miliars nos indica la generalización de la infección.

Las tuberculosis diseminadas son sobre todo frecuentes en el hígado, en las serosas y en la coroides. Por lo demás, tenemos muchas razones para no referir muy estrechamente la tuberculosis generalizada á la tisis pulmonar. Esta no va seguida siempre de una infección general. Existen muchos casos en los cuales la tuberculosis del pulmon no determina siquiera la tuberculización de los ganglios bronquiales; otros, más frecuentes todavía, que terminan por la caseificación y la cretificación de los ganglios, y en los cuales la obstrucción de las vías linfáticas se opone á la generalización de la infección.

No olvidemos tampoco que, en el cuadro habitual de la inflamación tuberculosa, los productos específicos se hallan rodeados por una aureola de tejido embrionario, que contiene vasos sanguíneos y puede, en ocasiones, dar lugar á la secuestración de las masas caseosas. Esta secuestración termina á veces por supuración y eliminación; también puede abocar al enquistamiento y la tolerancia de las partes muertas. De cualquier modo, indica para el organismo la posibilidad de desembarazarse nuevamente de los microfitos que en él han penetrado, y permite considerar muchas veces la tuberculosis pulmonar como una enfermedad local, y por consiguiente curable.

Sin embargo, no cabe negar que la tuberculosis del pulmon determina una modificación profunda de todo el organismo y que, entre otros fenómenos, dá lugar, en los descendientes de los tísicos, á una predisposición innata para la tuberculosis. En este sentido, puede decirse de la tuberculosis que es hereditaria, sin precisar por esto que, en el momento de la procreación, se trasmite de los padres á los hijos.

Sorprende desde luego la predisposición morbosa de los sujetos escrofulosos por herencia para las diversas causas de inflamación. Las menores causas, que en el hombre normal pasan desapercibidas, tienen una influencia notable sobre ellos. La anemia y la delicadeza del sistema vascular aumentan en ellos esa predisposición morbosa. Así, las inflamaciones escrofulosas comienzan ordinariamente por una hiperemia, que desde el principio dá lugar á una dilatación excesiva de los capilares y de las venas.

Y, sin embargo, la marcha ulterior de la inflamación en nada corresponde á la violencia de este primer ataque. La corriente sanguínea se hace lenta en dichos vasos dilatados y relajados. En los puntos en que puede seguirse á simple vista el proceso morboso, en la conjuntiva, por ejemplo, se observa la acumulación de sangre en los vasos, la contorsión de las pequeñas venas, etc., pero el cambio sanguíneo es débil, la sangre tiene un color más oscuro, es azulada.

Viene después la exudación, ó más bien un fenómeno análogo á la exudación. No se observa ni emigración rápida de los glóbulos blancos fuera de los vasos, ni secreción abundante, ni supuración intensa. Se forma, es verdad, un exudado celular, pero la exudación es escasa. Las células no pasan apenas de los límites de los vasos. Se acumulan en el tejido celular peri-vascular y forman así una infiltración parenquimatosa que, aún en los casos más favorables, desaparece lentamente. Las secreciones superficiales son espesas y ofrecen gran tendencia á desecarse.

Estas inflamaciones interesan sobre todo la piel, las mucosas, las articulaciones de los escrofulosos, es decir, los puntos que más particularmente se hallan expuestos á las excitaciones accidentales, mecánicas ó químicas.

Las investigaciones actuales no han podido demostrar todavía que el bacilo de Koch desempeñe ningún papel en la aparición de tales inflamaciones. Pero es lo cierto que se le encuentra en los productos de inflamación secundaria, que en todo tiempo han sido considerados como los más importantes, como patognomónicos de la escrófula: me refiero á los infartos ganglionares escrofulosos.

Aún antes del descubrimiento del bacilo, se admitía ya que las degeneraciones caseosas hiperplásticas que, en la escrofulosis, interesan á menudo los ganglios del cuello y de otras regiones del cuerpo, no eran en realidad más que inflamaciones tuberculosas. Hoy el hecho está demostrado, y nos explica al mismo tiempo la naturaleza de otras muchas manifestaciones escrofulosas.

Puede suceder, en efecto, y por fortuna ocurre muchas veces, que los ganglios caseosos permanecen enquistados durante mucho tiempo, ó son

eliminados después de una periadenitis supurada, y así el organismo queda protegido contra la funesta influencia del virus que contenían. Pero es evidente también que estos ganglios pueden ser el punto de partida de una infección general del organismo por los bacilos tuberculosos, y dar origen á una tuberculosis miliar aguda.

Así, esta enfermedad general tan peligrosa, que produce una fiebre violenta y ocasiona rápidamente la muerte, es más frecuente en los sujetos que en otro tiempo habían presentado manifestaciones escrofulosas.

Pero muchas veces las manifestaciones de la escrófula se mezclan con las de una tuberculosis localizada, sobre todo cuando no se halla interesado el pulmón, sino otro órgano: los huesos, el cerebro, los riñones, el testículo, la mucosa uro-genital, etc.

Estas formas mixtas sólo se conocen de un modo imperfecto, y, por lo demás, en todas las cuestiones relacionadas con la tuberculosis existen muchos detalles, muchos puntos importantes que es necesario profundizar. Nadie más dispuesto que yo á reconocer el carácter provisional de los hechos aquí consignados.

La tuberculosis es transmisible á los animales. La encontramos en el ganado lanar, y podemos hacer tuberculosos á los conejos y conejillos de Indias inoculándoles productos tuberculosos del hombre. En cuatro ó seis semanas, la tuberculosis por inoculación dá lugar á una enfermedad general rápidamente mortal. Al hacer la autopsia, encontramos en los diversos órganos nódulos é infiltraciones amarillentas, constituidos por pequeñas células y que sufren la degeneración caseosa.

d).—El último grupo de enfermedades contagiosas pertenece exclusivamente á la especie humana. Los microfitos de esta categoría no se desarrollan en otro terreno, y sólo se propagan por transmisión directa del hombre al hombre.

En la viruela, la escarlatina y el sarampión, la transmisión se verifica por el aire; en la sífilis, por inoculación; en la coqueluche y otros catarros contagiosos por el contacto de la secreción catarral con la mucosa de un sujeto sano. La lepra ocupa un lugar aparte.

El *virus escarlatinoso* penetra en el organismo humano con el aire inspirado, y su acción local se revela por una violenta irritación inflamatoria del istmo de las fauces y de la faringe.

Llega luego á la sangre, y, después de un período de incubación de 7 á 10 días, determina una fiebre muy intensa y una gran aceleración del pulso. Entonces aparece una erupción bajo la forma de rubicundez difusa, pero intensa, y seguida de una descamación de la capa córnea del epidermis. La

enfermedad es muy contagiosa en aquel momento. Parece que los microbios están depositados en parte en las capas superficiales de la piel, y quedan libres al caer el epidermis.

La frecuente aparición de una nefritis, á veces albuminúrica, indica que el veneno es eliminado también por las vías urinarias. El primer ataque suele conferir inmunidad contra los posteriores.

El *virus rubélico* es absorbido igualmente por la respiración y llega así á la sangre. Pasados unos 13 días, dá lugar á una fiebre bastante intensa, cuya defervescencia coincide con la aparición de una erupción característica. Primero en el cuello y en las sienes, después en el pecho y resto del cuerpo se dibujan manchas rojas, á veces ligeramente prominentes y papulosas. Pasados algunos días sobreviene también una descamación, y en aquel momento es más temible el contagio. Parece, como en la escarlatina, que el virus es eliminado en la superficie de la piel. En ciertos casos, la irritación inflamatoria se declara más especialmente en las vías de absorción: las mucosas nasal y bronquial.

La inmunidad que dá un primer ataque es ménos completa que en la escarlatina. Hay sujetos que han padecido el sarampión hasta tres veces.

Un porvenir próximo nos demostrará sin duda si conocemos ó no el verdadero microfito de la *viruela*. Por hoy, se considera como tal una forma especial de micrococo que se encuentra en la linfa variólica.

El veneno variólico se trasmite por el aire que rodea al enfermo. Pasados diez ó doce días, un escalofrío, anuncia la aparición de la fiebre, que apenas disminuye el tercer día, cuando sobreviene la erupción cutánea. Esta erupción presenta una serie de particularidades anatómicas, cuyo estudio detenido he hecho en mi *Tratado de histología patológica*. Son manchas de color rojo vivo, que aparecen primero en la cabeza y después en el resto del cuerpo. El quinto día, después del escalofrío, estas manchas se trasforman en pápulas, y el sexto en vesículas llenas de una serosidad clara (linfa variólica). Cada vesícula ofrece una estructura areolar, debida á que el exudado no levanta las células epidérmicas en masa, sino las separa en capas y en laminillas. El noveno día, en el lugar de la vesícula, se encuentra una pústula, en la cual se ven glóbulos de pus mezclados con la serosidad. Esta pústula, de color amarillo-paja, rodeada de una aureola roja oscura, ofrece un aspecto completamente característico. El duodécimo día, poco más ó ménos, las pústulas variólicas comienzan á desecarse; sobreviene una comezón intensa que obliga al enfermo á rascarse, haciendo así más profunda la lesión primitivamente superficial y la cicatriz que debe reemplazarla.

La intensidad y la extensión de esta erupción miden el peligro que el pro

ceso variólico hace correr al enfermo. Cuanto más extensas son las lesiones (viruela confluyente), cuanto más profunda la alteracion vascular (viruela hemorrágica), más grave es el pronóstico.

Por lo demás, debemos tener en cuenta las diversas complicaciones y las lesiones consecutivas del sistema nervioso, de los ojos, del pulmon, etc.

La inmunidad que confiere la viruela es absoluta. Por fortuna, esta inmunidad puede adquirirse tambien por la inoculacion del *coupox* (*vacuna*), de tal suerte, que los que han sido inoculados con el virus vacuno no deben temer la viruela, ó por lo ménos en ellos sólo se presentan las formas más benignas.

A pesar de las investigaciones más minuciosas, no se ha podido demostrar todavía, de una manera cierta, el microfito de la *syphilis*. Este parece ser un bastoncillo, algo análogo al bacilo de la tuberculosis, cuyo desarrollo es lento y que parece tan adherente al terreno en que se ha fijado, que sólo se puede transmitir á otro individuo de la especie humana, es decir, que sólo se puede inocular con una partícula de dicho terreno. La inoculacion suele verificarse cuando hay contacto íntimo de las partes genitales durante el coito. Por lo general, existen pequeñas escoriaciones de la piel que constituyen las puertas de entrada del virus. A este nivel, sobreviene una ligera rubicundez que se presenta durante los primeros dias, despues desaparece de nuevo y casi siempre pasa desapercibida. Sin embargo, el veneno se multiplica en el punto de la inoculacion, se propaga un poco alrededor, es absorbido por los vasos linfáticos de la region y llevado á los gánglios correspondientes.

Es probable que en este momento una parte del virus haya atravesado los ganglios y penetrado en la sangre.

Sin embargo, la mayor porcion se acumula provisionalmente en el punto de la inoculacion y los gánglios que de él dependen. En estos puntos produce, trascurridos veintiocho dias, poco más ó ménos, una violenta irritacion de los tejidos. De aquí resulta una infiltracion celular, densa, dura, del tejido conjuntivo que rodea el punto de inoculacion (esclerosis inicial) y una induracion análoga de los gánglios de la region.

En la parte esclerosada se desarrolla el chancro duro ó chancro de Hunter; los gánglios tumefactos permanecen en tal estado durante algun tiempo, sin sufrir otra modificacion (bubones indolentes).

Despues de un período de cuatro semanas, todo el organismo se halla infectado y no tarda en manifestarse una reaccion general contra el virus. Además de una fiebre eruptiva, á veces muy pronunciada, sobrevienen diversas inflamaciones superficiales de la piel y de las mucosas. Todas las variedades de exudacion pueden presentarse en la piel de los sífilíticos. Hay

sifilides eritematosas, papulosas, pustulosas, escamosas. Los cabellos caen muchas veces, etc.

Cuanto más se tarda en tratar la sífilis, más se extiende la inflamacion especifica por las partes profundas, primero los ojos (iritis sifilítica) y los testículos, despues el cerebro, el sistema óseo, el hígado y los demás órganos.

A la sífilis tardía se refiere la produccion de un tejido particular que, por su consistencia blanda y elástica, se ha designado con el nombre de goma. Al principio es sonrosado y vascular, más tarde blanquecino, y forma nudosidades redondeadas, que ofrecen por término medio el volúmen de un guisante y se reúnen por grupos. El microscopio permite encontrar en él grandes células embrionarias, apretadas unas contra otras, y que sufren aquí y allá la degeneracion grasosa. Estos gomas no se observan tan solo en los órganos profundos, sino tambien en la piel y las mucosas. Ocupan la capa conectiva y forman pequeños tumores que se reblandecen, se rompen y llegan á producir lesiones profundas.

El virus sifilítico solo puede ser destruido en el organismo; no puede ser eliminado. En ningun punto franquea la capa epitelial, ni del interior al exterior, ni del exterior al interior del cuerpo.

Este hecho nos lo prueban ciertos casos de trasmision hereditaria de la sífilis. El esperma de un hombre sifilítico, el óvulo de una madre que padezca dicha afeccion, trasmite la sífilis á los niños. Pero cuando la madre no se ha hecho sifilítica hasta los últimos meses del embarazo, no trasmite la enfermedad á su hijo.

En efecto, el virus tendria entonces que atravesar, además de la doble pared capilar, la gruesa capa de los epitelios placentarios, lo cual es imposible.

La terapéutica obra con frecuencia sobre este elemento. Por fortuna, poseemos en el mercurio un medicamento que ofrece en el más alto grado la propiedad de hacer inofensivo el virus sifilítico en los jugos orgánicos.

*Gonococcus Neiser*.—Si se estudia, empleando procedimientos apropiados de coloracion, la secrecion purulenta de la uretritis y de la vaginitis gonorréica, se reconoce fácilmente que una parte de los glóbulos de pus contiene en su interior, al lado del núcleo, un grupo de micrococos bastante gruesos, en número de 4 á 20. Estos mismos elementos se ven libres en la serosidad, al lado de los glóbulos de pus.

Parece, pues, que en la infeccion blenorragica, los gonococos son transportados á una mucosa sana, que en algunos días se multiplican y que despues, á través del epitelio, penetran en las capas profundas. Cuando han

interesado de este modo el parenquima, rico en vasos y nervios, de la mucosa, se desarrolla una inflamacion y los glóbulos blancos que salen de los vasos absorben en su protoplasma los gonococos que encuentran.

Así cargados, continúan su camino y llegan en parte con la secrecion purulenta á la superficie del conducto, en parte á través de los linfáticos, al interior de la economía.

Mientras que, por una parte la secrecion opera la eliminacion del virus, la absorcion, por otra, parece que amenaza al organismo con una infeccion general. En otro tiempo se hablaba mucho de metastasis blenorragicas; hoy todos estos hechos necesitan una comprobacion seria.

*Bacillus leprae*.—Aunque hasta ahora no se ha conseguido cultivar el bacilo de la lepra, y con más motivo demostrar por la inoculacion su naturaleza patógena, no puede dudarse que el bacilo descubierto por Armauer Hansen es la causa de la lepra (elefantiasis de los griegos).

La lepra constituye una afeccion que ha cambiado de carácter en el trascurso de los siglos. Hace mil años era un azote extendido por toda Europa, principalmente por las costas del Mediterráneo, que se comunicaba por simple contacto, obligaba á separar los leprosos del resto de los hombres, y á encerrarlos hasta su muerte en lo que se llamaban las leproserias.

En nuestros dias, apenas se encuentra más que en ciertos paises, en las costas de la Noruega, España, Italia y Asia, no siendo con mucho, tan terrible como en pasados siglos. Del propio modo que la enfermedad en si misma, las mutilaciones que entraña son ménos pronunciadas que en la época de su mayor incremento; pues la lepra no es apenas contagiosa. Se recogen con cuidado y se pueden contar los casos en que cabe demostrar el contagio. Babés descubrió el bacilo en la vaina radicular de los cabellos. Por el contrario, la trasmision hereditaria de la lepra se considera hoy como probable en la mayor parte de los casos. Parece, pues, que la naturaleza del bacilo se ha modificado; habiéndose visto modificaciones semejantes en la calidad del virus sifilitico.

La lepra es ante todo una enfermedad de la piel. En las partes del cuerpo ménos protegidas, en las más expuestas á las violencias exteriores, aparece por placas una rubicundez, una tumefaccion, y despues una infiltracion celular bajo la forma de nudosidades, de tumores; las partes prominentes, la nariz, el arco superciliar, el pabellon de la oreja, la barba, los carrillos, los labios, las falanges son las primeras invadidas. Todo prueba que el bacilo de la lepra penetra y se desarrolla bajo la influencia de violencias exteriores. No es difícil, en los cortes finos de una piel leprosa, reconocer innumerables bastoncitos muy finos y muy cortos, que son los más pequeños en-

tre los bacilos patógenos conocidos. Se les encuentra por grupos en las gruesas células de los nódulos leprosos, pero se ven también en medio del tejido, por fuera de las células.

Después de la piel, el sistema nervioso periférico es el sitio predilecto de las neoformaciones leprosas. Las infiltraciones que ocupan las vainas nerviosas producen una insensibilidad de la piel (lepra anestésica), y esa tendencia a las gangrenas parciales que hemos dado a conocer al hablar de las *trofoneurosis*.

Con el nombre de *Mycosis fungoide*, Alibert ha descrito una afección de la piel, bastante rara, que se caracteriza por la producción de numerosas excrecencias rojas, esponjosas, por un prurito intenso, y más tarde fiebre, disminución progresiva de las fuerzas y la muerte. Yo he podido, en numerosos capilares del cuerpo papilar, del dermis y del tejido grasoso subcutáneo, encontrar tapones que obstruían la cavidad de los vasos y constituidos por colonias de estreptococos. Allá donde existían estos tapones capilares, se veían grandes infiltraciones bajo forma de tumores redondeados.

El mismo fenómeno se observa en la *verruca peruana*, que se parece mucho a la micosis fungoide, pero que es muy contagiosa, cosa que no sucede en la afección de que acabamos de hablar.



## III.—VICIOS DE FORMACION Y DE DESARROLLO.

## ENFERMEDADES DE EVOLUCION.

## CONSIDERACIONES PRELIMINARES.

Es muy cierto que los desórdenes de desarrollo y de crecimiento deben formar un grupo especial en nuestra clasificacion natural, fundada en la etiología, y sin embargo, se tropieza con muchas dificultades cuando se quiere descubrir la causa próxima, comun y característica de todos estos desórdenes.

Lo único que podemos decir es que las enfermedades que pertenecen á este grupo se relacionan á menudo con ciertos estados especiales de los organismos, de donde procede el organismo enfermo; es decir, que se trata de enfermedades innatas ó más bien congénitas.

La enfermedad congénita puede manifestarse de diversos modos. El caso más sencillo es aquel en el cual un vicio que presenta el padre ó la madre, se reproduce más ó ménos completamente en el niño.

El óvulo, lo mismo que el espermatozoide, debe contener, en una disposicion íntima é invisible de sus elementos más finos, la idea del organismo futuro, y, en condiciones favorables, esta idea debe traducirse por un plan de desarrollo local ó individual.

Cuando, en el momento de la fecundacion, se encuentran los dos factores, el óvulo y el espermatozoide, cada uno ofrece el mismo *plan de desarrollo de la especie*, pero en cada uno tambien difiere el *tinte individual*, y bajo este punto de vista podemos observar las mayores variedades.

No me refiero únicamente en este lugar á las particularidades debidas á la raza, la forma del cráneo y de la cara, el color de la piel y las diferencias en la aparicion de los cabellos; solo tendré en cuenta los numerosos accidentes, realmente patológicos, que pueden dar al plan de desarrollo de la especie, tal como existe en el óvulo y el espermatozoide, su sello individual.

Las afecciones orgánicas de diversa índole, adquiridas ó congénitas; el

hidrocéfalo, la tuberculosis pulmonar, los tumores, las varias anomalías, la falta ó el exceso de susceptibilidad de ciertos órganos ó sistemas, por los excitantes vitales fisiológicos, que depende asimismo de ciertas particularidades anatómicas..... todas estas afecciones determinan en el plan de desarrollo de la especie contenida en el gérmen masculino ó femenino, diversas modificaciones, que pueden influir sobre el desarrollo de los niños. Dichas modificaciones, producidas por estados patológicos de los padres, suelen traducirse por una lentitud, y más rara vez por una verdadera suspension de formacion, que dá lugar á ciertos puntos débiles ó á vacíos en el plan de desarrollo individual.

Ahora bien; si cada uno de los dos factores presenta, en el plan de desarrollo que aporta y en el mismo lugar, algunos puntos débiles, es de temer, sin duda alguna, que el desarrollo de los niños sea imperfecto en aquellos puntos; así se puede explicar la funesta influencia de los matrimonios consanguíneos sobre los niños que de ellos nacen.

Por el contrario, todos los puntos débiles de uno de los factores pueden hallarse compensados en el plan de desarrollo del otro por partes fuertes; así, dos padres medio sanos pueden engendrar un hijo completamente sano (1).

Pero las enfermedades congénitas nos demuestran que no se trata siempre de una simple adición ó de una sustracción. Así como, en la formación de la cara, el niño toma la nariz, los ojos, la boca, etc., ora del padre, ora de la madre, así también elige los demás órganos con los puntos débiles que pueden presentar, más ó menos modificados por el plan de desarrollo del otro factor.

Es bastante más difícil explicar cómo ocurre que, dos padres perfectamente sanos, engendren á veces varios hijos, todos ellos con una misma imperfección. Como ordinariamente se trata en estos casos de deformaciones, es decir, de vicios por exceso ó por defecto en el proceso formativo, estamos obligados á admitir que el plan de desarrollo de la especie ha sido

---

(1) Estos hechos han sido resumidos por el Dr. Peter en la fórmula siguiente: «Influencia neutralizante de un factor sobre otro, ó conspirante de un factor con relación á otro; tal es la doble ley de la herencia relativa á los factores.» Esta influencia hereditaria no es, sin embargo, necesaria ni fatal; porque, según dice el citado Dr. Peter: «por lo mismo que vive, el producto posee una individualidad que le es propia, y en virtud de la cual reacciona, de una manera personal, sobre las influencias del medio.» (Peter, *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1873.

influida de una manera funesta por la acción combinada de los planes de desarrollo individuales de los dos gérmenes generadores.

Ocurre á veces que una y áun dos generaciones están exentas de deformaciones congénitas, y que la generación siguiente es la única que presenta, como por un efecto de recuerdo, el vicio de que estaba atacado el segundo ó tercer ascendiente. Estos casos nos demuestran la tenacidad con que el protoplasma conserva y reproduce las impresiones que ha sufrido algun tiempo antes.

Pero de esto á remontar ese recuerdo del protoplasma hasta el origen ascendiente más remoto, hasta las especies animales que, segun la doctrina de Darwin, precedieron á la especie humana; á designar ciertas anomalías del desarrollo con el nombre de cráneo de mono, disposición de los pelos análoga á la del mono, pulgar de mono, pierna de mono existe una gran distancia, una série de dificultades que no me atrevo á resolver.

Antes de pasar al estudio más detallado de estas diversas anomalías, conviene fijar los límites de lo que ha de entenderse por vicios de formación.

No debemos ocuparnos aquí de las enfermedades infecciosas hereditarias, sobre todo de la sífilis hereditaria, en la cual el niño recibe de sus padres un capital de virus sífilítico que no tarda en producir crecidos intereses y hasta intereses compuestos. Existen también estados patológicos, pero no congénitos, relacionados con alteraciones orgánicas intrauterinas, por ejemplo, inflamaciones traumáticas, embólicas. Este último grupo no presenta ningun criterio que permita distinguirlo de un modo cierto de los vicios de desarrollo; por lo tanto, debemos ocuparnos de él en este lugar.

Sentadas estas consideraciones preliminares, distinguiremos, segun la época en que se manifiesta el vicio de desarrollo, vicios del primer esbozo embrionario, vicios del desarrollo intrauterino y vicios del desarrollo extrauterino, sobre todo del crecimiento.

#### 1.º—VICIOS DEL PRIMER ESBOZO EMBRIONARIO.

##### (*Monstruos dobles*).

Los hechos de este orden se remontan al momento de la aparición de la línea primitiva en el *area pellucida* de la mancha embrionaria. Cuando sólo existe una línea primitiva, difícilmente podría explicarse cómo este primer esbozo embrionario puede dar lugar á un desorden marcado del desarrollo.

Pero no sucede así cuando dos esbozos embrionarios deben encontrar su sitio en una misma área trasparente. Muchas veces se observan gemelos en un mismo corion; se necesita, pues, que se hayan desarrollado en un sólo óvulo. Parece por lo ménos posible que dos líneas primitivas se hallen dispuestas en el área trasparente, de tal modo, que los dos embriones no se molesten recíprocamente en su desarrollo. Acaso se necesité para esto una *area pellucida* particularmente desarrollada.

Cualquiera que sea, en efecto, la disposición de los dos esbozos embrionarios en la misma área trasparente, el estudio de los monstruos dobles nos enseña que los dos embrionarios pueden soldarse entre sí y determinar una modificación recíproca de su desarrollo.

Admitamos que cada una de las dos líneas primitivas se encuentre hácia el borde del *area opaca*, y supongamos que, estando inmóvil una de las líneas, la otra sigue alrededor de esta área opaca: así obtendremos toda la serie de las monstruosidades dobles.

El caso más frecuente es aquel en el cual los dos esbozos embrionarios se encuentran, frente á frente uno de otro, en el mismo meridiano de la mancha embrionaria, hallándose casi juntas las dos extremidades anteriores.

En tales circunstancias, la union (*pagatio*) de los embriones se verifica rá en la línea media anterior, pero en puntos diferentes y con consecuencias diversas bajo el punto de vista del desarrollo, segun la época en que se verifica la soldadura.

Si cada uno de los productos ha podido desarrollarse aisladamente durante algun tiempo, quedan ambos más ó ménos independientes uno de otro, y se forman gemelos que sólo están reunidos por una parte del cuerpo, por ejemplo, el vértice de la cabeza (*cefalópagos*) la region glútea (*pigopagos*) el esternon (*xifófagos*), ó el ombligo (*onfalófagos*).

En estos casos, se ha necesitado indudablemente muy poco para que se formen dos gemelos normales.

Encontramos, por el contrario, un trastorno de desarrollo muy marcado en lo que se llama el *janiceps*. Se designa con este nombre un monstruo formado de dos cuerpos, reunidos por una enorme cabeza con dos caras. Es preciso admitir en estos casos que los dos ejes (cuerdas dorsales) se han reunido por su extremidad anterior, correspondiente á la silla turca. Las dos mitades de la cabeza pertenecientes al mismo embrión no han tenido bastante lugar para soldarse.

Pero nada se oponía á que la mitad izquierda de la cabeza de uno de los embriones se reuniera á la mitad derecha de la cabeza del otro, para formar una cara comun, y esto es lo que ha sucedido.

Cada una de las dos caras del janiceps está formada por la mitad del uno y por la mitad del otro. Cuando una de las caras comunes se desarrolla más, lo cual puede ser debido á que los dos ejes no estén exactamente opuestos, la otra cara se atrofia; solo quedan las orejas, como vestigio de esta cara (*sinoto*).

Se llama *toracodídimo* un mónstruo formado de dos cuerpos bien desarrollados, reunidos por la parte anterior del torax, hasta el ombligo (1).

El *gastro* y el *hipogastro-dídimo* se hallan constituidos igualmente por dos cuerpos soldados por debajo de un ombligo comun.

Cuando la segunda línea primitiva, en vez de ser directamente opuesta á la primera, aparece separado hácia un lado, encontramos mónstruos con union lateral. El *diprosopo* corresponde al *janiceps*, en el sentido de que tambien en este caso se realiza la fusion de la extremidad anterior de los ejes embrionarios. Tambien encontramos entonces una enorme cabeza sobre dos cuerpos separados. Pero las dos cabezas están colocadas una al lado de otra. En el punto de union, faltan las orejas; algunas veces los dos ojos internos están fundidos en un ojo comun de grandes dimensiones. Cuando existe una fusion lateral completa de ambos cuerpos, se obtiene el *mesodídimo*: esta monstruosidad, en la cual la mitad derecha de un individuo se halla unida á la mitad izquierda del otro por una parte media indiferente, se observa en los peces, pero nunca se ha encontrado en el hombre.

Por el contrario, se ven á menudo monstros (*anadídimos*), en los cuales dos cabezas (*dicéfalos*) ó dos troncos (*dicormes*) descansar sobre un solo cuerpo. Se observan todos los grados posibles de esta anomalía. Para explicarla, es preciso admitir que las dos líneas primitivas estaban muy próximas una á otra por su extremidad anterior, y desarrollado hácia un mismo punto de la periferia del *area pellucida*. Cuanto más próximas se hallan en su origen, más tendencia ofrecen á reunirse, cubrirse y confundirse en una línea única.

Existe un grupo particular de monstros dobles en el cual uno solo de los dos embriones llega á su completo desarrollo, mientras que el segundo se atrofia más y más. Se designa el primero con el nombre de *autósito* y el segundo con el de *parásito*; se le aplica igualmente la denominacion de *fetus sin fetu*.

---

(1) Para la definicion y concepto de las diversas clases de mónstruos que admite la teratología, consúltese el *Diccionario de Medicina, Cirugia, Farmacia, Veterinaria y ciencias auxiliares*, por el Dr. E. Littré.

Se sabe que, aun en los gemelos bien conformados, uno puede ser bastante vigoroso, mientras que el otro es débil y muy pequeño. Algunas veces se ha considerado equivocadamente el gemelo más débil como un producto más joven y se ha utilizado este hecho para admitir la posibilidad de una concepcion durante el embarazo.

En ocasiones, los dos gemelos, distintamente desarrollados, forman un monstruo doble.

En el *epicomo*, se encuentra sobre la cabeza del autósito una segunda cabeza, cuyo vértice se adhiere al vértice de la primera. Se trata aquí de un cetalópago que se ha atrofiado por un lado.

En el *epignato*, el parásito se halla reducido á la mandíbula inferior, que se presenta fija sobre el lado y hácia atrás de la mandíbula inferior del autósito.

El *heterodídimo* es un autósito viable que ofrece, á la manera del *tora-codídimo*, un pequeño parásito sujeto por delante del pecho.

En el *notomelo* y el *pigomelo*, el parásito se halla reducido á una sola extremidad fija entre los hombros ó sobre el sacro del autósito.

En todos estos casos, se trata de lo que se llama *fetus in fetu* por *implantación*: en el *fetus in fetu* por inclusion, en la inclusion fetal, el parásito está encerrado en el autósito, ó al menos cubierto por la piel del autósito. Los tumores congénitos del cexis y del paladar, nos dan los casos más importantes de este grupo. Se ven, por ejemplo, en la parte inferior coxígea de la columna vertebral, tumores que pueden llegar al volúmen de una cabeza de adulto, y cubiertos en todas partes por la piel.

La masa principal de estos tumores se halla constituida con frecuencia por un sarcoma melánico; pero en su interior se descubren diversas partes de un cuerpo fetal, miembros enteros, algunas veces huesos planos, ó elementos parecidos á un maxilar y rodeados de dientes, etc.

Se ven tambien, en la parte superior de la columna vertebral, tumores fijos por un pedículo á la silla turca, que pasan por el velo del paladar al interior de la cavidad bucal, y forman masas irregulares, áun fuera de la boca. En estos tumores, la parte esencial se halla compuesta tambien por un tejido sarcomatoso. Pero, entre las diversas masas, se ven colgar brazos ó piernas incompletamente desarrollados, ó bien se descubre una cara, reconocible por dos puntos pigmentados que representan los ojos, y por un orificio bucal.

## 2.º—VICIOS DEL DESARROLLO INTRAUTERINO.

(*Vicios de formacion*).

La ciencia moderna se ha dedicado con una verdadera predileccion á estudiar el modo de formacion del conjunto y de las diversas partes de nuestro cuerpo.

Con un poco de imaginacion, podemos representarnos perfectamente ese proceso no interrumpido que, á través de las diversas trasformaciones de las hojas del blastodermo, termina por la formacion definitiva del cuerpo humano.

No es este el lugar más á propósito para describir, ni siquiera de un modo sucinto, cómo las hojas engruesan, se repliegan, se levantan, se invierten, se llenan de tabiques ó reabsorben los ya formados, hasta que por fin sus bordes llegan á soldarse y á constituir la primera cavidad del cuerpo.

Gran número de monstruosidades y deformaciones congénitas de ciertos órganos son la expresion de los trastornos que pueden sobrevenir en estas diversas evoluciones, ora sean debidas á una imperfeccion del gérmen mismo, ora dependen de una alteracion patológica ó de una situacion defectuosa del embrión.

A un defecto en la impulsión formatriz, debe referirse en primera línea la oclusion incompleta de las diversas cavidades del cuerpo, las fisuras ó *hendiduras congénitas*.

El divertículo de Meckel, en el intestino delgado, es el primer grado de una oclusion tardía del ombligo; despues viene la *hernia congénita del ombligo* y la eventracion completa, con procidencia de uno ó muchos órganos abdominales. Podemos mencionar igualmente la hendidura vexical (*epispadias*), que suele traducirse por la falta de la pared anterior de la vejiga y del pene, y aún por la separacion de los huesos del pubis y la falta de pared abdominal, hasta la altura del ombligo.

Por parte del pecho, encontramos el *hiato del esternon*; una hendidura longitudinal de este hueso, que puede separarse bajo la influencia de las tracciones musculares, pero que en manera alguna se halla cubierta por la piel.

La reunion imperfecta de los arcos faríngeos y de sus prolongaciones, dá lugar en la boca al *labio leporino* y á la *boca de lobo*; en la oreja y el cuello, á la *fisura congénita del cuello*.

En las dos primeras anomalías se trata de una union ó soldadura incompleta de los mamelones maxilares superiores con el hueso intercostal maxilar que forma el mamelon incisivo. Se pueden encontrar todos los grados de esta anomalía, desde una ligera escoriacion del labio superior, sobre todo en el lado izquierdo, hasta un hiato doble, del tamaño de un dedo, y que divide, no solo el labio hasta cerca de la region orbitaria, sino tambien el velo del paladar y bóveda palatina ósea.

La fistula congénita del cuello resulta de la oclusion incompleta de una hendidura faríngea, sobre todo de la que se dirige hácia la oreja.

Es bastante comun observar una oclusion imperfecta de la cavidad cerebro-espinal. Ordinariamente se refiere este vicio de conformacion, menos á una falta del *nisus formativus* que á un estado *hidrópico* precoz del cerebro y de la médula, á un hidrocéfalo interno.

El *hidrocefalo* es la forma más débil, digamoslo así, de este vicio de conformacion. Cuando el hidrocéfalo se forma en el momento en que el cerebro y la médula se hallan todavía en estado vesicular, dichas vesículas se rompen, el cerebro y la médula dejan de formarse, y resulta la *anencefalia* ó la *amielia*. En dichos casos, no existe, como se comprende, ninguna tendencia á la formacion de una caja craneana ó de un conducto medular. Ya he descrito en las primeras páginas de este libro la notable semejanza que presentan, bajo el punto de vista de la cara y del cuerpo entero, todos los anencéfalos (cabezas de rana).

Excusado es decir que, cuando falta el sistema nervioso, la individualidad desaparece.

Si el periodo de desarrollo es más avanzado y sobreviene la hidropesía en un punto más localizado del sistema nervioso, se presentan esas hendiduras locales del cráneo y de la columna vertebral que se designan con los nombres de *encefalócele* y de *espina bífida*. Los huesos y la piel que cubren el cerebro se desarrollan ó se detienen en su desarrollo, segun que el cerebro mismo crezca ó no.

Una presion exterior algo duradera sólo podría impedir el desarrollo del feto en el útero cuando el liquido amniótico fuera muy escaso, pues dicho liquido parece destinado á contrabalancear la nociva influencia de una presion de este género.

Tales condiciones se observan en los casos de *germinus papyraceus*. En tales circunstancias, uno de los gemelos, bien desarrollado, ocupa toda la cavidad uterina, mientras que el otro ha sido verdaderamente comprimido contra las paredes del útero, trasformándose en un cadáver pequeño y aplastado.



Trátase igualmente de gemelos atrofiados en los casos de mónstruos *acar diacos*, en los cuales, además del corazón, falta la cabeza (*acéfalo*), ó bien la cabeza y el tronco (*acorme*), ó se han trasformado en una masa informe, cubierta de piel (*anido*).

Por una compresion parcial, pueden explicarse los casos en que una ú otra extremidad es demasiado pequeña. Así, el cerebro y la cavidad craneana pueden no desarrollarse (*microcefalia*). En otros casos, los lóbulos anteriores son los únicos que se han atrofiado, además de los bulbos olfativos y los nervios ópticos: entonces faltan tambien la region media de la parte anterior del cráneo y de la parte superior de la cara, hasta la mitad externa de ambos ojos, que se reunen en un inmenso ojo medio (*ciclopia*). En tales circunstancias, las extremidades inferiores se atrofian y se confunden (*sirenas*), y la implantacion viciosa de los miembros inferiores demuestra que su reunion las ha impedido tomar la direccion normal.

Las *luxaciones congénitas* de las extremidades y los *piés deformes*, pueden atribuirse igualmente á un trastorno de la evolucion normal, debido á una falta de espacio en el interior del útero.

El primer grupo de deformaciones intrauterinas, y el más interesante para el médico, se refiere á las metamórfosis muy importantes, pero algo complicadas, que sufre la circulacion embrionaria para dar origen al corazón y á los gruesos vasos; por las cuales los órganos genitales pasan del estado indiferente al estado masculino ó femenino, y segun las cuales se forman conductos de excrecion separados para el intestine, la vejiga y el aparato genital.

Si el tubo cardíaco se incurva hácia la derecha, no solo la punta del corazón se dirige hácia la derecha, sino que se observa una inversion completa de los órganos asimétricos; el hígado estará en el lado izquierdo, la aorta en el derecho, la vena cava en el izquierdo (*inversion de las vísceras*) (1).

En otros casos, el cayado de la aorta, entre la subclavia y el conducto arterial, puede sufrir una suspension de desarrollo: la sangre está entonces obligada á seguir las vías colaterales dilatadas de la mamaria interna, de la supra-escapular, de la cervical trasversa, y de otras arterias del tronco para llegar á las partes regadas por las ramificaciones de la aorta descendente.

---

(1) El Dr. Dureste ha dedicado, en su notable obra sobre la *Produccion de las monstruosidades*, un largo capitulo al estudio de las causas y particularidades de la inversion de las vísceras.

La formación tardía de los tabiques del corazón es, por el contrario, beneficiosa en los casos en que sobreviene muy pronto una *estenosis intamatoria de la arteria pulmonar y de las válvulas pulmonares*. En este caso, la sangre que, después del parto, no puede llegar al pulmón por vías habituales, pasa á través del agujero oval que ha quedado permeable, y, por una hendidura del tabique ventricular para llegar al corazón izquierdo, la aorta, y, por el conducto arterial penetra de este modo en el pulmón. Esta es una conformación bastante defectuosa, como vemos en el estudio de la *cianosis*, pero que durante algún tiempo es compatible con la vida.

Los vicios de conformación del aparato genital se presentan ordinariamente en la mitad inferior de los conductos de Müller, que deben formar el útero. Sobreviene un *útero bicornes* cuando los conductos de Müller sólo se sueldan en un conducto único desde el orificio interno; un *útero bipartido* cuando están bien reunidos, pero sus cavidades se hallan separadas por un tabique; un *útero unicornes* cuando sólo se ha desarrollado uno de los conductos de Müller. El útero falta, por último, cuando los dos conductos están atrofiados.

Si los órganos genitales no siguen su evolución hacia un tipo bien definido, masculino ó femenino, se obtiene el *hermafroditismo*. Esta deformación suele ser más pronunciada en los órganos externos que en los órganos internos, y cuando se estudia al microscopio una glándula genital, nótese que en realidad se trata de individuos masculinos. Una pequeña hendidura situada en la cara interna del pene y que parte del meato, constituye la primera tendencia hacia el hermafroditismo.

En un grado mayor, esta hendidura peniana se extiende hasta la extremidad del pene, que toma el aspecto del clítoris, mientras que el prepucio forma en cada lado un repliegue longitudinal.

Estos pliegues longitudinales se parecen tanto más á los pequeños labios, cuanto más ofrece el pene mismo el aspecto de un clítoris.

Más hacia dentro se encuentra el utrículo prostático transformado en un órgano de cierta longitud, y cuyo fondo pasa mucho de la próstata atrofiada; se ven los ligamentos redondos y los ligamentos anchos, conteniendo estas glándulas genitales.

En la cara del escroto, nótese en cada lado un repliegue que recuerda perfectamente los grandes labios.

Ordinariamente, estos repliegues se hallan vacíos; pero hay casos en los cuales uno de los testículos ha descendido ménos; por lo demás, el hermafroditismo suele ser más pronunciado en un lado que en el otro. Solo se ha observado una vez en el hombre, un hermafroditismo en el cual existían

los testículos y los ovarios en el mismo individuo. En dicho caso, los órganos genitales externos tenían más bien la apariencia masculina.

Hacia la cuarta semana de la vida fetal es cuando en la *cloaca*, que comprende las extremidades del recto, de la uretra, y en la mujer de la vagina, aparece un tabique para formar á cada uno de estos conductos un orificio separado. Cuando uno ambos tabiques no llegan bastante bajo, persiste la cloaca, resultando una deformidad bastante peligrosa por la inclusion de la vejiga.

Es frecuente la *atresia simple del ano*, que resulta de que la depresion anal no es bastante profunda para ponerse en comunicacion con la parte inferior del intestino.

### 3.º.—VICIOS DE DESARROLLO QUE SOLO SE MANIFIESTAN DURANTE LA

#### VIDA EXTRAUTERINA.

Llegamos á una cuestion bastante difícil; la debilidad congénita de ciertos órganos, de ciertos sistemas, de ciertas partes de nuestro cuerpo, que al nacer no se revela por ninguna anomalia apreciable, y solo se manifiesta despues como un trastorno morboso, ora funcional, ora material.

Sabido es que, mientras dura el desarrollo extra-uterino, hasta el momento en que termina el crecimiento, todos los órganos del cuerpo no sufren un crecimiento uniforme, sino que, por el contrario, las diferencias que se observan en el desarrollo intra-uterino continúan durante la vida extra-uterina.

El crecimiento de los diversos órganos puede compararse á una carrera, en la cual, ora va delante un caballo, ora otro. Al nacer, el cerebro y el hígado están mucho más desarrollados que los demás órganos. Cuando se establecen la respiracion y la digestion, ocupan el primer lugar el pulmon y el intestino. Viene despues el momento en que el niño comienza á tenerse en pié, á andar, á correr, á servirse de su aparato músculo-motor. Así vemos, desde el fin del primer año al fin del quinto, un crecimiento considerable de los huesos y de los músculos, lo mismo que de los nervios que á ellos abocan. El mismo fenómeno se reproduce más tarde, de los 15 á 20 años, en ese periodo durante el cual el cuerpo crece rápidamente para alcanzar las dimensiones ordinarias. En esta época, la sangre y los vasos sanguíneos, sobre todo el corazon, se encuentran bastante atrasados; y, sin

embargo, es el momento en que el desarrollo de los órganos genitales y la excitabilidad psíquica que resulta reclaman una cantidad de sangre bastante más considerable que antes: así se comprende por qué el establecimiento de la pubertad suele ser un período del crecimiento expuesto á trastornos morbosos.

En esta época es cuando se presenta una falta de equilibrio entre los órganos en vías de desarrollo, y que aparece á menudo como la primera manifestacion de una debilidad congénita. Una cantidad—permitaseme la frase—hereditaria del sistema nervioso se traduce por la reaparicion de las *neurosis* de los padres ó de los abuelos, pero con la restriccion de que una neurosis puede reemplazar á otra, que á ciertas neurosis de los antepasados pueden sustituir síndromes ménos característicos ó alteraciones anatómicas del cerebro y de la médula. La epilepsia, las psicosis, el histerismo, el idiotismo, la gran corea, con suspension de desarrollo del cerebro, y aun el hidrocéfalo, son frecuentes en este momento; vienen despues las *paralisis de los esfínteres*, la lagofalmía, la incontinencia nocturna de orina, la espermatorea, el prolapso del labio inferior, las faltas de acomodacion, el daltonismo, comienzan tambien á manifestarse: en poco tiempo, se presenta esa facultad especial del sistema nervioso, que consiste en ofrecer un aspecto característico, que se trasmite de los padres á su descendencia.

En los momentos en que se verifica un crecimiento más rápido de los órganos, es cuando se desarrollan la mayor parte de los *tumores*. Ya he indicado antes cómo comprendo la participacion ó la no-intervencion del sistema nervioso en la produccion de los neoplasmas: ahora añadiré que el momento en que los órganos se desarrollan es precisamente aquel en que son más excitables. Así lo demuestran ciertos estados inflamatorios ó subinflamatorios del sistema óseo.

Sin duda alguna, no podemos colocar exclusivamente la causa del *raquitismo* en un desórden morbozo, quizás inflamatorio, del desarrollo de los huesos.

Ora se haga intervenir la trasmision hereditaria de una enfermedad infecciosa (sífilis), ora una anomalia individual del cambio elemental, es evidente que la accion de dichas causas es continua, pero que solo obran sobre el sistema óseo en los dos períodos de mayor desarrollo de los huesos, es decir, durante los primeros años de la vida extrauterina y en la época en que se establece la pubertad (*raquitismo precoz* y *raquitismo tardío*). Lo mismo sucede en el *cretinismo*, que se parece al raquitismo por su influencia sobre el desarrollo de los huesos, impidiendo la trasformacion del cartilago en tejido óseo y modificando así la forma del cráneo y del esqueleto.

La tuberculosis hereditaria interesa igualmente los huesos en vías de desarrollo, y sabido es que la mitad al ménos de los casos de *caries fungosa* (tísis de los huesos) pertenece á la juventud.

Aun las modificaciones anatómicas que acompañan al desarrollo de los huesos pasan fácilmente á la inflamacion ó á la produccion de tumores. Citaremos como ejemplos la periostitis y la osteitis oxificante, la mielitis rarefaciente y los numerosos casos de encondrosis, de exostosis, de periostosis, de hiperostosis, etc. (1).

En resúmen, el impulso del crecimiento disminuye la cohesion de las diversas partes del sistema óseo y le hace tanto más impresionable á las excitaciones exteriores cuanto más reúne una debilidad local en el plan de desarrollo individual; de aquí resulta, ora una inflamacion, ora un tumor.

He elegido el sistema óseo como ejemplo para indicar los puntos más salientes en el estudio de las enfermedades del crecimiento; el lector puede hacer las aplicaciones correspondientes á los demás órganos.

Sólo mencionaré aquí un grupo importante de enfermedades por exceso de desarrollo local; me refiero á los tumores.

Ya he tratado esta cuestion en la parte general de estos *Elementos de Patología*; me contentaré ahora con decir que, en gran número de tumores, no podemos descubrir otra causa que una debilidad á veces innata, de las relaciones que unen ciertos grupos celulares con los órganos de union, y sobre todo con el sistema nervioso; á esta debilidad, que puede igualmente ser adquirida, deben referirse las demás causas predisponentes de los tumores.

No haré más que mencionar los estados inflamatorios, las cicatrices, etcétera, y sobre todo la involucion senil de todo el organismo, que favorece la emancipacion de ciertos tejidos más ó ménos independientes (en particular el epitelio), y que, ora sola, ora asociada á alguna inflamacion crónica, dá lugar fácilmente á la produccion de carcinomas.

---

(1) El Dr. Gosselin ha insistido particularmente sobre la influencia del crecimiento en el desarrollo de la uña encarnada, de la exostosis epifisarias, (que llama aberraciones de la adolescencia), de la osteo-artritis epifisaria aguda (osteitis epifisaria, periostitis flemonosa), del artro osteitis tarsiana ó tarsalgia de los adolescentes, etc. (Gosselin, *Clinique chirurgicale de l'hopital de la Charité*, 3.<sup>a</sup> edicion, tomo I, 1879).

## IV.—ENFERMEDADES POR EXCESO DE TRABAJO.

Todo órgano que funciona de un modo exagerado se fatiga al cabo de algun tiempo, y necesita cierto reposo para volver á ser capaz de un nuevo trabajo.

Si le falta este reposo, si las excitaciones continuas, aunque fisiológicas, obligan á solicitar de él nuevos esfuerzos, el órgano accede hasta cierto punto á aquellas exigencias, y trabaja más y más; pero es de temer que este excesivo funcionamiento llegue á tener consecuencias funestas y duraderas para el órgano mismo y para la economía toda.

Ya hemos visto en las primeras páginas de este libro, de qué medios dispone el organismo para sostener los órganos cuando se ven obligados á realizar un trabajo más considerable.

Pero la hiperemia de funcionamiento que emplea ante todo, significa para el órgano que funciona, no solo más elementos nutritivos para reemplazar los que se han gastado durante el trabajo, sino tambien más oxígeno para el trabajo mismo.

Trabajo orgánico es sinónimo de combustion.

En el cuerpo humano, como en todas partes, la destruccion es más rápida que la reconstruccion. Así, el órgano que trabaja necesita, de tiempo en tiempo algun reposo, para que la nutricion pueda llegar á equilibrer las pérdidas. Pero si en vez de este período de descanso, el sistema nervioso dá constantemente la señal de un nuevo trabajo y de una nueva hiperemia, resultará un doble peligro.

Por una parte, es de temer que la sustancia de las células que funcionan sufra una pérdida muy pronunciada, que el órgano quede desgastado, atrofiado, ó por lo ménos tan aniquilado, que necesite largo reposo para su restablecimiento. Por otra parte, la hiperemia de funcionamiento constituye por sí sola, cuando persiste mucho tiempo, un peligro sério.

Cuanto más ha durado una hiperemia arterial, más tardará en desaparecer.

Las paredes vasculares, y sobre todo las paredes venosas, que han debido sufrir durante algun tiempo una dilatacion pasiva, tienden á relajarse, y, cuanto más tarda el retorno al estado normal, más toma la hiperemia

activa la significación de un estado morboso propio, que puede ser el punto de partida de alteraciones verdaderamente inflamatorias (1).

El aumento de trabajo y las enfermedades que de él resultan se observan sobre todo en los órganos de la sensibilidad y de la motilidad. Por un empleo inmoderado de las fuerzas de tensión que se hallan acumuladas en reserva en el sistema nervioso central, podemos llegar á una excitación siempre nueva y suficiente de los aparatos terminales fatigados, y por lo tanto, ménos excitables.

En los órganos que presiden á la nutrición y á la reproducción se puede llegar igualmente al exceso de trabajo; áun entonces, por un abuso del libre albedrío, concentramos inútilmente las excitaciones fisiológicas en aquellos órganos, y les obligamos á un funcionamiento exagerado, y por lo tanto, perjudicial.

Por lo demás, debemos decir que si el excesivo trabajo es una causa real de enfermedad, es raro que su influencia se revele por un cuadro morboso bien definido; las más veces nos encontramos en presencia de síntomas debidos á diversas causas, y para los cuales el excesivo trabajo solo obra como causa ocasional y determinante.

La mayor parte de los enajenados deben el establecimiento definitivo, la explosión de su enfermedad, á una sobreexcitación funcional de la corteza del cerebro. Si el fondo de la enfermedad reside en una debilidad congénita hereditaria ó adquirida del cerebro, el estado actual consiste en una actividad exagerada de las células corticales que ha determinado una hiperemia excesiva, pero más duradera, de la corteza.

Con esta hiperemia persistente se establece un círculo vicioso. La corteza hiperemiada es por esto mismo más activa.

La hiperemia sostiene por su parte esa exageración funcional, y.... ¡feliz el enfermo que encuentra en su camino un médico bastante hábil para interrumpir, aunque sea con los medios más enérgicos, ese círculo vicioso!

---

(1) Los fisiólogos han estudiado, desde hace mucho tiempo, la influencia de la fatiga ó de un reposo demasiado prolongado sobre nutrición y la actividad de los elementos anatómicos. Sabemos que la fatiga modifica el estado eléctrico de los músculos, y aumenta el consumo de oxígeno y la producción de ácido carbónico. Altera su excitabilidad y disminuye su trabajo útil. Lo mismo sucede con los órganos de la inervación y el sistema glandular. (V. Beaunis, *Nouveaux Elements de physiologie humaine*, 1881, y Wundt, *Elementos de fisiología humana*, versión española por el doctor M. Carreras Sanchis, Madrid, 1882). Aplicada á la patología esta noción etiológica, ofrece un sinnúmero de hechos y enseñanzas prácticas.

El exceso de funcionamiento de los órganos de la reproducción durante el coito ó las demás excitaciones sexuales análogas, es quizá, más amenudo de lo que á primera vista pudiera creerse, la causa de enfermedades por fatiga, y especialmente de atrofiás. Algunas de estas afecciones solo se observan en el sexo masculino.

Mientras que la naturaleza ha dado al hombre una potencia genital limitada, en cambio le ha concedido ese deseo inmoderado que es necesario para la conservacion de la especie. Así, el hombre llega á exigir de sus órganos reproductores más de lo que estos pueden darle, y concluye por sufrir las consecuencias del exceso de trabajo que les ha impuesto.

Por mi parte, estoy tentado á referir *á priori* todas las afecciones nerviosas especiales del sexo masculino á excesos *in venere*, reconociendo que me es imposible, como á cualquier otro médico, medir el verdadero valor de este factor etiológico.

Ordinariamente se considera la miopía como consecuencia del exceso de trabajo.

En la mayor parte de los casos se trata de una disposicion hereditaria. Sin embargo, muchos miopes refieren el origen de su mal á una fatiga de los órganos visuales por la lectura de pequeños caracteres, el trabajo con luz insuficiente (1). Un mobiliario escolar defectuoso, con mesas muy altas ó demasiado bajas, con bancos demasiado separados de las mesas, etc., constituye igualmente un factor importante, bajo el punto de vista que nos ocupa.

Sin duda alguna, una tension excivamente prolongada de la acomodacion no basta por sí sola para producir un alargamiento persistente del eje visual, pero este resultado se obtiene cuando á dicha tension se añade una convergencia extraordinaria de los ejes visuales, la contraccion de los músculos oculares que alarga el globo del ojo y concluye por distender la esclerótica, lo mismo que el extasis sanguíneo que sobreviene en el ojo, por una gran inclinacion de la cabeza, y facilita el reblandecimiento de dicha membrana.

Como todos estos fenómenos se observan igualmente, hasta cierto punto, en condiciones normales, la miopía es precisamente un buen ejemplo de las consecuencias que entraña el abuso de un órgano por exceso de trabajo.

---

(1) V. Nélaton, *Elementos de Patología quirúrgica*, version española de los Sres. Serret y Carreras, con notas del Dr. Creus Tomo IV.



## V.—ENFERMEDADES DE INVOLUCION.

Por regla general, la naturaleza ha reservado á todos los séres vivos una muerte muy dulce, la muerte por regresion progresiva (*involucion*) de todos los órganos.

Hácia los 30 años, el cuerpo ha alcanzado su completo desarrollo; entre los 50 y 60 comienza la involucion. La formacion de la sangre disminuye; la mujer deja de presentar periódicamente su flujo menstrual; la naturaleza se hace cada vez más avara de ese tejido nutricio por excelencia. No puede, como antes, dar á muchos órganos á la vez los elementos de una hiperemia de funcionamiento; cuando el estómago necesita una mayor cantidad de sangre, el cerebro debe reposar, y recíprocamente. Solo de una manera rara, incompleta, puede llevar á ciertos órganos, por ejemplo, los sexuales, una mayor cantidad de sangre. Con la disminucion de la masa de la sangre, disminuye tambien la turgescencia vital de los tejidos. La piel se deseca y se arruga, la dureza del músculo en contraccion va perdiéndose, y hasta el pániculo adiposo que, al desarrollarse, ha podido ocultar durante algun tiempo la atrofia progresiva de los tejidos, se hace más laxo y más blando, y solo nos dá una imágen imperfecta de la redondez clásica de las formas en la juventud.

Todos los órganos y todos los tejidos deben, necesariamente, sufrir á consecuencia de esta debilidad de la nutricion general. Pero no todos los órganos exigen la misma cantidad de sangre para tomar de ella los elementos de su nutricion: unos exigen una llegada de sangre abundante y no interrumpida, otros casi pueden pasar sin ella. Los primeros, el corazon y el hígado, traducen muy pronto las privaciones que han tenido que sufrir por una atrofia de sus células principales; los segundos, los tejidos conjuntivos, las membranas, los tendones, los ligamentos, las vainas, etc., persisten sin cambio en su volúmen normal. Entre estos dos extremos, se colocan todos los demás órganos del cuerpo. Despues del hígado figura el pulmon, luego el sistema nervioso, enseguida el sistema muscular, y finalmente, los elementos epiteliales.

Podría creerse, por lo que acabo de decir, que quiero referir toda la involucion senil á esa disminucion en la formacion de la sangre. No hay nada de esto. Por el contrario, me parece que cada órgano de nuestro cuerpo tiene una duracion propia, bien definida, en relacion con las diversas fases del desarrollo del individuo, que se halla conformado, en una palabra,

para durar cierto tiempo. Estas diferencias individuales son muy pronunciadas en el aparato circulatorio, los órganos de los sentidos y las glándulas genitales.

Existen ciertas formas de involucion prematura que solo se pueden explicar por un abuso del funcionamiento fisiológico.

Las funciones de un órgano están más ó ménos conservadas segun que dicho órgano haya sido sometido á un funcionamiento regular, que no haya sido ejercitado, ó que haya trabajado mucho. Todas estas condiciones influyen ante todo sobre su desarrollo y el estado de su nutricion, como hemos visto en las primeras páginas de estos ELEMENTOS, pero las ventajas que resultan de esta hipertrofia de funcionamiento constituyen un capital del cual puede servirse mucho tiempo el órgano, al envejecer. Así, un ejercicio metódico facilita las funciones del pulmon, fortifica los músculos y la laringe.

Por otra parte, la falta de ejercicio, lo mismo que el uso excesivo, determina la impotencia prematura y finalmente la atrofia del órgano. Hoy, que la division del trabajo se propaga más y más; hoy, que muchos obreros están, durante todo el dia, repitiendo como autómatas un mismo movimiento, con intervalos regulares, no deben sorprendernos estos hechos.

Apenas creo necesario consignar que las alteraciones patológicas que un órgano ha debido sufrir, influyen de un modo muy marcado sobre su potencia y su duracion. En primera linea deben colocarse las inflamaciones crónicas, sobre todos las provocadas por el abuso de los espirituosos.

Nos limitaremos á mencionar estas causas de vejez normal ó prematura.

Ahora bien, dicha senilidad ¿puede y debe llamarse enfermedad? Este punto puede discutirse; pero lo indiscutible es que los tejidos, al envejecer, presentan un fenómeno especial, que es ménos una causa de enfermedad que una enfermedad efectiva; me refiero á la *proliferacion senil de los tejidos*.

Los epitelios y el tejido óseo, quizás tambien la túnica interna de las arterias, se hallan particularmente expuestos á esa proliferacion senil; los carcinomas epiteliales, la artritis deformante y la endarteritis crónica, son, entre las enfermedades de la vejez, las más importantes de las que figuran en esta categoria.

El hecho de que dichos tejidos comienzan á desarrollarse por division celular y á adquirir un crecimiento desmesurado, precisamente en el momento en que se ha dado la señal de una regresion general, constituye una de esas paradojas patológicas acerca de cuya naturaleza solo podemos formular vagas hipótesis.

La más seductora, entre estas hipótesis, es la de Thiersch, que admite que los tejidos *epiteliales* deben sufrir una especie de *crecimiento compensa*

dor en el momento en que la turgescencia vital disminuye en los vasos sanguíneos y el tejido conjuntivo (1).

En estado normal, la multiplicación de los epitelios se verifica por parte del tejido conjuntivo; no tiene, pues, nada de particular que en esta parte sobrevenga un acúmulo de los epitelios de nueva función, es decir, que los límites del epitelio avanzan hacia el interior; pero también en estado normal, la menor resistencia existe hacia el exterior: en este lado, pues, debe verificarse el desarrollo de dicho tejido: si, como supone Thiersch, el sitio de la menor resistencia cambia en la edad avanzada, el epitelio proliferará en el tejido conjuntivo, es decir, dará lugar á degeneraciones carcinoma-tosas.

Por mi parte, invocaré otras dos causas para explicar la aparición del carcinoma en un punto determinado. Ante todo, el estado subinflamatorio que ordinariamente presenta el punto en el cual, la infiltración celular que resulta dá lugar á un reblandecimiento, á una fusión de las fibras conectivas, y disminuye la resistencia del terreno hacia el cual tiende á proliferar el epitelio.

En segundo lugar, la gran independencia que presenta el desarrollo del tejido epitelial. El epitelio no sufre nunca de un modo completo esa suspensión de desarrollo á que se hallan sometidos todos los demás órganos desde los 20 años. En virtud de la caída incesante de las células más viejas, el epitelio sufre pérdidas continuas, reemplazadas constantemente por la producción de células jóvenes.

El grado de este desarrollo lo fija probablemente el sistema nervioso.

En otro lugar de este libro hemos concedido al sistema nervioso una influencia considerable sobre la fijación de los límites del desarrollo normal; el descubrimiento reciente de terminaciones nerviosas en el epitelio nos permite atribuirle también este mismo papel sobre el desarrollo epitelial.

Esta influencia del sistema nervioso puede variar en grandes límites; si en su origen dicha influencia es débil en todos los puntos; si en ciertas regiones existe además una causa hereditaria de debilidad; si se unen otras razones, y sobre todo una relajación inflamatoria del tejido conjuntivo que sostiene el epitelio, se comprende que la acción moderatriz del sistema nervioso sobre el crecimiento quede olvidada ó completamente aniquilada.

---

(1) V. la preciosa monografía del Dr. J. M. Charcot, *Lecciones clínicas sobre las enfermedades de los viejos y las enfermedades crónicas*, versión española del Dr. M. Carreras Sanchis. Madrid, 1883.

Todas estas hipótesis tienen sin duda algo de atrevido; pero no pueden explicarse de otro modo el hecho que nos ofrece la observación diaria.

Las más veces, el *carcinoma senil* interesa la piel, después el estómago y el intestino, el útero, la próstata, etc.

El *malum senile articularum* (artritis deformante) se traduce de una manera general por la tendencia de todo el sistema nervioso á una hiperplasia periférica. Se encuentran excrescencias cartilaginosas no solo en los bordes de los cartílagos, donde dan lugar á las deformaciones características de la artritis deformante, sino también bajo el pericondro de los cartílagos costales, y áun los anillos cartilaginosos de la tráquea. Las alteraciones de los cartílagos costales son las más frecuentes, y como es muy fácil hacer su estudio microscópico, elegiré un corte bastante fino de un cartílago costal para estudiar en él las modificaciones histológicas y procurar reconocer su naturaleza.

Si se examina todo el corte con un ligero aumento, se ve desde luego que está dividido, por líneas bastante anchas, en 6 ó 7 pequeños territorios. Ordinariamente, una porción central mayor, redondeada, está rodeada de partes más pequeñas ovales.

En las líneas de demarcación muy refringentes, la sustancia fundamental del cartílago presenta una segmentación fibrilar y sufre un reblandecimiento progresivo, mientras que en el interior de los pequeños territorios ofrece un aspecto homogéneo muy trasparente.

El tejido cartilaginoso sufre, pues, diversos trastornos de nutrición, que podemos considerar como causa primitiva de la alteración, y referir directamente á la sensibilidad.

Pero á este desorden de la nutrición se une indudablemente un segundo elemento. Las células del cartílago se hallan en todas partes en vías de proliferación. Resultan, por parte del pericondro pequeñas eminencias redondeadas ó cónicas, únicamente constituidas por tejido cartilaginoso, rico en células y casi embrionario.

Esta es la causa de la deformación tan pronunciada de la superficie del cartílago.

Además, las células centrales, las mismas que ocupan las porciones en que el cartílago está reblandecido, se han multiplicado igualmente. En el lugar de una sola célula, encontramos una masa de células redondeadas; 10 ó 20 células hijas están así encerradas en la cápsula de la célula madre. Podemos juzgar por esto la potencia de proliferación que posee una célula de cartílago, áun vieja, y preguntar cuál es la causa de esta multiplicación celular.

Para el mal senil de las articulaciones, los patólogos se han contentado con admitir una irritación inflamatoria; de aquí el nombre de artritis deformante.

En mi concepto, debe pensarse también, para explicar esta proliferación senil de los tejidos, en una disminución de la influencia nerviosa sobre la asimilación celular. Al mismo tiempo que la nutrición del cartilago por la sangre ha disminuido igualmente la acción moderatriz del sistema nervioso sobre la formación celular, y las células, antes de desaparecer, han manifestado por última vez la más elemental de sus propiedades, la asimilación.

Porque hasta ahora no se haya descubierto todavía nervios en el cartilago, no estamos autorizados para admitir que el tejido cartilaginoso se halle sustraído á la influencia nerviosa; y mi opinión puede apoyarse en el hecho de que algunos casos de artritis deformante han podido retroceder bajo la influencia de la corriente constante.

Muchas más dificultades experimentamos para explicar la *arteritis deformante* (1), el proceso ateromatoso de las arterias.

Desde que Kooster demostró al nivel de las placas esclerosadas de la túnica interna, una hiperemia de los vasos motores y una infiltración celular á su alrededor, es evidente que se trata de una inflamación verdadera, aunque débil é insidiosa. Yo mismo he repetido estas investigaciones con gran atención, pudiendo confirmar toda su exactitud.

Pero, ¿cuál es la causa de esta inflamación crónica, y como es que, á parte de los casos de *arteritis sífilica* de las arterias cerebrales, sólo la observamos en los sujetos de edad avanzada?

Sin embargo, es preciso que encontremos una causa de esta vejez natural ó patológicamente prematura del sistema arterial.

Dicha causa debemos buscarla en la dilatación mecánica del tubo vascular. Por su constitución, por su composición anatómica, la arteria puede sufrir un aumento moderado de tensión. Es más, se presta perfectamente á los excesos de tensión que algunas veces debe sufrir, volviendo después casi á su calibre normal.

Pero los estados febriles de gran intensidad y larga duración, la exageración de la actividad cardíaca bajo la influencia del alcohol, de las pasiones, del trabajo muscular, etc., cuando se renuevan amenudo, dando lugar cada vez á una dilatación pasajera de los vasos, ¿no deben tener una acción

---

(1) V. Cornil y Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 1884.

acumulativa y dejar en pos de sí un efecto duradero? ¿Cuál será este efecto?

En primer término, una dilatación general del sistema arterial, como efectivamente se observa en todos los viejos. Después, una irritación mecánica mayor en los puntos en que el tubo muscular está fijo á las partes ambientes, impidiéndole sufrir los deslizamientos que reclama toda repleción exagerada. Estos puntos son principalmente los orígenes de las diversas arterias que parten de la aorta, de las arterias intercostales, bronquiales, mesentéricas, renales, y ante todo, los orígenes de los gruesos troncos procedentes del cayado de la aorta. Finalmente, importa tener en cuenta la dilatación exagerada de los puntos sobre los cuales va á tropezar con más fuerza la corriente sanguínea, al nivel de las curvas y de las divisiones de un vaso.

En todos estos puntos, la irritación mecánica produciría, como consecuencia próxima, una hiperemia persistente de los *vasa-vasorum*, y como consecuencia remota, la hiperplasia de la túnica interna. Pero la enfermedad en su conjunto entra, hasta cierto punto al menos, en el cuadro de las enfermedades de la vejez.

## CONCLUSION.

---

En el rápido estudio que precede he procurado clasificar según su importancia, las especies morbosas naturales.

Podría creerse que he pretendido introducir un nuevo sistema en patología y oponerle á los numerosos ensayos de clasificación que abundan en nuestra historia médica.

Resulta, sin embargo, de mi exposición que, contrariamente á estos diversos sistemas, no considero enfermedad en un individuo aislado como una entidad morbosa, y que no intento clasificar los casos numerosos tan diversos y variados. Cuando hablo de Patología especial, quiero decir que la mayor parte de los casos morbosos se hallan formados por la reunión de muchas unidades morbosas naturales, hallándose estas caracterizadas por la unidad de la causa morbosa y la uniformidad de su acción sobre el organismo.

Estas unidades morbosas naturales, estas especies morbosas las agrupo en un capítulo nuevo que designo con el nombre de Patología especial en el sentido estricto de la palabra, y que considero como base de los conocimientos médicos.

Desde hace unos veinte años asistimos al nacimiento y la evolución de esta Patología nueva.

Yo he procurado darla á conocer mejor separándola del vastísimo campo de la Patología descriptiva y casuística, y modificando la forma habitual de la Patología general, con la que se confundía en gran parte.





# INDICE.

Páginas

Introducción y división. . . . .	5
----------------------------------	---

## PARTE GENERAL.

I.—Desarrollo local de la enfermedad (síndromes protopáticos)...	44
Terreno de la enfermedad.....	11
Hiperemia de funcionamiento.....	16
Hiperemia activa.....	16
A.—Inflamación.....	18
a).—Irritación inflamatoria.....	18
b).—Hiperemia inflamatoria.....	20
c).—Exudación inflamatoria.....	21
d).—Reparación.....	26
Hiperemia arterial.....	26
Formación de mamelones carnosos y cicatrización.....	28
Formas especiales de la inflamación.....	29
a).—Inflamación parenquimatosa.....	30
b).—Inflamación diftérica.....	31
c).—Inflamación catarral.....	33
d).—Inflamación crupal.....	34
e).—Ulceración, úlcera.....	36
f).—Hiperplasia inflamatoria.....	37
g).—Hipertrofia inflamatoria.....	38
h).—Inflamación específica.....	39
B.—Tumores.....	40
a).—Generalidades.....	40
b).—Etiología general de los tumores.....	42
c).—Anatomía general y denominación de los tumores.....	44
d).—División patológica de los tumores.....	49
e).—Benignidad y malignidad de los tumores.....	57
II.—Extensión de la enfermedad por las vías anatómicas (síntomas denteropáticos).....	60
A.—Metastasis.....	61
a).—Metastasis por la vía linfática.....	62
b).—Metastasis por vía sanguínea.....	63
Coagulación de la sangre estancada.....	64
Trombosis venosa.....	65
Trombosis cardíaca y arterial.....	70
Embolia.....	71
Emigración del trombo.....	72
Tracción del émbolo.....	73
Enclavamiento.—Predisposición de ciertos órganos.....	74
Lesión metastásica.....	78

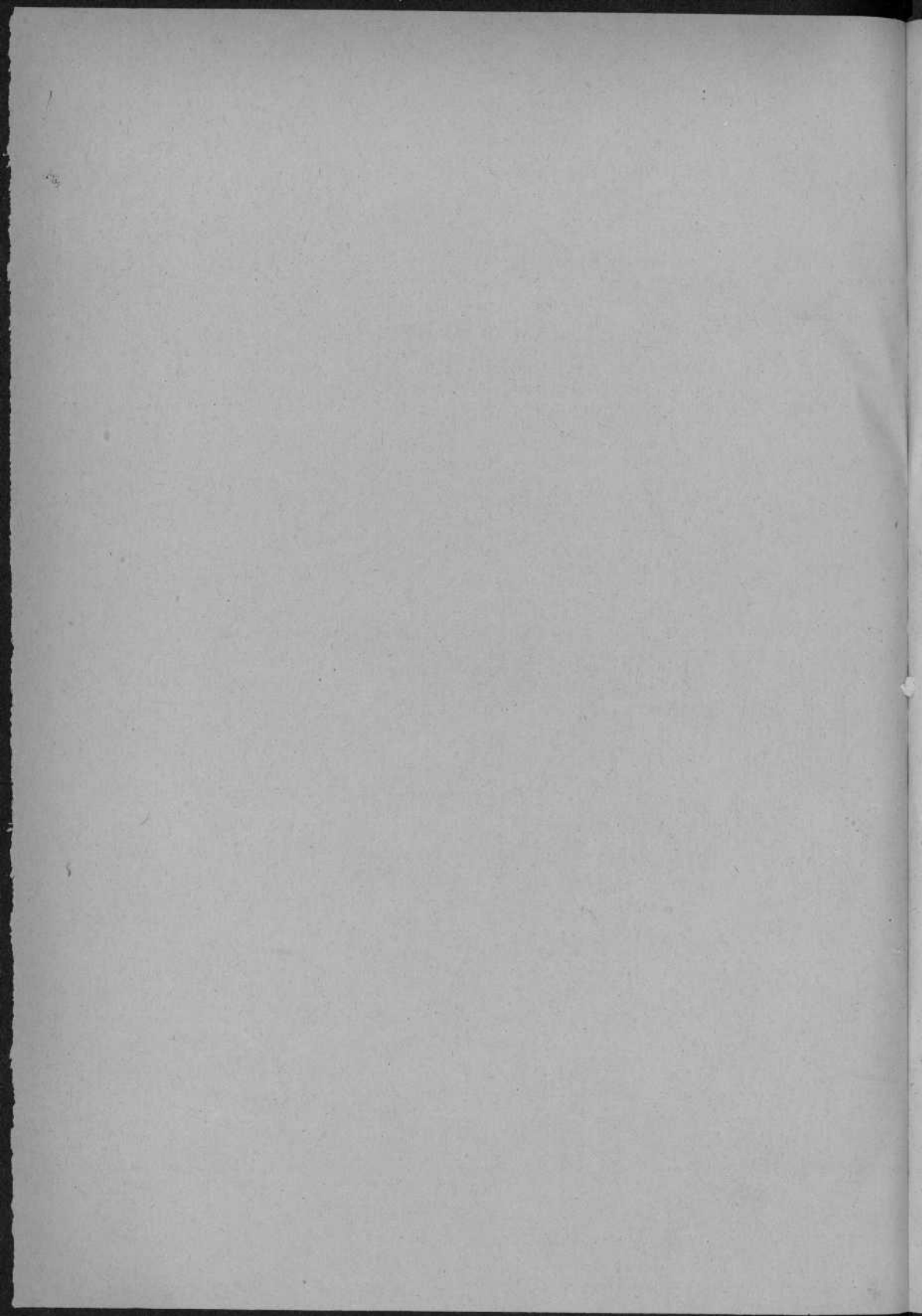
B.—Fiebre.....	76
Causa de la fiebre.....	77
Calor febril.....	78
Trastornos de la regulación térmica.....	80
Trastornos del aparato circulatorio.....	83
Trastornos febriles en los órganos de formación y de desarrollo de la sangre.....	83
Trastornos febriles del sistema nervioso.....	86
Caquexia y degeneración amiloide.....	87
C.—Excitación del sistema nervioso.....	89
Excitación general (delirio, coma, eclampsia).....	90
Excitación local (dolor, trismo y tétanos, shock).....	92
III.—Extensión de la enfermedad por las vías fisiológicas (síndromes simpáticos).....	93
Trastornos de nutrición.....	96
a).—Necrosis.....	98
b).—Atrofia simple.....	100
c).—Reblandecimientos grasoso, mucoso y coloidal.....	100
d).—Calcificación.....	105
2.—Trastornos de la circulación de la sangre.....	107
Trastornos locales.....	107
Arteriales (isquemia y circulación colateral).....	107
Venosos (estasis y edema).....	107
Primer apéndice, Hemorragia.....	109
2.º apéndice, Gangrena.....	112
Trastornos generales.....	117
a).—Debilidad y cesación brusca de la actividad cardíaca.....	118
Muerte por el corazón. Signos de la muerte.....	120
Síncope.....	122
Hipostasis y edema pulmonar.....	122
b).—Debilidad progresiva de la actividad cardíaca.....	123
Síntomas de compensación.....	123
Cianosis é hidropesía.....	125
3.—Trastornos de formación de la sangre.....	127
Trastornos de la absorción en el tubo intestinal.....	128
Marasmo é inanición.....	132
Trastornos de formación de los glóbulos sanguíneos.....	133
Anemias esenciales.....	134
4.—Trastornos de depuración de la sangre.....	138
a).—Trastornos de la respiración.....	140
b).—Trastornos de las funciones renales.....	144
Uremia.....	144
Albuminuria é hidremia.....	146
Glucosuria, diabetes sacarina.....	148
c).—Trastornos de la secreción biliar.....	153
Ictericia por reabsorción, colemia.....	153
Ictericia hematogena.....	155
B.—Trastornos de la vida de la relación.....	157
a).—Hiperestesia.....	162
Nuralgia.....	163
b).—Anestesia.....	164
c).—Hiperquinesia, convulsiones.....	166
Neurosis de la motilidad.....	169
Epilepsia.....	170
Catalepsia é hipnotismo.....	172

Corea.....	172
d).—Hipoquinesia, parálisis.....	173
Parálisis periféricas.....	174
Parálisis espinales.....	177
Parálisis cerebrales.....	179
e).—Excitación y parálisis psíquicas.....	180
f).—Trastornos neurovegetativos.....	183
Angioneurosis.....	184
Trofoneurosis.....	185

PARTE ESPECIAL.

I.—Enfermedades traumáticas.....	192
II.—Enfermedades parasitarias e infecciosas.....	206
1.º Parásitos animales.....	211
a).—Artrópodos.....	211
b).—Nematodos.....	212
c).—Trematodos.....	215
d).—Cestodos.....	216
e).—Infusorios.....	220
2.º Parásitos vegetales.....	220
a).—Mohos.....	220
b).—Levaduras.....	222
c).—Esquizomicetos.....	222
III.—Vicios de formación y de desarrollo. Enfermedades de evolución.....	245
1.º Vicios del primer esbozo embrionario. Monstruos dobles.....	247
2.º Vicios del desarrollo intrauterino. Vicios de formación.....	251
3.º Vicios de desarrollo que sólo se manifiestan durante la vida extrauterina.....	253
IV.—Enfermedades por exceso de trabajo.....	258
V.—Enfermedades de involución.....	261
Conclusion.....	267







25



15





PATOLOGIA  
GENERAL

5.869