Cenicero

TRATADO PRÁCTICO

DE

MEDICINA CLINICA Y TERAPÉUTICA

BIBLIOTECA ESCOGIDA DE EL SIGLO MÉDICO

TRATADO PRÁCTICO
DE
MEDICINA CLÍNICA Y TERAPÉUTICA

PUBLICADO EN FRANCIA BAJO LA DIRECCIÓN

DE LOS DOCTORES

SAMUEL BERNHEIM Y EMILIO LAURENT

TRADUCIDO DIRECTAMENTE DE LA SEGUNDA EDICIÓN FRANCESA

COLABORADORES DE ESTA OBRA

Archambaud, de París.—Prof. **Assimis**, de Atenas.—**Bacchi**, de París.—**Paul Barierin**, de París. **Baumel**, prof. agregado de Mompeller.—Prof. **Bianchi**, de Nápoles.—**Bilhaut**, de París.—**Bloch**, de París.—**Boëteau**, de Villejuif.—**Bonnet**, de París.—**Bonvalot**, de París.—**Bosc**, jefe de clínica en la Facultad de Mompeller.—**Boucour**, de París.—**Bouton**, jefe de los trabajos anatómicos, de Besançon.—**Bovet**, de Pougues.—**Brouse**, prof. agregado de Mompeller.—**Brunet**, de París.—**Cazenave de la Roche**, de Menton.—**Chappelain**, médico de los hospitales.—**Chatelain**, de París. Prof. **Chrétien**, de Poitiers.—**De Christmas**, de París —**Cornet**, médico del Hospital Internacional de París.—**Coudray**, de París.—**Coutagne**, de Lyon.—Prof. **Coutenot**, de Besançon.—Profesor **Cristiani**, de Ginebra.—Prof. **Crocq**, de Bruselas.—**Cuilleret**, jefe de clínica de la Facultad de Lyon.—**Dechamp**, de Arcachon.—Prof. **Delyanis**, de Atenas.—**Dervillez**, de París.—**Destarac**, médico de los hospitales de Tolosa.—**Diamantberger**, de París.—**Dubreuilh**, prof. agregado de Burdeos.—**Duhourcau**, de Cauterets.—**Ferran**, de Barcelona.—Prof. **Fienga**, de Nápoles.—**Fonchard**, médico de los hospitales de Mans.—**Garnault**, de París.—**L. Garnier**, de París.—**Gilbert**, médico de los hospitales del Hâvre.—**Girod**, de Clermont-Ferrand.—Prof. **Gotstein**, de Breslau. **Goureau**, de París.—**Guelpa**, de París.—Prof. **Hagen**, de Leipzig.—**Hajeck**, de Viena, Austria.—**Jocqs**, de París.—**Jouin**, de París.—**Kohos**, de París.—**Leriche**, de Eaux-Bonnes —**E. Levy**, profesor agregado de Strasburgo.—**Levrat**, cirujano de los hospitales de Lyon.—**Liandier**, de París. **Lichtwitz**, de Burdeos.—**Lorain**, ex jefe de clínica de la Facultad de Nancy.—**Mascarel**, médico del hospital de Châtellerault.—**Masoin**, de Lovaina.—Prof. **Mejia**, de Méjico.—Prof. **Minoviti**, de Bucharest.—Prof. **Moldenhauer**, de Leipzig.—**Albert Moll**, de Berlín.—**Mook**, de París. Prof. **Moreau**, de Argel.—**Morin**, de París.—**Perrenot**, médico del hospital de Hyères.—**Henri Picard**, de París.—**Piole**, de París.—**Polguère**, de París.—**Puech**, de Burdeos.—**Van Reuterghem**, de Amsterdam.—**Rémond**, médico de los hospitales de Tolosa.—Prof. **Sánchez Herrero**, de Madrid.—**Sauvez**, de París.—Prof. **Semmola**, de Nápoles.—**Sérieux**, de Villejuif.—Prof. **Sormani**, de Pavia.—**Stieffel**, de Joinville.—**Suss**, de París.—**Tison**, médico del hospital Saint-Joseph de París.—Prof. **Tobeitz**, de Graz.—**Trenel**, de París.—**De Tymovsky**, de Shintznach.—**Vautrin**, prof. agregado de Nancy.—**Vermel**, de Moscou.—**Voronoff**, de París.—**De Yong**, de la Haya.—Prof. **Ziem**, de Dantzig.—**Zilgien**, profesor agregado de Nancy.

TOMO V

Enfermedades del aparato digestivo y sus anejos.

MADRID
EL SIGLO MÉDICO
Magdalena, 36, segundo.
1898

Madrid, 1898: Imprenta de Enrique Teodoro, Amparo 102, y Ronda de Valencia, 8.

TRATADO PRÁCTICO
DE
MEDICINA CLÍNICA Y TERAPÉUTICA

TOMO QUINTO
ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO Y SUS ANEJOS

PRIMERA PARTE
ENFERMEDADES DE LA BOCA

CAPÍTULO PRIMERO
IDEAS GENERALES ACERCA DE LAS AFECCIONES BUCALES

La boca es una cavidad que sirve, en cierto modo, de atrio á los aparatos respiratorio y digestivo. En ella se ejecutan igualmente los dos primeros actos de la digestión, la masticación é insalivación de los alimentos.

La boca está limitada en la parte anterior por los labios, cuya reunión constituye lo que en estética se llama boca; las partes laterales están formadas por la porción interna de los carrillos, la cara inferior descansa sobre un plano muscular y glanduloso, rico en vasos arteriales, venosos y linfáticos, plano encerrado en la concavidad del maxilar inferior, mientras que el límite superior está formado por un techo de resistencia desigual, mayor en la primera mitad, parte anterior de la bóveda palatina, que en la segunda, porción libre del velo del paladar, que es al mismo tiempo límite superior y posterior.

Más atrás se encuentra la abertura posterior de la boca que separa á esta cavidad de la faringe y se presenta en forma de media luna de concavidad superior, forma debida á la presencia de la campanilla en la parte superior y media, y á los pilares anteriores del velo del paladar en los costados.

La cavidad bucal está enteramente tapizada por una mucosa recubierta de epitelio pavimentoso que limita los dientes con sus alvéolos, las encías y la lengua.

Este revestimiento epitelial pavimentoso no se presta, por su estructura sencilla, al desarrollo de afecciones complicadas y distintas y ofrece una resistencia muy grande á los elementos patógenos, por lo que la nosología bucal es sencillísima.

Sin embargo, á causa de su conexión con el tubo digestivo, el examen de la boca es de una importancia capital á la cabecera del enfermo, y nos puede proporcionar datos de la mayor utilidad. La lengua no es tan sólo el *espejo del estómago,* sino, si así puede decirse, una especie de *barómetro patológico* que deberá consultar el médico siempre y ante todo, cuando proceda al examen de un enfermo.

Sin ocuparnos en este lugar de la semiología de la lengua, lo que nos llevaría muy lejos, recordaremos que las afecciones del tubo digestivo están fotografiadas en cierto modo sobre la lengua. Entre las enfermedades generales, la fiebre tifoidea, la sífilis, la grippe, la escarlatina, etc., tienen su lengua característica. La descamación incesante de que es asiento este órgano, es influenciada en todas las enfermedades, ya en la destrucción, ya en la reconstitución de sus células epiteliales.

Por último, el examen de la lengua puede demostrar en ella la existencia de mordeduras é indicar ó confirmar el diagnóstico de epilepsia. En la coqueluche es asiento de contusiones y ulceraciones, y no acabaríamos nunca si continuáramos la enumeración de todas las enfermedades en las que el examen de la lengua puede suministrar signos más ó menos característicos.

El examen de las encías también puede en muchos casos contribuir á confirmar un diagnóstico: la decoloración de ellas indica la clorosis, la anemia; en el escorbuto y la diabetes las encías sufren unas modificaciones patológicas bien conocidas, y lo mismo ocurre en algunas intoxicaciones.

Finalmente, el examen de los dientes confirmará ciertos casos dudosos de sífilis, raquitismo, intoxicación saturnina y otros, dándonos la clave de bastantes fenómenos morbosos locales y generales.

Es menester no olvidar que la boca está constantemente lubrificada por la saliva, que los restos alimenticios y los agentes exteriores actúan sobre ella continuamente, haciendo de dicha cavidad un centro de incesantes fermentaciones, muy favorable para el desarrollo de toda clase de microbios que habitan en ella en gran número y que en la primera ocasión oportuna penetran en el organismo.

La boca es también el sitio de ciertas afecciones especiales, resul-

tado unas de enfermedades ó alteraciones generales, y otras, por el contrario, exclusivamente localizadas en dicha región con efectos más ó menos marcados sobre todo el organismo.

Vamos, pues, á ocuparnos del estudio de estas diferentes afecciones, entre las cuales unas tienen su asiento en toda la cavidad bucal y los órganos que encierra y otras se localizan especialmente sobre uno ú otro de estos órganos.

Así, pues, estudiaremos sucesivamente:

CAPÍTULO PRIMERO. — *Las alteraciones nerviosas* que comprenden:

1.º *Las alteraciones sensitivas* caracterizadas por:

a) Anestesias.
b) Hiperestesias y parestesias.
c) Neuralgias.

2.º *Las alteraciones sensoriales.*

a) Ageusias.
b) Hipergeusias, parageusias.

3.º *Las alteraciones motoras.*

a) Espasmos.
b) Parálisis.

CAPÍTULO SEGUNDO. — *Las alteraciones circulatorias.*

1.º Anemias.
2.º Hiperhemias.
3.º Hemorragias.
4.º Edemas.

CAPÍTULO TERCERO. — *Las estomatitis.*

1.º Estomatitis catarral ó simple.
2.º — úlcero-membranosa.
3.º — gangrenosa ó noma.
4.º — mercurial.
5.º — aftosa.
6.º — cremosa ó muguet.

CAPÍTULO CUARTO. — *Las gingivitis.*

CAPÍTULO QUINTO. — *La glositis.*

CAPÍTULO SEXTO. — *Lesiones de la mucosa lingual de naturaleza desconocida.*

Este es el plan que conviene seguir para el estudio de las enfermedades de la boca, abstracción hecha de las afecciones quirúrgicas y dentales, que no nos conciernen.

La división apuntada es la seguida generalmente por los autores, y principalmente por los que han escrito el *Tratado de Medicina* publicado bajo la dirección de Charcot, Bouchard y Brissaud.

Inútil es advertir que estas clasificaciones nosológicas son más teóricas que clínicas, porque se comprende sin dificultad que es difícil que enferme una región de la boca sin que sufran algo las regiones limítrofes ú órganos vecinos que son más ó menos solidarios.

Antes de empezar el estudio de cada una de las afecciones dichas, creo útil indicar las reglas á que debemos sujetarnos para hacer una buena exploración bucal. Frecuentemente, por descuidar ciertas precauciones y minuciosidades, puede pasar inadvertida una lesión importante.

Cuando es llamado el médico para examinar la boca de un enfermo, debe recomendar á éste que se enjuague con una disolución caliente de ácido bórico al 3 ó al 4 por 100 ó de borato de sosa al 1 por 10, y después, poniendo en una pinza una torunda de algodón hidrófilo, limpiará con cuidado toda la superficie bucal, y, sobre todo, los surcos, las encías y los intersticios dentarios. Poniendo luego al enfermo en plena luz directa ó refleja, examinará minuciosamente la bóveda palatina, el velo, los pilares del paladar, las encías, desviando las comisuras para ver el interior del carrillo, ranversando los labios y haciendo mover la lengua en todos sentidos; si es menester, se servirá de una lente de aumento y se ayudará con el tacto, paseando el dedo por los puntos que parezcan enfermos.

LEÓN LERICHE, *de Aguas Buenas.*

Traducido por
RAMÓN LOBO REGIDOR.

CAPÍTULO II

ALTERACIONES SENSITIVAS DE LA BOCA

Las alteraciones nerviosas de la cavidad bucal no se presentan con gran frecuencia, y cuando lo hacen, rara vez están localizadas en dicha región, dependiendo casi siempre, por el contrario, de un estado general, ó siendo con frecuencia un epifenómeno engendrado por alteraciones de los órganos vecinos; en estos casos sólo ocupan un lugar secundario desde el punto de vista nosológico.

Estas alteraciones pueden ser:

1.ª La anestesia.
2.ª La hiperestesia.
3.ª La parestesia.
4.ª Las neuralgias.

I

Anestesia de la mucosa bucal.

Etiología. — Frecuentemente es una manifestación del histerismo y acompaña de ordinario á la anestesia general ó á la de otra parte del cuerpo. También se la observa, aunque rara vez, en las lesiones cerebrales y bulbares.

En algún caso puede ser debida á una neuritis periférica de los nervios maxilares, engendrada por una otitis purulenta, por una caries del peñasco y por lesiones de la caja del tambor ó de los maxilares.

Síntomas. — La anestesia puede ser *completa* ó *incompleta, general* ó *parcial*.

La insensibilidad es más ó menos graduada en todas las porciones de la boca, y puede ser térmica y tactil; el enfermo no percibe la presencia de los alimentos ni distingue los calientes de los fríos, traga con dificultad, se quema incónscientemente; los restos alimenticios quedan en la boca, donde fermentan; la saliva se torna ácida; por estos motivos la boca puede inflamarse y ulcerarse. Las mordeduras en la lengua son frecuentes, y en algunos casos el punto de partida de accidentes más ó menos graves.

Diagnóstico.— Los fenómenos arriba enumerados nos ponen ya en el camino del diagnóstico; pero es facilísimo asegurarse de que hay anestesia punzando con la punta de un alfiler en distintos sitios de la cavidad bucal; tampoco es difícil averiguar la causa de la anestesia, porque, como ya hemos dicho, las causas son poco numerosas.

Pronóstico. — El pronóstico está íntimamente ligado, desde el punto de vista de la gravedad, al de la causa productora de la anestesia.

Tratamiento. — El tratamiento debe dirigirse contra toda infección primitiva: en esto no cabe duda; pero también es indispensable conservar con gran cuidado el buen estado local de la boca, indefensa por su carencia de sensibilidad contra las influencias que pueden perjudicarla. Deben extraerse los raigones y limarse las asperezas de los dientes para prevenir las erosiones; si existen fisuras ó ulceraciones, se tratarán con toques de cloruro de zinc en disolución al $^1/_{10}$ ó con una mezcla á partes iguales de tintura de quina y alcohol de coclearia.

Por último, el enfermo tendrá gran cuidado de enjuagarse la boca, especialmente después de las comidas, con agua tibia, adicionada de timol, lisol ó alcohol de menta.

II

Hiperestesia de la mucosa bucal.

Etiología. — Muchas afecciones de la boca van acompañadas de hiperestesia más ó menos intensa y extensa.

La hiperestesia, frecuentemente signo del histerismo, se ha observado algunas veces en las enfermedades del sistema nervioso central.

También se ha presentado en la arterio-esclerosis y en la nefritis intersticial (Tapret).

Síntomas. — Dolor bastante vivo que dificulta y á veces impide ejecutar la masticación. Puede observarse la contractura de los masé teros. El enfermo tiene repugnancia á tomar alimentos, aun los líquidos. La hiperestesia se acentúa de un modo extraordinario con los alimentos calientes.

Diagnóstico. — El diagnóstico esencial no ofrece dificultades; pero es preciso investigar la causa. En defecto de lesiones bucales que expliquen la hiperestesia, hallaremos en el estado general la solución del problema.

Pronóstico. — El pronóstico sera el de la causa.

Tratamiento. — Si la hiperestesia es debida á una afección local, se emplearán los colutorios emolientes con borato de sosa ó una disolución de cocaina al 1/10.

Si la hiperestesia depende del histerismo, el bromuro potásico á altas dosis y asociado al cloral dará excelentes resultados.

Finalmente, si el dolor es tan fuerte que impide la alimentación, se hará comer al enfermo por medio de la sonda nasal.

III

Parestesias bucales.

Etiología. — Las parestesias obedecen á las mismas causas que la hiperestesia.

Síntomas. — La parestesia se traduce por hormigueo en una porción cualquiera de la cavidad bucal, labios inclusive, ó por una ligera sensación de quemadura, calor ó frío. Algunas veces no hay más síntoma que latidos casi imperceptibles ó contracciones fibrilares.

Tratamiento. — El tratamiento se dirigirá á combatir la causa de la enfermedad general, siendo inútil lo que se intente contra la localización.

IV

Neuralgias bucales.

La cavidad bucal puede ser asiento de neuralgias más ó menos intensas; pero estas neuralgias adquieren caracteres especiales, según que ocupen un punto cualquiera de la boca ó se localicen en la lengua.

Hay, pues, dos variedades de neuralgia:

1.ª *Neuralgia bucal* propiamente dicha.
2.ª *Neuralgia lingual.*

1.º *Neuralgia bucal* propiamente dicha. Esta neuralgia está ligada frecuentemente á la del trigémino, de la cual puede ser epifenómeno ó constituir por sí sola la manifestación morbosa.

Sus causas, síntomas y tratamiento serán, pues, los mismos que los de aquélla, y remitimos á nuestros lectores al capítulo correspondiente.

2.º La *neuralgia lingual*, *glosalgia* de Breschet, ó *glosodinia* de Kaposi, es una afección de origen desconocido. Para la mayoría de los autores es más frecuente en las mujeres y en los neurópatas. Para otros, es una manifestación reumática; para algunos, una complicación de la clorosis. Á veces se observa, en los enfermos atacados de esta afección, ulceraciones más ó menos extensas de la mucosa lingual. ¿Son causa de la neuralgia, son su efecto (alteraciones tróficas) ó son una simple coincidencia?

Síntomas. — Un dolor profundo, lancinante, algunas veces continuo con exacerbaciones, ó una sensación de quemadura ó de picotazos exagerada por los movimientos del órgano y que en ocasiones se calma en el momento de las comidas. El enfermo está inquieto, examinándose constantemente la lengua, que toca, palpa y frota con un paño, acabando por persuadirse de que está atacado por un *tumor*, un *cáncer*, aunque el examen del órgano sólo manifieste en él una irritación causada por las torturas que le hace sufrir el paciente (tumores imaginarios de la lengua del profesor Verneuil).

Estos dolores se repiten por accesos, cuya intensidad, frecuencia y duración son más ó menos variables.

El *diagnóstico* no presenta ninguna dificultad, puesto que se trata de un dolor sin lesión que lo explique.

PRONÓSTICO. — Sin ser grave por sí misma la neuralgia lingual, puede engendrar la hipocondría. El enfermo puede rechazar el alimento y caer en la caquexia.

TRATAMIENTO. — Es preciso obrar sobre la moral del enfermo, hacerle comprender que la afección que sufre no es orgánica, ni, por lo tanto, peligrosa en lo presente ni en lo porvenir; en una palabra, hacerle llevar su mal con paciencia.

Por otra parte, hay que instituir un tratamiento apropiado sobre el sistema nervioso: hidroterapia, antiespasmódicos, y, sobre todo, bromuros. Serán útiles algunos toques en la lengua con una disolución de cocaína al $^1/_{10}$ ó de cloral al $^1/_{100}$. Durante los accesos muy dolorosos habrá necesidad de alguna inyección de morfina; pero como la enfermedad es de larga duración, es menester no abusar del alcaloide.

Se han aconsejado el alargamiento y la resección de los nervios. Estas operaciones son graves y fallan á menudo, porque ni curan siempre la enfermedad, ni ponen al enfermo al abrigo de recidivas.

LEÓN LERICHE, *de Aguas Buenas.*

Traducido por

RAMÓN LOBO REGIDOR.

CAPÍTULO III

ALTERACIONES SENSORIALES DE LA BOCA

Como los autores del *Traité de Médecine* de Charcot, Bouchard y Brissaud, haremos notar que si bien las alteraciones sensoriales de la cavidad bucal son más frecuentes que las sensitivas, es necesario diferenciar los casos en que el gusto está alterado, no por la desviación ó abolición propia más ó menos completa, sino por radicar estas alteraciones en el olfato, que tan importantísimo papel desempeña en la «gustación de los alimentos».

El gusto, en efecto, sólo clasifica las sustancias dulces y amargas. Las demás sensaciones gustativas, ácidas, alcalinas, saladas, el *humillo* de las carnes y la *fragancia* de los vinos y todos los olores se aprecian, ya por la sensibilidad táctil, ya por la olfatoria. Más aún, el sentido del gusto está limitado á una pequeña parte de la superficie lingual.

Estudiaremos, pues, de conformidad con los autores citados y sin detenernos mucho, las alteraciones de la gustación que responden á tres modificaciones del órgano á que corresponde el sentido del gusto.

1.° Si el gusto está completamente abolido hay: *ageusia*.

2.° Si está excitado anormalmente: *hipergeusia*.

3.° Si las alteraciones son indefinidas: *parageusia*.

I

Ageusia.

Es la anestesia gustativa, la supresión del gusto ó su disminución. Puede limitarse á un sabor ó alimento determinado. Si está constituída

en ambos lados de la lengua se llama *general*, y *unilateral*, cuando una de las mitades de dicho órgano aprecia los sabores.

SINTOMAS. — Son más ó menos intensos, según la causa que ha producido la enfermedad. Generalmente, el enfermo no percibe el sabor de los alimentos y no les halla gusto de ninguna clase. Este fenómeno, que á veces exagera el paciente, le causa una inquietud mayor ó menor.

ETIOLOGÍA. — La ageusia es ocasionada con frecuencia por una alteración de la mucosa lingual: resecamiento de la boca, estomatitis, saburra acentuada, catarro del tubo digestivo, etc.

En los casos antedichos es pasajera.

Las lesiones periféricas de los nervios gustativos ó las del sistema nervioso central pueden ocasionar una ageusia persistente. También se presenta en el histerismo.

DIAGNÓSTICO. — Es bastante difícil, porque es preciso discernir, como ya queda dicho, la parte que corresponde á la sensibilidad especial ó á la general y al olfato en la percepción de los sabores, para diagnosticar la abolición de la especial, que es lo que constituye la ageusia.

El *pronóstico* depende de la causa.

TRATAMIENTO. — Si la ageusia depende de un resecamiento de las fauces, es menester buscar la causa de dicho estado, que será debido en la mayoría de los casos á que el enfermo duerme con la boca abierta. Es necesario tratar la afección primitiva según los casos. Si el barniz saburral acumulado en exceso sobre la lengua es causa de ageusia, es preciso limpiar la boca con zumo de limón, previo colutorio con agua boratada caliente. Se administrarán purgantes y vomitivos si la saburra depende de un estado gástrico.

En los casos de ageusia permanente consecutiva á una lesión ó enfermedad nerviosa periférica ó central, se puede ensayar las corrientes continuas como aconseja Neumann, pero lo mejor es abstenerse de cualquier intervención local.

II

Hipergeusia.

No se observa apenas más que en las histéricas y alguna vez durante el embarazo en las neurópatas. Es una exaltación del gusto que exagera la percepción de los sabores, en lo que se refiere á la intensidad ó duración de los mismos.

III

Parageusia.

La parageusia es una perversión en la percepción de los sabores, una alucinación del gusto en los alienados.

Se ha observado con frecuencia en el histerismo. Es bastante frecuente en grados diversos en las afecciones febriles, en el embarazo y entre los bebedores y fumadores.

No tiene tratamiento especial.

LEÓN LERICHE, *de Aguas-Buenas.*

Traducido por

RAMÓN LOBO REGIDOR.

CAPÍTULO IV

ALTERACIONES MOTORAS DE LA BOCA

Las alteraciones motoras de la boca se reducen á dos estados diferentes:

1.º Espasmos.

2.º Parálisis.

Debo decir que estas alteraciones no son, propiamente hablando, afecciones de la boca, sino manifestaciones unas veces del histerismo, otras de una enfermedad de los centros nerviosos ó de los nervios, y en ocasiones de la neurastenia. Así, pues, no haré más que señalarlas.

Espasmos.

Los labios, la lengua, el velo del paladar y los pilares anteriores, pueden ser atacados de espasmos, y también los músculos masticadores. Las afecciones de los dientes, y especialmente la caries de los últimos molares, pueden ocasionar la contractura de los masticadores.

Los espasmos pueden revestir la forma *tónica* ó *clónica*.

El enfermo siente en dichos órganos una especie de tensión dolorosa, una rigidez que se opone total ó parcialmente á los movimientos de los músculos. Dicho estado tónico puede ser continuo, y en este caso dificulta absolutamente la prehensión, la masticación y la deglución de los alimentos. Si es intermitente, las molestias son menores, aunque puede alternar con movimientos clónicos y contracciones fibrilares.

Tratamiento. — Si se trata de una contractura de origen dentario, la extracción de la muela enferma es de rigor, y probablemente pondrá fin á los fenómenos morbosos.

Sobre todo, la terapéutica debe dirigirse contra la enfermedad primitiva; localmente los colutorios calientes y el bromuro potásico al interior á la dosis de 1 á 2 gramos diarios, al empezar las comidas pueden prestar buenos servicios.

También deben ensayarse, si el espasmo es de origen central, las corrientes continuas débiles, con el polo positivo sobre el mentón ó sobre el ángulo de la mandíbula, y el negativo en la nuca.

LEÓN LERICHE, *de Aguas Buenas.*

Traducido por
RAMÓN LOBO REGIDOR.

CAPÍTULO V

ALTERACIONES CIRCULATORIAS DE LA BOCA

Estas alteraciones son:

1.º Anemia.
2.º Hiperhemia.
3.º Hemorragia.
4.º Edema.

I

Anemia.

La anemia bucal coincide siempre con un estado general anémico ó caquéctico. Se la observa en la clorosis y en la anemia, á continuación del reumatismo, en el paludismo, en las caquexias uterinas y en la cancerosa, etc.

Para algunos autores es el primer síntoma de la forma clorótica de la tuberculosis, aunque no en todos los casos.

La decoloración de la mucosa es el signo capital. El color rojo normal se hace más pálido, blanquecino, y algunas veces amarillento. Esta palidez es más intensa en los labios, encías y velo del paladar. El enfermo siente á veces un hormigueo, una sensación de quemadura. La anemia se complica frecuentemente con hemorragias submucosas, que forman petequias de púrpura.

El diagnóstico es de los más sencillos; pero conviene tener muy presente la causa.

De ella sacaremos las indicaciones terapéuticas, porque realmente esta afección no tiene tratamiento local.

II

Hiperhemia.

La hiperhemia bucal se observa también como *síntoma* en cierto número de enfermedades generales y locales, á cuya importancia queda subordinada. No es necesario decir más.

III

Hemorragia.

La hemorragia bucal no causada por traumatismo ni lesión externa, se observa en los hemofílicos, en el escorbuto, del cual es síntoma importante; la *lengua de papagayo*, que existe frecuentemente en la fiebre tifoidea y en las enfermedades graves, por lo general en el último período, reconoce también por causa la hemorragia bucal.

El tratamiento debe consistir en un lavado de la boca, repetido muchas veces, con un líquido antiséptico ácido de preferencia: el zumo de limón, el ácido láctico ó el tártrico al 1 por 100 dan magníficos resultados.

Las aguas hemostáticas de Léchelle y de Pagliari, entre otras, tienen alguna eficacia.

IV

Edema bucal.

La lengua, la cara interna de las mejillas, y sobre todo el borde libre del velo del paladar, los labios y la campanilla, pueden ser asiento de edemas más ó menos considerables.

Etiología.— El origen de estos edemas es muy variable. Son debidos á un obstáculo en la circulación venosa: erisipela, forúnculos,

flemones, abscesos, etc., ó bien á cualquier otra enfermedad general con localización en la cavidad bucal: urticaria edematosa de Bazin.

Los escrofulosos y los linfáticos tienen con frecuencia edematosos los labios, la campanilla y el velo del paladar.

Hay, por último, edemas, en los cuales la etiología es bastante oscura, pues parecen tener un origen vaso-motor, y son síntomas de alteraciones nerviosas mal definidas.

Al lado de los casos de esta índole citados por Courtois Suffit y Ruault, me permitiré citar un caso observado por mí: Reinando una epidemia de grippe, una jovencita de diez años presentó después de algunos días de fiebre y de enfermedad un edema considerable, primero del velo del paladar, y después del labio superior y de la lengua, acompañado de un aumento de temperatura. Al cabo de dos días, el edema y la fiebre desaparecen. No hubo ni indicios de albúmina en las orinas. Durante los quince días siguientes tuvo algo de abatimiento, inapetencia, sed viva, y por las tardes un ligero movimiento febril. Pasado este lapso de tiempo, se reprodujo el edema en las mismas regiones con fiebre alta y dispnea.

Este segundo acceso dura setenta y dos horas, el edema desaparece completamente y se observa una mejoría en el estado general, que dura algunos días, después sobreviene una neumonía bastarda, mal limitada, y la niña sucumbe.

Un comprofesor me ha comunicado recientemente la observación de una mujer de cuarenta años muerta con fenómenos urémicos; la víspera de la muerte, la lengua, enorme, edematosa, violácea, estaba procidente fuera de la boca, sin señales de mordedura.

El edema de la región bucal presenta síntomas particulares.

La infiltración tiene lugar en un tejido celular de mallas apretadas y debajo de una mucosa espesa y resistente. Por esto las partes comatosas están duras, su tensión es considerable; hay dolor y una coloración muy oscura de los tejidos, y la presión de los dedos no deja la huella característica del edema.

Cuando radica éste en la campanilla, aumenta mucho la longitud y el volumen del órgano, que llega hasta la base de la lengua, produciendo una titilación que da lugar á quintas de tos, á náuseas y aun á vómitos. La deglución se hace difícil.

El edema de la cavidad bucal toma con frecuencia una forma aguda é intermitente.

La lengua, edematosa, adquiere un volumen enorme, la boca no puede contenerla, toma un color rojo vinoso, y su engrosamiento constituye un obstáculo para la alimentación y para el acto respiratorio.

TRATAMIENTO. — La terapéutica es impotente contra estos edemas agudos, y si la dispnea se acentúa habrá que recurrir á la traqueotomía. Esto sólo ocurre en los casos excepcionales; por lo general, los fenómenos dichos desaparecen espontáneamente.

Si el edema de la lengua es muy doloroso, se podrán ensayar algunas escarificaciones.

En los casos de edema crónico de la campanilla se podrán hacer embrocaciones con un colutorio iodo-iodurado, y si el edema no desaparece y dificulta las funciones de la región, deberá practicarse la excisión de la campanilla. La técnica operatoria es sencilla. Se coge con una pinza la extremidad libre de la campanilla y se da un tijeretazo por encima, bastando para contener la hemorragia consecutiva una ligera cauterización con cloruro de zinc al $^{1}/_{10}$.

No se debe operar durante un período inflamatorio.

LEÓN LERICHE, *de Aguas Buenas.*

Traducido por
RAMÓN LOBO REGIDOR.

CAPITULO VI

ESTOMATITIS

La estomatitis es la inflamación de la boca caracterizada por una alteración de la mucosa bucal, inflamación, excoriación ó ulceración y catarro.

La estomatitis puede en ciertos casos ser específica, esto es, causada por el desarrollo de un parásito especial; ejemplo: la estomatitis aftosa y el muguet.

Desde los recomendables trabajos de Galippe no se admiten más que dos variedades: las *estomatitis catarrales* y las *estomatitis específicas*.

La boca, en efecto, está llena de una multitud de microbios, gran parte de los cuales son patógenos. En estado normal, el epitelio pavimentoso de la mucosa bucal opone una barrera á la intromisión de dichos organismos en la capa submucosa y á la difusión de sus secreciones tóxicas; pero cuando sobreviene una alteración cualquiera de este epitelio, la barrera se rompe y el trabajo patógeno de los microbios asociados da lugar á la estomatitis.

Esta alteración del epitelio puede ser debida á una herida, á una contusión, á una quemadura, á un raigón ó á los efectos irritantes ó tóxicos de un medicamento ó de un veneno, como el mercurio, el plomo, etc.; todas estas causas no hacen más que abrir la puerta á los microbios.

A pesar de todo lo dicho y de lo fundado de la división etiológica, nosotros continuaremos dividiendo las estomatitis como antiguamente, estudiándolas por este orden:

1.º Estomatitis catarral ó simple.
2.º Estomatitis úlcero-membranosa.
3.º Estomatitis pútrida ó noma.
4.º Estomatitis mercurial.

5.º Estomatitis aftosa.

6.º Estomatitis cremosa ó muguet.

Con intención dejamos á un lado las estomatitis secundarias que se observan en la diabetes, el escorbuto, la difteria, etc. Estas estomatitis serán estudiadas en los capítulos consagrados á las enfermedades que las producen.

I

Estomatitis catarral ó simple.

Etiología. — Dentición, salida de la muela del juicio, alimentos irritantes, fríos y calientes, ciertos pescados y crustáceos, nueces, sarro dental, tabaco, excoriaciones.

Síntomas. — La estomatitis puede ser general ó estar limitada á los labios, á las encías y á la cara interna del carrillo.

Al principio, se observa un enrojecimiento sembrado ó no de placas blancas, la boca está seca y urente, después se presenta muy á menudo un estado saburral más ó menos marcado. La salivación se hace abundante, hay dentera y dolores. La lengua está ancha, prominente, y conserva la huella de la presión digital. El aliento se torna fétido y sobrevienen excoriaciones y ulceraciones, que pueden dar lugar á la caída de los dientes cuando interesan las encías al nivel del cuello de los mismos. El dolor se acentúa por el paso de los alimentos, algunos de los cuales producen escozor y dolores insoportables.

Casi siempre se observan infartos ganglionares, y la parte interna de los carrillos tumefactos sufre frecuentes mordeduras.

A menudo falta la fiebre, otras veces la hay, aunque muy moderada, y únicamente se hace intensa en caso de complicaciones.

Duración. Terminación. — En general, la duración de esta enfermedad es pequeña, cinco ó seis días. Los fenómenos inflamatorios disminuyen, y al mismo tiempo tiene lugar la cicatrización de las ulceraciones, si la causa de la estomatitis desaparece.

Complicaciones. — Rara vez se presentan en un organismo sano.

La inflamación puede propagarse á la faringe y amenazar una amigdalitis flegmonosa y aun un adeno-flegmón.

Por último, como las ulceraciones son una puerta franqueable para todos los microbios, se comprende bien que puedan sobrevenir afecciones generales de gravedad, y que en estos casos la enfermedad primitiva desaparece ante la gravedad de los síntomas de la afección secundaria, que domina por completo la escena patológica.

El *diagnóstico* es de los más sencillos, si se presencia el principio de la enfermedad; lo principal es discernir la causa, que será una de las que ya dejamos indicadas en la etiología.

TRATAMIENTO. — Ante todo, interesa separar la causa primitiva; si se trata de una estomatitis de la dentición, conviene friccionar las encías con una mezcla excitante como la siguiente:

Tintura de quina	ãã 4 gramos.
— de coclearia	
— de azafrán	
Jarabe de diacodión	1 —
	5 —

Mézclese.

con la cual se frotarán vigorosamente las encías, sea con un dedo, sea con un lienzo fino. Si la erupción dental es inminente, se escarificarán las encías.

Para la muela del juicio debe escarificarse desde luego, y si los molares están muy juntos se extraerá el primer molar, porque con mucha frecuencia la muela del juicio está comprimida entre la rama de la mandíbula y el último molar, sufriendo todos los dientes el efecto de esta disposición y causándose por ella la gingivitis. Hecho un hueco por la extracción del primer molar, los demás pueden inclinarse hasta llenar el hueco paulatinamente, y la salida del último molar se efectúa con facilidad, evitándole al paciente muchos dolores en lo porvenir y curando desde luego la estomatitis.

En todos los casos conviene extraer los raigones, limar los dientes ásperos y destruir el sarro.

El enfermo se enjuagará la boca frecuentemente con una disolución caliente de sublimado al 1 por 1.000, poniendo inyecciones de la misma con una jeringuilla *ad hoc* en los intersticios dentales.

Se tocarán las ulceraciones con una disolución de cloruro de zinc al décimo ó con tintura de iodo.

Si el dolor es vivo, podrá calmarse con toques frecuentes con cocaína disuelta en agua al 1 por 10.

Por último, se alimentará al enfermo con huevos blandos, caldos y jugo de carne, si no puede soportar una alimentación más sólida.

En los casos en que el enfermo sufra la influencia de una diátesis,

diabetes, sífilis, escrófula, es preciso tratar cuidadosamente dicho estado general.

II

Estomatitis úlcero-membranosa.

Es una estomatitis caracterizada por ulceraciones más ó menos anchas y profundas, llenas de una materia pultácea que las da *apariencias* de falsas membranas diftéricas.

Etiología. — Se observa en todas las edades, pero es más frecuente de cuatro á diez años, y sobre todo en los muchachos. Toma algunas veces carácter epidémico y es probablemente contagiosa. Estalla preferentemente donde hay muchos sujetos aglomerados, colegios, cuarteles, y sobre todo cárceles, asilos, principalmente cuando estos establecimientos tienen malas condiciones higiénicas. Ataca de preferencia á los individuos afectos de miseria fisiológica.

Síntomas. — Frecuentemente antes de la formación de las ulceraciones, sienten los enfermos una sensación de sequedad y escozor en la boca y faringe; es la estomatitis simple. Después se forma sobre la encía una vesículo-pústula, que se rompe y da lugar á una ulceración más ó menos profunda y extensa. En otros casos, la afección empieza desde luego por una ulceración que se llena en seguida de detritus epiteliales y fibras elásticas mortificadas, que forman una papilla grisácea ó sanguinolenta. Más adelante, se forman nuevas ulceraciones sobre la cara interna de las mejillas y de los labios. Estas ulceraciones se ensanchan y confunden unas con otras, resultando úlceras más extensas y anfractuosas cuando se limpia el magma que las llena. Sus bordes están cortados á pico, pero sin rodetes periféricos indurados y salientes.

Estas ulceraciones tienen una forma generalmente redondeada en los labios y en las encías. Son longitudinales en los carrillos y dirigidas en sentido antero-posterior; pueden medir hasta 4 ó 5 centímetros de longitud.

Las ulceraciones de las encías llegan á tener bastante profundidad para denudar las raíces de los dientes y ocasionar su caída.

Las amígdalas y los bordes de la lengua son asiento de ulceraciones, algunas, aunque raras veces.

Casi siempre está afectado un lado solo de la boca, pudiendo decirse que la afección que nos ocupa es *unilateral.*

Como síntomas de vecindad, hay una inflamación generalizada de la boca y de la faringe, una sensación muy penosa de quemadura, y dificultades en los movimientos de la lengua y de las mandíbulas. Siempre hay infartos ganglionares que rara vez supuran.

El aliento es extremadamente fétido, y el enfermo, más molesto aún por este olor infecto que por el dolor, tiene invencible repugnancia á los alimentos; los vómitos son frecuentes. Hay diarrea á menudo y fiebre casi siempre.

La enfermedad puede durar de dos á tres semanas; durante este tiempo las úlceras se limpian y reparan. Se han visto algunas veces cicatrices viciosas amenazando una dificultad persistente para las funciones bucales; pero esto es muy raro.

Diagnóstico. — El diagnóstico, en ocasiones difícil, al principio, es muy sencillo cuando están formadas las ulceraciones.

En efecto, al principio puede diagnosticarse una estomatitis simple. También pueden tomarse las vesículo-pústulas por placas mucosas sifilíticas, pero la duda cesa pronto. Desde luego podrá apreciarse que no hay chancro inicial ni roseola, ni otro síntoma, aparte de la afección bucal. Después se puede creer en la existencia de placas diftéricas, pero el examen atento y la presencia de ulceraciones profundas no dan lugar á error.

Tampoco hay edema de la mejilla y de los labios, ni rodete periférico como en el noma.

Tratamiento. — Hace mucho tiempo que el clorato potásico está considerado como específico de la estomatitis úlcero-membranosa, contra la que se administra dicha sal de potasa en gargarismos, colutorios y pociones. Aunque hoy no se admite la especificidad del clorato, es el medicamento que mejores resultados da. Se puede usar del modo siguiente:

Se administrarán cada tres horas 20 centigramos de clorato potásico en una poción.

Se lavará la boca tres ó cuatro veces al día con una disolución de sublimado al 1 por 1.000, de ácido fénico al 1 por 100, ó de clorato potásico al 5 por 100, y se limpiarán las ulceraciones con un pincel empapado en estas disoluciones, que siempre se usarán calientes.

Es necesario tonificar al enfermo con el hierro y la quina en infusión en cocimiento, en otra infusión de eucaliptus para combatir la fetidez

del aliento. El mentol en fumigación y la resorcina también son útiles.

La diarrea se combatirá con el salicilato de bismuto.

Las medidas profilácticas, muy importantes, consistirán en el mejoramiento de las condiciones higiénicas de los medios, en las aglomeraciones de hombres y sobre todo de niños. Es preciso obrar como si la enfermedad fuera absolutamente contagiosa. Cada individuo tendrá para sí utensilios de mesa y tocador, y siempre que sea posible se aislará á los enfermos.

III

Noma ó gangrena bucal.

El *noma* es una afección especial, y no una gangrena vulgar de la boca.

Etiología. — Esta afección no está bien conocida. ¿Es específica? Se ignora. Lo que se sabe es que se desarrolla siempre á continuación de una enfermedad infecciosa grave, fiebre tifoidea, sarampión, escarlatina, viruela, etc. Es una enfermedad casi exclusiva de la infancia. Se presenta excepcionalmente después de los doce años.

El noma es causado por la obliteración de los pequeños vasos. Empieza por la mucosa de la cara interna del carrillo, crece en anchura y profundidad como una mancha de aceite, y su marcha invasora y progresiva lleva casi fatalmente á la producción de gravísimos desórdenes, si una intervención enérgica no detiene el curso de la enfermedad.

Síntomas. — Esta afección empieza por una induración sin abultamiento que puede apreciarse en el espesor del carrillo, y por una mancha violácea en la mucosa. El enfermo no siente dolor propiamente dicho, sino una ligera sequedad de la boca y hormigueo. El aliento toma más adelante un olor gangrenoso *sui generis*, que llama la atención y nos pone en guardia. Después se forma, al cabo de veinticuatro á cuarenta y ocho horas, una vesícula que se rompe, dando lugar á una ulceración de bordes irregulares, y circuída por un rodete lívido. Esta ulceración está llena de una papilla grisácea, saniosa y sanguinolenta y se agranda en superficie y profundidad, destruyendo los tejidos sanos

y rompiendo los pequeños vasos, lo que da lugar á hemorragias. La piel del carrillo en el sitio correspondiente á la úlcera toma un tinte violeta azulado, y se forma una costra que se desprende en seguida, de manera que la boca comunica con el exterior por una llaga desigual y grande.

Abandonada á sí misma la enfermedad, avanza más y más, destruye los músculos, descubre y caría los huesos, y el enfermo sucumbe rápidamente en medio de fenómenos hécticos, ó por efecto de una complicación, bronco-neumonía, gastro-enteritis, y rara vez de hemorragia producida por gangrena de un vaso importante.

Aun llegado á un extremo grave el noma, puede curar, pero dejando como reliquias cicatrices viciosas, adherencias molestas y fístulas, en una palabra, señales indelebles, que dejan al paciente en un estado valetudinario ó caquéctico más ó menos acentuado.

Diagnóstico. — El diagnóstico es fácil; pero al principio puede tomarse el noma por una fluxión ó una estomatitis simple, y es muy importante el diagnóstico precoz, porque una intervención enérgica en tiempo oportuno puede detener los progresos del mal.

Un examen atento nos hará reconocer la mancha violácea de la mucosa, y cogiendo el carrillo entre el pulgar y el índice, aquél metido en la boca y éste sobre la mejilla, se apreciará la existencia de un nódulo indurado, generalmente adherido á la mucosa. El olor gangrenoso es también un buen signo y muy precoz.

Pronóstico. — El pronóstico es grave, porque los enfermos sucumben con frecuencia y la enfermedad deja siempre señales mayores ó menores de su paso.

Tratamiento. — Reconocida la enfermedad, cualquiera que sea el período en que esté, es menester cauterizar con el termo y destruir todos los tejidos enfermos y prudencialmente una zona de los sanos. La cauterización debe repetirse si la gangrena continúa.

Se deben curar las llagas con antisépticos enérgicos, espolvorearlas con iodol y hacer frecuentes lavados con disoluciones calientes de sublimado al 1 por 1.000, cloral al 1 por 100, ácido tímico al 1 por 100.

Se procurará sostener las fuerzas del enfermo con disoluciones concentradas de quina, poción de Todd, con extracto de quina ó de kola, cafeína, etc; y alimentarle con jugo y polvo de carne y peptonas, por la boca y en enemas.

IV

Estomatitis mercurial.

La estomatitis mercurial puede presentarse como manifestación de una intoxicación general hidrargírica ó constituir por sí sola una intoxicación. De esta última nos debemos ocupar nosotros.

Etiología. — Ya queda dicho que hoy no se la considera como una estomatitis específica; sin embargo, tiene caracteres propios y se observa en los individuos que usan el mercurio como medicamento. La susceptibilidad individual varía, pero sin que pueda establecerse regla alguna para graduar aquélla.

Síntomas. — El primer fenómeno es un sabor metálico, seguido de cerca por hinchazón y enrojecimiento de las encías, salivación y calor en la boca. Los dientes le parecen más largos al enfermo, y en realidad parecen estar empujados hacia fuera desde el fondo del alvéolo; están doloridos. El ptialismo aumenta y se hace mayor que en ninguna otra estomatitis. La saliva es viscosa y hace filamentos; con frecuencia es sanguinolenta, y siempre fetidísima. Las encías se inflaman cada vez más y se ulceran ligeramente; la mucosa de los carrillos aumenta de volumen, hay edema en las amígdalas, los labios y la lengua, que sobresale de las arcadas dentarias, se descama y toma una coloración rojo-vinosa. El edema de la lengua, cuando es muy graduado, es una causa de disprea, porque obstruye la cámara posterior de la boca, y al mismo tiempo se opone al derrame de la saliva hacia fuera, cayendo ésta en la laringe y siendo causa de quintas de tos.

En un grado más avanzado, los dientes se ennegrecen y se caen. Pueden presentarse placas de gangrena y hasta la caries de los maxilares.

Hay fiebre, cefalalgia é infartos ganglionares, que algunas veces llegan á supurar.

El *diagnóstico* no presenta dificultades. El sabor metálico, la hinchazón de las encías y la salivación abundante en un enfermo sometido al tratamiento mercurial son síntomas patognomónicos.

Tratamiento. — Es necesario suspender inmediatamente el trata-

miento mercurial y usar colutorios antisépticos. Se aconsejan las disoluciones de sublimado; pero si sobrevienen ulceraciones, es preferible emplear otro agente, como el lisol, el timol, el ácido bórico ó la creolina. Es indispensable disponer colutorios con clorato potásico al 5 por 100 y administrarle al interior á la dosis de 4 á 6 gramos en una poción. La enfermedad cede rápidamente bajo la influencia de este tratamiento.

Pero no debe satisfacernos la curación de la estomatitis; es más conveniente prevenirla, para lo cual vigilaremos atentamente á los enfermos sometidos al tratamiento mercurial, haciéndoles usar, al mismo tiempo que el mercurio, el clorato potásico en colutorio y al interior, y al más leve signo de irritación suspenderemos algunos días el mercurio, que se debe administrar á pequeñas dosis y con frecuentes interrupciones.

V

Estomatitis aftosa.

La estomatitis aftosa es la localización de una enfermedad infecciosa, que en la especie humana traspasa raras veces los límites de la boca. En los animales, especialmente en el ganado vacuno, se generaliza y es más grave, y se la designa vulgarmente con el nombre de *cocotte.*

Etiología. — Es una enfermedad epidémica y contagiosa, que se transmite del animal al hombre. Los niños la padecen con más frecuencia, aunque se observa en todas las edades. Se desarrolla con frecuencia en los niños criados con biberón, que toman leche procedente de vacas atacadas de fiebre aftosa. También se desenvuelve la enfermedad en los adultos por igual mecanismo.

En las criadas de cortijo y mozos de cuadra se ha visto empezar la afección por las manos, previo algún arañazo ó denudación del dermis.

Por último, la enfermedad se propaga de hombre á hombre por inoculaciones más ó menos directas.

Síntomas. — Si la estomatitis aftosa empieza por la boca, que es la regla general, el enfermo siente calor y sequedad, *loco dolenti,* después hormigueo y prurito, picotazos y escozor.

Después se observa fiebre ligera, saburra gástrica y sensación de cansancio más ó menos marcada.

Casi inmediatamente aparecen placas rojas en el velo del paladar, cara interna de las mejillas y de los labios y en la lengua. El centro de la placa se transforma en una vesícula transparente y la periferia forma una aureola de un rojo vivo. La vesícula se rompe al segundo ó tercer día y deja una pequeña erosión, que aumenta hasta convertirse en una úlcera llena de un detritus amarillento difícil de separar. La úlcera limpia es bastante profunda, regular y sangra fácilmente. Las ulceraciones unas veces están separadas por intervalos de mucosa indemne, presentando el aspecto de una criba, ó están unidas, formando una sola úlcera irregular.

Si las ulceraciones son numerosas, la erupción se llama *confluente*, y *discreta* en el caso contrario.

Al cabo de tres ó cuatro días después de la ulceración las aureolas palidecen y las ulceraciones cicatrizan, dejando en su lugar una manchita rojo-oscura ó violada, que desaparece al cabo de quince días próximamente.

En el período ulcerativo hay dolor y la masticación se hace con dificultad. La salivación aumenta y hay infartos ganglionares. Raras veces toma la enfermedad un carácter grave. En este caso se advierten los signos de la infección general más ó menos acentuados, que pueden llegar hasta el delirio, y que no están en relación con los fenómenos locales.

Otras veces también se observan en los miembros ó en el tronco algunas vesículas aftosas acompañadas de dolores vagos y de picores y escozor. Estas vesículas sufren las mismas transformaciones que las de la boca, pero las ulceraciones son menos acentuadas.

El *diagnóstico* se hace por los caracteres patognomónicos de la erupción y no presenta ninguna dificultad.

El *pronóstico* es, generalmente, benigno. La evolución de la erupción se completa en seis ó siete días (excepto lo que duren las manchas terminales); pero con frecuencia hay muchos brotes sucesivos, y el pronóstico debe ser reservado para los niños, que pueden sufrir los efectos de la inanición.

Tratamiento. — El tratamiento debe ser profilactico y terapéutico.

La *profilaxia* consistirá en la abstención del uso de leche que proceda de animales aftosos, y de un modo general, en hervir siempre la leche de cuya procedencia no esté uno completamente seguro.

Todos los objetos, y sobre todo los que el enfermo lleva á la boca,

deberán reservarse para su uso exclusivo, además de desinfectarlos cuidadosamente. Por último, y tanto como sea posible, se evitará todo contacto con los enfermos atacados de la afección que nos ocupa. Los mismos enfermos deben tomar las precauciones más minuciosas para no inocularse la enfermedad en otras partes del cuerpo.

El *tratamiento terapéutico* comprenderá los lavados cuidadosos y frecuentes con disoluciones antisépticas como la de borato de sosa al 1 por 10, ácido bórico al 4 por 100, lisol, etc. El clorato potásico á la dosis diaria de 4 gramos en una poción da buenos resultados.

Por último, si el dolor es intenso, se practicarán toques con cocaína al 1 por 10.

Si la erupción se generalizase por todo el cuerpo, se combatirá con baños de almidón y lociones de sublimado al 1 por 1.000.

VI

Muguet ó estomatitis cremosa.

El muguet es una afección parasitaria que se observa principalmente en la mucosa bucal, y por excepción sobre otras partes del tubo digestivo y sobre las cuerdas vocales inferiores, que están recubiertas de un epitelio pavimentoso. De todas maneras es una enfermedad de la cavidad bucal y siempre empieza en ella y allí adquiere su máximum de intensidad. Por esto se la designa frecuentemente con el nombre de *estomatitis cremosa*.

Etiología. — El muguet está ocasionado por un parásito, *oidium albicans* de Robin, que se desarrolla en los intersticios de las células epiteliales y las disgrega.

El muguet se propaga por contagio indirecto, pecho de la nodriza, vaso, cuchara, y siempre en un medio ácido.

Es más frecuente en los niños, y sobre todo en los que viven sometidos á malas condiciones higiénicas.

También puede presentarse en los caquécticos á continuación de una enfermedad grave, en cuyo caso anuncia casi siempre una terminación fatal y próxima. Sólo nos ocuparemos del muguet de los niños.

Síntomas. — La enfermedad empieza por sequedad de la boca, precedida á menudo de malestar é inapetencia. El niño está triste, abati-

do, pide de beber con frecuencia y rehusa el líquido cuando se le ofrece ó tan pronto como empieza á beber. La mucosa bucal se eriza de papilas salientes, está seca y de un color rojo vivo. Al cabo de uno ó dos días, las papilas blanquean y se presentan bajo la forma de puntos blancos ó de placas blanquecinas y sinuosas muy adherentes, situadas en la lengua, encías, cara interna de los carrillos y velo del paladar. Estas placas, de un color blanco lechoso al principio, toman en seguida un tinte gris ó amarillento. Si se las arranca, la mucosa aparece roja, pero no ulcerada.

La masticación y la deglución son dolorosas; el niño rechaza el pecho. No hay reacción general, y si existe, es debida á una afección primitiva, siendo entonces el muguet sintomático de ella.

Sin embargo, algunas veces hay diarrea, y en este caso se observa un eritema entre las nalgas, y excoriaciones que suelen recubrirse de placas de muguet.

Pronóstico. — El muguet simple cura en tres ó seis días y su pronóstico es benigno. Pero el muguet sintomático indica un estado general grave y sólo aparece en el período de la caquexia extrema.

Diagnóstico. — Es fácil diagnosticar el muguet, aun al principio. No podrá confundírsele mucho tiempo con la estomatitis simple, puesto que no hay ulceración ni ptialismo, sino, por el contrario, una sequedad absoluta; después, la aparición de las eminencias papilares blancuzcas hará cesar las dudas.

Pero todavía puede uno suponer que se trata de una erupción herpética; la ausencia de vesículas en caso de muguet desvanecerá el error.

Las placas de difteria son más mates; el estado general mucho más grave; después del raspado de las placas se ve en la difteria que la mucosa queda rojo-oscura, húmeda y sangrando.

Algunas veces se deposita la leche sobre la lengua y el velo del paladar; pero estas placas desaparecen fácilmente por el raspado y no se reproducen.

Por último, el examen microscópico disipará todas las dudas. Se ven los tubos de micelium excavados por una oquedad cilíndrica tabicada, encerrando granulaciones movibles.

Tratamiento. — El tratamiento *profiláctico* consistirá en mejorar el estado general de los niños, rodeándoles de cuidados higiénicos. Es necesario limpiar minuciosamente los biberones, vasos y cucharas.

La nodriza que lacte varios niños deberá lavarse el pecho, cada vez que mame uno, con una disolución de sublimado al 1 por 1.000, primero, y con agua hervida después.

El niño atacado de muguet debe ser aislado de los demás, y se le lavará la boca con una disolución de bórax al 6 por 100. Se le harán tomar algunas cucharadas de agua de Vichy, ya pura ó mezclada con leche. Por último, si se presentan la diarrea y el eritema, se le pondrán enemas amiláceas y se le lavarán las placas de eritema con agua boratada.

LEÓN LERICHE, *de Aguas Buenas.*

Traducido por
RAMÓN LOBO REGIDOR.

CAPÍTULO VII

GINGIVITIS

Las encías pueden inflamarse en los casos de estomatitis, ó aisladamente, y si á sus enfermedades les bastan con frecuencia los cuidados del arte dental, no son menos interesantes para el médico por demandar en ocasiones para su curación ó alivio los auxilios de la terapéutica general.

Pasaremos, pues, una rápida revista á las gingivitis, estudiando sucesivamente:

1.º Gingivitis de los fumadores.
2.º Gingivitis eritematosa.
3.º Gingivitis fungosa.
4.º Gingivitis hipertrófica.
5.º Gingivitis flegmonosa.

1.º La *gingivitis de los fumadores* es causada por la acción del tabaco, aparte de toda otra inflamación de origen herpético, de caries ó de falta de cuidados higiénicos.

La acción del humo del tabaco es irritante. Produce en los intersticios dentales, al nivel del cuello de los dientes, un depósito carbonoso que causa el eritema de la encía, que enrojece, se seca, y en un período más avanzado se cubre de un depósito epitelial blanquecino. Hay dentera, y los dientes se ennegrecen.

Las susceptibilidades individuales para el tabaco son muy variables. Cuando el abuso de dicha solanácea cause los accidentes expresados, es preciso cesar de usarla, ó por lo menos disminuir su consumo, exagerando al mismo tiempo la higiene de la boca, lavando los dientes por mañana y tarde con un cepillo áspero y luego con un lienzo fino, y enjuagándose con alcohol de menta mezclado con agua caliente.

2.º La *gingivitis eritematosa* es causada generalmente por una caries dental ó por un depósito de sarro, y también por el uso de bebidas muy calientes ó de alimentos muy condimentados ó ácidos. Al principio se observa sequedad y enrojecimiento, después una descamación epitelial abundante, y algunas veces ulceraciones superficiales y fisuras. La irritación puede extenderse y ganar toda la boca; en una palabra, ser el punto de partida de una estomatitis eritematosa con todo su cortejo de síntomas.

El tratamiento debe consistir en redoblar los cuidados higiénicos de la boca. Al principio se lavarán las encías con un poco de agua boricada tibia, se quitará el sarro, se extraerán los raigones y se tratarán las caries. Después podrá hacerse uso de colutorios astringentes con alumbre ó ratania. Una corta cantidad de clorato potásico al interior dará buenos resultados.

3.º La *gingivitis fungosa* es casi siempre continuación de una gingivitis cualquiera que se hace crónica y causa la formación de *fungosidades* en las encías. Se desarrolla con frecuencia al nivel de los orificios de las fístulas.

Las encías están rojas, abultadas, violáceas, recubriendo los dientes; algunas veces se las ve edematosas y grisáceas, formando rodetes en los intersticios dentales. Generalmente no hay dolores, pero las encías sangran al menor contacto.

El *tratamiento* consistirá en hacer desaparecer la causa de la gingivitis y tocar las fungosidades con una disolución de sulfato de zinc. También puede usarse el nitrato de plata ó el sulfato de cobre.

4.º La *gingivitis hipertrófica* es asimismo consecutiva á otra gingivitis aguda ó crónica, en sujetos predispuestos, principalmente en los linfáticos, escrofulosos y sifilíticos.

Las encías pueden estar hipertrofiadas totalmente ó sólo por partes, distribuídas de una manera irregular. Las porciones hipertrofiadas están duras y pálidas, y no hay dolor propiamente dicho, sino ligera molestia.

El *tratamiento* consistirá en la limpieza de los dientes, destruyendo con el cauterio actual y los cáusticos, sulfato de cobre, nitrato de plata, etcétera, las porciones hipertrofiadas.

Conviene tratar el estado general administrando el jarabe de ioduro ferroso, el de rábano iodado y el aceite de hígado de bacalao.

5.º La *gingivitis flegmonosa* es, generalmente, una gingivitis erite-

matosa aguda en que la inflamación es más profunda, tomando parte en ella la capa submucosa.

Bien pronto, después del principio de una gingivitis eritematosa, hay tumefacción más ó menos difusa de la encía, que se pone edematosa, rojo-violácea y da sangre, recubriendo el cuello de los dientes y dando salida á una especie de serosidad oscura y purulenta que se mezcla con la saliva. El enfermo siente en la boca un gusto desabrido. La inflamación profundiza, llega hasta los alvéolos, se produce la osteo-periostitis y los dientes se caen.

Hay fiebre, escalofríos, y casi siempre saburra gástrica y vómitos.

Generalmente dependen estos fenómenos de los accidentes de la dentición, de la erupción de la muela del juicio y de restos alimenticios que se hacen sépticos por efecto de las fermentaciones á que da lugar la flora criptogámica de la boca.

Tratamiento. — Se deberá proceder á una limpieza minuciosa de los dientes y dar salida al pus formado. Se incindirán las encías en los sitios más edematosos, haciendo lavados é inyecciones de sublimado. Después los colutorios iodados repetidos muchas veces al día y toques á las encías en toda su extensión completarán el tratamiento.

León LERICHE, *de Aguas-Buenas.*

Traducido por
Ramón LOBO REGIDOR.

CAPITULO VIII

GLOSITIS

La glositis es la inflamación de la lengua. Casi todas las estomatitis van acompañadas de glositis; igual ocurre con los tumores de la boca; pero éstas son glositis secundarias que sólo pueden considerarse como un síntoma de la enfermedad primitiva.

Reservaremos, pues, el nombre de glositis para designar la inflamación primitiva de la lengua fuera de toda afección específica.

La glositis es *aguda* ó *crónica*, y desde el punto de vista de su intensidad *superficial* ó *profunda*.

Etiología — Una irritación continuada, tabaco, alimentación muy condimentada, ácidos, quemaduras, dientes rotos, raigones, mordeduras de la lengua y tos frecuente, como en la coqueluche, son las causas ordinarias de glositis.

También puede presentarse á continuación de una enfermedad infecciosa general como el sarampión, viruela, escarlatina, etc.

Síntomas. — Al principio la lengua está seca y reluciente, después se hipertrofia con frecuencia, hasta el punto de rebosar de los arcos dentales y aun salir fuera de la boca; presenta equímosis ó manchas violáceas subepiteliales. La huella de los dientes está impresa sobre los bordes de la lengua y forma en ocasiones un surco ulcerado sobre las caras dorsal é inferior de la misma.

En los casos más graves, y principalmente en las glositis consecutivas á una enfermedad infecciosa, ó en los sujetos en estado de miseria fisiológica, la inflamación puede extenderse á la parte posterior de la lengua, ganar el tejido celular y los ganglios de la región suprahioidea, y dar lugar, por último, á los fenómenos conocidos con el nombre de *angina de Ludwig*.

Al mismo tiempo hay fiebre y saburra gástrica; los ganglios sub-

maxilares están infartados. La salivación es abundante y fétida; después, al cabo de un tiempo mayor ó menor, los fenómenos locales y generales disminuyen de intensidad y la curación puede tener lugar por resolución completa.

Otras veces, hacia el cuarto ó quinto día de enfermedad, el paciente presenta escalofríos, la fiebre y el dolor aumentan, hay vómitos y diarrea, y se forma un absceso en el espesor de la lengua.

En otras ocasiones se forma una escara más ó menos ancha y profunda, el olor del aliento se hace gangrenoso, y al cabo de quince días próximamente la escara se cae, pudiendo ocasionar una hemorragia abundante y dejando en su lugar una ulceración de mala naturaleza llena de una papilla saniosa y grisácea por debajo de la cual se ven los músculos denudados y sangrientos.

Por último, al estado agudo puede suceder un estado crónico con engrosamiento de los tejidos, induración, fístulas y ulceraciones interminables.

Tratamiento. — El tratamiento consiste, ante todo, en suprimir las causas de irritación. Se limarán, resecarán ó extraerán los dientes rotos, las raíces, los raigones; luego se emplearán las disoluciones boratadas, boricadas ó sublimadas. Cuando el período inflamatorio haya terminado, se usará el lavado con una disolución de tanino al 1 ó 2 por 100 ó de salicilato de sosa al 1 por 10.

Si hay supuración y formación de absceso, se abre éste con el bisturí, con el termo cauterio ó con el galvano-cauterio, según lo *accesible* de la colección purulenta, lavando después con un líquido antiséptico.

Si se presentan placas gangrenosas, se las tocará con una disolución de ácido crómico al 1 por 10 ó al 1 por 5. También se las puede destruir con el termo-cauterio.

Al mismo tiempo que se emplea el tratamiento local, deben sostenerse las fuerzas del enfermo con los tónicos, la quina, el hierro, las peptonas. Si la fiebre es intensa, se administrará la quinina y el ácido salicílico.

Por último, cuando la dispnea se haga alarmante, lo que ocurre en ciertos casos de glositis aguda, y sobre todo en los niños, podrá ser necesario practicar la traqueotomía.

También será necesario con frecuencia alimentar al enfermo con la sonda nasal.

León LERICHE, *de Aguas-Buenas.*

Traducido por

Ramón LOBO REGIDOR.

CAPITULO IX

LESIONES DE LA MUCOSA LINGUAL DE NATURALEZA DESCONOCIDA

Con los autores del *Traité de Médecine,* Bouchard, Charcot y Brissaud, vamos á describir dos afecciones de la boca cuya naturaleza es poco conocida. Éstas son:

1.º La descamación epitelial de la lengua.
2.º La leucoplasia bucal.

1.º De la descamación epitelial de la lengua.

Etiología.—Se puede observar en todas las épocas de la vida, pero tiene su máximum de frecuencia durante la primera infancia; después de los tres años es mucho más rara.

Según ciertos autores es hereditaria, pero el papel de la herencia ha sido puesto en duda por otros.

Para unos, la enfermedad es parasitaria, el germen está por descubrir; para otros, es una manifestación sifilítica; para algunos, una especie de eczema, un atributo del artritismo. Por último, la idea de atribuir esta manifestación á alteraciones gastro-intestinales no carece de fundamento. En suma, la cuestión está muy lejos de ser dilucidada, y la nosología ha bautizado la afección que nos ocupa con nombres diversos: *pitiriasis lingual,* de Rayer, *estado liquenoide de la lengua,* de Gubler, *eczema de la lengua,* de Molènes, *eczema medio descamativo* ó *eczema en círculos* ó *áreas,* de Besnier, etc., etc.

Síntomas. — La afección empieza por una pápula pequeña saliente, sonrosada ó grisácea, en el centro de la cual se ve una exfoliación fina que crece y se rodea de un cordoncillo semicircular, blancuzco y

saliente. Estas pápulas empiezan sobre la cara dorsal de la lengua y cerca de sus bordes. El número de placas es variable; algunas veces dos ó tres; en otros casos mayor número, que invaden casi al mismo tiempo toda la cara dorsal de la lengua.

En ocasiones, en lugar de verse placas aisladas, se presenta una zona de descamación más ó menos extensa, de bordes picoteados y cortados á pico, que tiene el aspecto de un mapa, *lengua en carta geográfica*, de Gautier y Bergeron.

La duración de esta afección es bastante larga, porque las placas se forman por brotes sucesivos y duran muchas semanas. Las placas se agrupan en series variables, á menudo de forma circular. Después esta afección desaparece sin dejar señales aparentes.

El estado general no se altera durante la evolución de la enfermedad. No hay dolores, sino solamente una molestia apenas apreciable, revelada por los alimentos ácidos ó muy condimentados. Tampoco existe fiebre, ni salivación, ni ningún otro fenómeno digestivo.

Diagnóstico. — El diagnóstico es bastante fácil, y la afección apenas puede confundirse más que con ciertas lesiones sifilíticas: las *placas lisas*, de Fournier, ó las *placas fauchées en prairie*, de Cornil. Pero estas placas son rojizas y lisas, mientras que las de la descamación son blancas ó sonrosadas, llenas de escamas y circuídas de un cordoncillo blancuzco y saliente.

Más aún, la duración de las afecciones sifilíticas de este género es mucho más larga, aunque mejoran rápidamente por el tratamiento mercurial y iodurado, que, por el contrario, irrita y agrava las placas descamativas de la afección que nos ocupa.

Tratamiento. — Apenas hay otra cosa que hacer que recomendar á los enfermos los cuidados de limpieza é higiene de la boca.

Sin embargo, en los casos de irritación muy viva se puede tocar la lengua con una disolución boricada, ó de ácido láctico ó salicílico al 1 por 100.

2.º **De la leucoplasia bucal.** — La leucoplasia bucal es una afección más grave que la precedente. Traspasa con frecuencia los límites de la lengua para invadir la cara interna de los carrillos y de los labios; está caracterizada por la aparición de escamas blancas con induración de la mucosa.

Etiología. — Es una enfermedad del hombre adulto y del viejo,

rara en la mujer y desconocida en la infancia. Se ignora su naturaleza; no es hereditaria ni contagiosa. Los irritantes y el tabaco en particular, desempeñan probablemente el primer papel en la etiología de esta extraña afección.

SÍNTOMAS. — La leucoplasia sucede algunas veces á una glositis ó á una estomatitis eritematosa. Bien pronto ó primitivamente se ve aparecer en la cara dorsal de la lengua placas rojas eritematosas, redondas ú ovales; al cabo de algún tiempo, estas placas se vuelven blanquecinas y se descaman en partículas finas al principio, que engruesan, crecen y blanquean cada vez más. Estas escamas forman verdaderas placas que se desprenden fácilmente. Por debajo, y en los intervalos de estas escamas, hay ulceraciones, fisuras irregulares, y al tocar dichas laminillas ofrecen cierta resistencia; la mucosa subyacente está indurada y seca.

Las papilas linguales están turgentes, y la lengua toma un aspecto velloso.

Estas placas leucoplásicas aumentan de tamaño, recubren toda la superficie dorsal de la lengua, la cara interna de los carrillos y labios y las encías; excepcionalmente se ven algunas placas en el velo del paladar y en la faringe.

Al principio de la afección no hay fenómenos generales; solamente algo de escozor al paso de los alimentos muy calientes ó agrios; pero bien pronto la lengua está menos flexible; la deglución y la masticación son más difíciles, y el dolor es un obstáculo para la alimentación.

Por último, la lengua, de vellosa que estaba, se pone papilomatosa. Todo puede quedar así; pero á menudo sobreviene el epitelioma. Los bordes de la lengua se induran y engruesan, y después se ulceran; empiezan las hemorragias, los ganglios submaxilares se hipertrofian, y haciéndose cancerosa la afección, cambia de naturaleza; á la leucoplasia sucede el cáncer. La evolución de esta enfermedad es lenta; dura de diez á quince años antes de transformarse en cáncer, y afortunadamente no termina siempre así.

El *pronóstico* de la leucoplasia es, pues, grave, porque sin degenerar en cáncer, es causa de alteraciones serias de la nutrición.

El *diagnóstico* es bastante difícil al principio. El *abuso del tabaco* puede ocasionar una descamación bucal en placas, que se parece mucho á la leucoplasia. Sin embargo, en los casos de inflamación nicotínica, generalmente son más finas las escamas, no son redondeadas ni ovales como en la leucoplasia y mucho más adherentes. En suma, el pronós-

tico es á veces muy difícil, á menos que el paciente no deje de fumar, en cuyo caso la diferencia es fácil, porque lo que dependa del tabaco desaparecerá con la causa.

Algunas esclerosis sifilíticas de la lengua también se aproximan mucho á la leucoplasia bucal desde el punto de vista morfológico. Pero estas glositis dan lugar á fisuras no sanguinolentas pero profundas, que dan a la lengua un aspecto especial, lobulado en la superficie y dentado en los bordes y en la punta, que están engrosados. Además, el tratamiento específico mejora estas esclerosis sifilíticas y agrava, por el contrario, los síntomas de la leucoplasia.

Por último, hay manifestaciones sifilíticas concomitantes en otras regiones, mientras que la leucoplasia nunca se observa fuera de la boca.

Tratamiento. — Desde el principio es preciso evitar toda medicación ó alimento irritante y prescribir emolientes ó alcalinos en colutorios y gargarismos. Algunos colutorios con morfina y cocaína serán útiles empleados en los casos de fisuras dolorosas.

Pero es necesario tener presente que esta afección es un *noli me tangere* por excelencia; sin embargo, cuando la afección se haga papilomatosa, el cirujano debe intervenir, pero de un modo radical.

León LERICHE, *de Aguas-Buenas.*

Traducido por
Ramón LOBO REGIDOR.

SEGUNDA PARTE

ENFERMEDADES DE LA FARINGE

CAPITULO PRIMERO

ANESTESIAS DE LA FARINGE

No debe confundirse la desaparición parcial ó total de la sensibilidad de la mucosa de la faringe y del velo del paladar, ó anestesia verdadera patológica, con la disminución siempre natural de la sensibilidad en dichas partes, que se puede observar en algunas personas; unas, en efecto, presentan dificultades para la exploración laríngea, y en otras, por el contrario, se pasea el dedo ó un instrumento sobre todos los puntos de la faringe y el istmo de las fauces sin provocar ningún reflejo; estos últimos sujetos tienen una sensibilidad más obtusa, pero no sufren anestesia en la verdadera acepción de la palabra.

Etiología. — Las anestesias de la faringe dependen de causas muy diversas; bastará con enumerarlas rápidamente, pero es preciso decir antes cuatro palabras acerca de los nervios sensitivos de la faringe.

El velo del paladar recibe su sensibilidad del trigémino por el ganglio esfeno-palatino, dependiente del nervio maxilar superior. Para la faringe propiamente dicha, los ramos faríngeos del gloso-faríngeo, unidos á los ramos del neumo-gástrico, del espinal y del gran simpático, forman el plexo-faríngeo, muy rico y complicado, que preside á la

vez los movimientos y la sensibilidad, esta última más especialmente bajo la dependencia del neumo-gástrico y del gloso-faríngeo.

Las anestesias pueden dividirse en *anestesias de origen central*, debidas á lesiones diversas de los centros nerviosos y especialmente del bulbo, donde están situados los núcleos de que proceden los nervios que concurren á formar el plexo-faríngeo. En las parálisis bulbares, cuyo tipo es la parálisis labio-gloso faríngea, parálisis bulbares que son como el fin á que parecen tender casi todas las mielitis agudas y crónicas, es donde se observan especialmente la anestesia de la faringe y del velo del paladar asociada á la parálisis de las mismas regiones. También pueden incluirse entre las anestesias de origen central las que se presentan en los paralíticos generales y algunas veces en los locos y en los epilépticos. *Anestesias de origen periférico*, debidas á la destrucción de los filetes nerviosos sensitivos ó á su compresión por un tumor desarrollado en sus inmediaciones. *Anestesias por alteraciones locales:* las inflamaciones agudas por su violencia y las crónicas por su duración, pueden ocasionar alteraciones en las placas terminales de los nervios sensitivos y una anestesia consecutiva más ó menos completa y más ó menos persistente, según el grado de dichas alteraciones. *Anestesia de las enfermedades generales infecciosas*, asociadas á las parálisis que pueden observarse como complicación de estas enfermedades: fiebre tifoidea, fiebres eruptivas graves, grippe, cólera, disentería, y, por último y sobre todas, difteria. Es necesario citar además las *anestesias diatésicas*, entre las cuales está la parálisis labio-gloso-faríngea y los síntomas bulbares de origen sifilítico, y las *anestesias tóxicas*, como la parálisis saturnina. Por último, para terminar esta enumeración general de las causas de anestesia de la faringe, falta citar una de las más frecuentes, la *anestesia histérica*, que se podrá observar sola ó asociada á la anestesia de otras regiones, y sobre todo á la hemianestesia.

Sintomatología. — Los síntomas de la anestesia faríngea cuando no va acompañada de parálisis, lo que á la verdad debe considerarse como excepcional, excepto en la anestesia histérica, son poco acentuados y muchas veces nulos. Los enfermos pueden creerse sanos sin género alguno de duda. No obstante, si la anestesia es completa y sobreviene bruscamente, puede dar lugar á algunas alteraciones de la deglución; se sabe, en efecto, que el contacto del bolo alimenticio produce sin interrupción una serie de reflejos que hacen funcionar á los músculos que presiden el acto de la deglución; si la sensación de este contacto desaparece de repente, los músculos sólo actuarán de un modo imperfecto. Los fenómenos pueden ser aún más marcados cuando la

anestesia es unilateral, debiéndose entonces á una falta de sinergía en las contracciones musculares.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la anestesia de la faringe no presenta dificultad alguna por sí mismo y se hará por la exploración directa; pero es mucho más importante el diagnóstico de la causa de dicha alteración de la sensibilidad; así, pues, examinaremos cuidadosamente todos los demás síntomas que puedan acompañarla.

Pronóstico. — Nada grave en sí mismo, el pronóstico depende esencialmente de la causa de la anestesia.

Tratamiento. — Lo mismo ocurre con el tratamiento, limitadísimo, aparte del de la enfermedad de que es síntoma la anestesia. La electricidad es casi el único agente terapéutico usado para combatirla.

F. PERRENOT, *de Hyères.*

Traducido por
Ramón LOBO REGIDOR.

CAPÍTULO II

ESPASMOS DE LA FARINGE

Los espasmos de la faringe son alteraciones motoras caracterizadas por contracturas anómalas, más ó menos prolongadas, de los músculos de la faringe y del velo del paladar, *espasmos tónicos,* ó por movimientos convulsivos rápidos, *espasmos clónicos.*

Etiología. — Se pueden dividir los espasmos, según su causa, en *sintomáticos,* los más numerosos, é *idiopáticos,* los menos frecuentes. Los espasmos sintomáticos están bajo la dependencia, ya de una afección local de la faringe, ó de los tejidos inmediatos, ó de una situada más lejos y fuera de la faringe, ó, por último, de una enfermedad general. Entre las afecciones locales es preciso citar las anginas agudas y crónicas cuando van acompañadas de vivos dolores, y sobre todo de ulceración; el herpes de la faringe es entre estas últimas la causa más frecuente. Los espasmos están limitados casi siempre al istmo de las fauces. Las ulceraciones tuberculosas de la laringe y de la epiglotis producen con frecuencia espasmos del segmento inferior de la faringe y de la extremidad superior del esófago.

Entre las causas situadas fuera de la faringe, citaremos las lesiones del encéfalo, las alteraciones de la médula y las de las vértebras cervicales. La neuralgia del trigémino ocasiona con frecuencia un espasmo particular, espasmo clónico del velo del paladar.

Los espasmos dependientes de una enfermedad general son los del tétanos en el instante de las crisis convulsivas, los de la rabia durante los accesos, y los espasmos del histerismo.

Entre los espasmos idiopáticos es preciso colocar los que se observan en algunas personas de neurosismo muy marcado, y que por regla general se producen por una emoción muy viva ó por la obsesión con-

tinuada de una idea fija; tales son los espasmos que podrían llamarse también por auto-sugestión en algunos individuos mordidos por perros, á los cuales sujetos persigue la idea de la rabia. También se pueden presentar los espasmos de la faringe en estos sujetos nerviosos al simple anuncio de un examen de la garganta ó la vista de un depresor de la lengua.

Sintomatología. — Los espasmos de la faringe van acompañados de síntomas variables, según que se trata de espasmos de los constrictores ó de espasmos limitados á los pilares y al velo del paladar. En los espasmos de los constrictores, el síntoma dominante es la disfagia que se presenta bajo la forma de accesos, ya periódicos, como en el tétanos y la rabia, ya provocados únicamente por el acto de la deglución. Cuando los alimentos llegan á la altura de la faringe, provocan contracciones reflejas, á menudo muy dolorosas, y de las cuales participan algunas veces los músculos de la lengua y del cuello; estas contracciones, que no son en suma más que la exageración de los reflejos normales, hacen imposible la deglución, y después de prolongados y penosos esfuerzos, los enfermos acaban por arrojar los alimentos; cuando los espasmos son menos acentuados, la deglución puede ser todavía posible, aunque muy difícil. La naturaleza de los alimentos y su temperatura también tienen influencia sobre la producción de los espasmos; ciertos individuos sólo pueden tragar sólidos, la mayoría degluten mejor los líquidos; de estos enfermos, unos sólo toleran los líquidos fríos ó helados, mientras que otros no pueden admitir más que los muy calientes. En los espasmos limitados al istmo de las fauces, la deglución, aunque es muchas veces muy dolorosa, rara vez se hace imposible.

El espasmo clónico del velo del paladar tiene su asiento en los músculos periestafilinos; está caracterizado por brevísimas sacudidas, que se suceden con muchísima rapidez; á cada sacudida, el velo del paladar se eleva y pone tirante, al mismo tiempo que el enfermo percibe en el oído un ruido particular, completamente fisiológico, debido á la abertura de las trompas de Eustaquio, que se produce á cada movimiento de deglución. Sólo se puede comparar este espasmo particular de la neuralgia del trigémino, al tic doloroso de la cara, afección de igual naturaleza, y que se observa asimismo en esta neuralgia.

Diagnóstico. — El diagnóstico no presenta dificultad alguna, pero la causa se debe investigar con cuidado; se examinará la garganta con ayuda del espejo laríngeo y así podrán descubrirse hasta las ulcera-

ciones imposibles de observar á simple vista, única causa, á menudo, de todos los fenómenos observados, muchas veces atribuídos al histerismo ó á una excitabilidad nerviosa exagerada; el cateterismo nos permitirá distinguir, si es necesario, la disfagia espasmódica de la disfagia paralítica.

Pronóstico. — El pronóstico está enteramente subordinado á la causa.

Tratamiento. — El tratamiento de los espasmos del tétanos y de la rabia, y el de los debidos á lesiones de los centros nerviosos, no tiene indicaciones particulares, y debe dirigirse exclusivamente contra la enfermedad primitiva.

En los casos de lesiones agudas ó crónicas de la faringe ó del istmo de las fauces, el tratamiento de estas lesiones suprimirá los espasmos al suprimir la causa; pero los espasmos pueden dar lugar por sí mismos á algunas indicaciones particulares; las irrigaciones repetidas y abundantes producen muchas veces un gran alivio; deben hacerse con un líquido calmante, el cocimiento de adormideras, por ejemplo; si hay ulceraciones, están indicadas las disoluciones antisépticas, pudiendo asociar los dos agentes terapéuticos, sea por una mezcla á partes iguales de cocimiento y disolución boricada al 4 por 100, ó ya alternando las irrigaciones cada hora con uno de los dos líquidos; estas irrigaciones, según los casos, se harán con líquidos muy calientes ó muy fríos. También darán muy buen resultado las pulverizaciones en la garganta con una solución débil de cocaína ó embadurnamientos con cocaína, hechos con prudencia y después de haber tanteado la susceptibilidad del enfermo, sobre todo si hay ulceraciones extensas.

En los casos en que los espasmos son debidos á la neuralgia, se podrán obtener buenos resultados con embrocaciones hechas con una disolución de bromuro potásico, que también debe administrarse al interior, solo ó asociado al cloral. Los espasmos de las histéricas mejoran á menudo por el cateterismo con la sonda esofágica, además del tratamiento general de la neurosis.

F. PERRENOT, *de Hyères.*

Traducido por
Ramón LOBO REGIDOR.

CAPITULO III

PARÁLISIS DE LA FARINGE

La parálisis de los músculos de la faringe y del velo del paladar es la pérdida más ó menos completa de los movimientos de estos órganos, que tiene como consecuencia alteraciones de la fonación y de la deglución. Ya queda dicho que se la puede observar aislada ó unida á la anestesia de las mismas regiones; la parálisis puede estar limitada al velo del paladar ó á los constrictores.

Etiología. — Seguiremos, para la etiología de la parálisis de la faringe, la misma clasificación que para las anestesias, distinguiendo, pues, *las parálisis de origen central*, consecutivas á diversas lesiones de los centros nerviosos, hemorragias, tumores cerebrales, tumores intracraneales, parálisis general, y, principalmente, lesiones bulbares. Ya hemos visto, á propósito de las anestesias, que los nervios del plexo-faríngeo tienen sus núcleos de origen al nivel del bulbo, en el suelo del cuarto ventrículo; se comprende, pues, que las lesiones bulbares, ya sean primitivas, como las parálisis labio-gloso-faríngeas, ya sean secundarias, como compresión por un tumor, alteraciones debidas á mielitis, agudas ó crónicas, casi todas las cuales tienden á ganar el bulbo, se comprende, repito, que todas estas lesiones bulbares vayan acompañadas de parálisis más ó menos marcadas, según la extensión de las lesiones; así, podemos observar la parálisis faríngea en la esclerosis en placas, en la atrofia muscular progresiva, una de cuyas formas, según ciertos autores, es la parálisis labio-gloso-faríngea, en la ataxia locomotriz, etc., etc. *Las parálisis periféricas*, cuyo tipo son las consecutivas á secciones nerviosas practicadas en los experimentos de laboratorio, pueden ser producidas por la destrucción accidental, la desorganización ó la compresión por un tumor de los filetes motores de los

músculos de la faringe. *Las parálisis debidas á las alteraciones locales*, como ya queda dicho á propósito de las anestesias, todas las inflamaciones locales pueden ir acompañadas de parálisis más ó menos persistentes por efecto de la participación que en el proceso inflamatorio toman las extremidades nerviosas y el plano muscular subyacente á la mucosa inflamada. Cada día se disminuye el capítulo de estas parálisis de causa inflamatoria, después de haber eliminado al principio las parálisis diftéricas y después las consecutivas á la angina aguda simple para clasificarlas entre las parálisis debidas á una causa más general, la infección. Si esta última causa es, en efecto, incontestable en la mayoría de los casos, no puede negarse por ello la posibilidad de la parálisis por lesión puramente local. Las *parálisis consecutivas á las enfermedades infecciosas*, gran número de enfermedades agudas pueden ir seguidas de parálisis; á la cabeza forma la difteria, con ó sin angina, las fiebre eruptivas graves, la fiebre tifoidea, la grippe, el cólera, la disentería, la diarrea, la neumonía (hemiplejia neumónica de Lépine). Numerosas teorías se han discurrido para explicar las parálisis postdiftéricas; pero el estudio de dichas teorías es más lógico en el capítulo dedicado á la difteria. Hemos de decir, no obstante, que en las parálisis diftéricas, como en todas las que dependan de enfermedades agudas, pueden distinguirse dos maneras de producción: sobrevienen por efecto del decaimiento y pobreza orgánicos, consecutivos á una enfermedad larga, con fiebre, dieta prolongada, etc. (parálisis *asténicas* de Gubler), de las que he observado muchos casos en niños de ocho á diez años á continuación de accesos febriles repetidos, debidos al crecimiento, y cuya característica es anemiar y debilitar rápida y profundamente á los enfermitos, atacando siempre al velo del paladar sin que haya el menor vestigio de angina, ó pueden depender de la intoxicación del organismo, y más particularmente de los centros nerviosos por el agente infeccioso intoxicación, que puede llegar hasta producir alteraciones de los centros. Las *paralisis diatésicas*, sífilis, reumatismo, etc. Las *parálisis de las intoxicaciones*, saturnina, mercurial, arsenical, y, finalmente, la *parálisis histérica*, que sólo debe citarse por recuerdo, pues las parálisis de la faringe en el histerismo son tan raras como frecuentes los espasmos y las anestesias.

Sintomatología.—Los síntomas varían según los músculos afectos. La parálisis del segmento inferior de la faringe, ordinariamente asociada á la del esófago, trae consigo alteraciones de la deglución; los músculos no se contraen bajo la excitación fisiológica debida á la presencia del bolo alimenticio, y aunque éste puede franquear el orificio esofágico, se

forma en dicho segmento un fondo de saco, en el cual se acumulan los alimentos, y cuando éstos constituyen gran cantidad ó pedazos grandes pueden obturar el orificio superior de la laringe y causar una asfixia rápidamente mortal. Estos accidentes se observan con frecuencia en los paralíticos generales, los locos y los que comen con glotonería. En otras ocasiones, sobre todo si la epiglotis participa de la parálisis, los alimentos pueden pasar en parte á la laringe, ocasionando la sofocación y la muerte si un acceso de tos no los expulsa rápidamente. Los alimentos líquidos ó semilíquidos pueden deslizarse en el esófago por efecto de la gravedad, produciendo un ruido de gorgoteo característico. Si los constrictores superiores y los músculos del velo del paladar están también paralizados, á los síntomas ya dichos se añade el reflujo de los alimentos, sobre todo líquidos, por las fosas nasales.

La parálisis del velo del paladar causa alteraciones en la fonación; la voz es nasal, y cuando el enfermo duerme, el velo del paladar, que pende inerte, oscila empujado alternativamente adelante y atrás por la columna de aire á cada acto respiratorio efectuado por la boca, produciéndose un ronquido característico. La deglución está dificultada por la penetración de alimentos en la faringe nasal; por último, la audición también se altera por zumbidos de oídos y una sordera relativa, ocasionada por la parálisis del periestafilino externo, que no abre el orificio faríngeo de la trompa de Eustaquío durante los movimientos de deglución.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la parálisis de los constrictores no presenta dificultades; la falta de dolores constrictivos y la expulsión menos inmediata de los alimentos, diferenciará la disfagia paralítica de la espasmódica, que ademas sólo se presenta por accesos; el cateterismo, que deberá practicarse siempre, resolverá todas las dudas. También permitirá el cateterismo diferenciar la disfagia paralítica de la debida á un estrechamiento del orificio superior del esófago con paresia secundaria por dilatación del segmento inferior de la faringe. La parálisis del velo del paladar se reconocerá por las alteraciones funcionales consecutivas y por el examen directo, que hará ver el velo del paladar inerte y sin ejecutar más movimientos que los pasivos, impresos por el paso de la columna de aire; el examen de la faringe nasal con el espejo no debe omitirse, porque un tumor de dicha región puede oponer un obstáculo mecánico á los movimientos del velo del paladar, haciendo creer en una parálisis. Por último, se evitará confundir un defecto natural de simetría con la parálisis unilateral. Hecho el diagnóstico de la parálisis, falta todavía averiguar la causa, punto

importantísimo del que depende el pronóstico y el tratamiento. Esta última parte del diagnóstico será en general fácil por el estudio del conmemorativo en las parálisis consecutivas á enfermedades agudas, y por el análisis de los síntomas concomitantes en las parálisis sintomáticas, sea de una lesión local, sea de una afección de los centros nerviosos.

Pronóstico. — El pronóstico depende únicamente de la causa, es inútil insistir sobre la gravedad de las parálisis debidas á las lesiones de los centros nerviosos; las consecutivas á enfermedades agudas pueden ser de un pronóstico muy grave cuando están bajo la dependencia de una intoxicación; las parálisis asténicas, por el contrario, desaparecerán á medida que se haga la reparación del organismo.

Tratamiento. — Las parálisis debidas á enfermedades agudas ó crónicas de la faringe desaparecen por lo general rápidamente cuando la causa ha desaparecido. Para el velo del paladar, especialmente, será necesario recurrir á la electricidad, aplicada según el método indicado por Carl Michel (de Colonia) (1), es decir, un electrodo sobre el velo del paladar y otro sobre el mentón ó en las inmediaciones del cartílago tiroides del mismo lado; este autor recomienda también los ejercicios vocales enérgicos. La estricnina también podrá ser útil. Igual tratamiento local, ayudado de un tratamiento general reparador, se aplicará á las parálisis consecutivas á las enfermdades agudas infecciosas. El tratamiento de las parálisis sintomáticas de lesiones de los centros nerviosos no presenta ninguna indicación particular, aparte del tratamiento de la causa; en ciertos casos de parálisis completa de los constrictores, la alimentación del enfermo exigirá el uso de la sonda esofágica.

F. PERRENOT, *de Hyères.*

Traducido por
Ramón LOBO REGIDOR.

(1) Carl Michel (de Colonia), "Du traitement des maladies de la gorge et du larynx.„ Traduction du Dr. Calmettes (Bruxelles, 1884).

CAPITULO IV

EDEMAS DE LA FARINGE

Etiología. — Relativamente rara en la faringe propiamente dicha, la infiltración edematosa es mucho más frecuente en el velo del paladar y en el istmo de las fauces. Estos edemas proceden de muchas causas. Es preciso distinguir los *edemas inflamatorios ó hiperhemia activa;* todas las anginas agudas ó crónicas pueden acompañarse de un edema más ó menos marcado, pero sobre todo en la angina flegmonosa, cuyo tipo es el absceso retrofaríngeo; también se observa el edema en la erisipela, invadiendo frecuentemente toda la faringe. Las supuraciones de la amígdala ó de su celda se acompañan también de una infiltración generalmente limitada al velo del paladar, á la campanilla y á los pilares; igualmente pueden incluirse en esta clase los edemas causados por las picaduras de animales ponzoñosos en la faringe (arañas, escorpiones), etc., y el del carbunco faríngeo. Aparte de estas causas, situadas en la misma faringe, es preciso citar los edemas debidos á las inflamaciones y supuraciones de los tejidos vecinos (fenómenos que acompañan á la salida de la muela del juicio y el flemón de la base de la lengua). Las faringitis crónicas, sobre todo las formas ulcerosas, pueden complicarse con edema (edema colateral de Virchow), y, por último, las inflamaciones repetidas de la amígdala dejan frecuentemente tras sí una hipertrofia con infiltración edematosa crónica de este órgano. Los *edemas debidos á obstáculos en la circulación venosa ó hiperhemia pasiva,* son muy raros; excepcional en las enfermedades del corazón, el edema de la faringe puede ser causado por un tumor de la cara ó del cuello que comprima los gruesos troncos venosos. Los *edemas discrásicos,* el edema de la faringe asociado al de la laringe, puede depender de la enfermedad de Bright, de la cual puede ser la primera manifestación (Jaccoud, Fauvel); mencionaremos también la

urticaria edematosa de la faringe (Bazin, Hardy). A. Ruault ha hecho notar que este edema ha sido descrito por Quincke con el nombre de *edema angioneurótico* (1), pero propone reservar este apelativo para el edema agudo sofocante de la campanilla, edema de una instabilidad notable, que aparece y desaparece frecuentemente en veinticuatro horas, sin causa apreciable, y observado sobre todo en los nerviosos y en los neurasténicos. Estos edemas son debidos probablemente á desórdenes vaso-motores.

SINTOMATOLOGÍA. — El edema faríngeo de origen inflamatorio no añade gran cosa al cuadro sintomático de las anginas agudas que le ocasionan; la disfagia es el síntoma culminante de la angina; por lo tanto, si el edema es muy extenso, acentúa el síntoma y produce fenómenos de sofocación, agravando considerablemente el estado del paciente. Por la inspección de la faringe, se ve la mucosa lisa, tensa y transparente por la infiltración; su coloración es pálida, el velo del paladar está deforme y engrosado; las amígdalas, voluminosas, se juntan, obstruyendo el istmo de las fauces, y la campanilla, aumentada de volumen, descansa sobre ellas; si el edema es unilateral, el orificio del istmo de las fauces se halla desviado hacia el lado opuesto y la campanilla se dirige igualmente hacia la amígdala sana. En los edemas brighticos la disfagia falta ó está reducida á una ligera dificultad para la deglución de los líquidos á causa de la oclusión incompleta de la faringe nasal por el velo del paladar; el roce de la campanilla sobre la base de la lengua produce una sensación desagradable de cuerpo extraño, de que el enfermo quiere desembarazarse por medio de continuos movimientos de deglución. Por último, los síntomas de sofocación se presentan cuando el edema se propaga á la laringe.

DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO. — No tienen nada de particular.

TRATAMIENTO. — El tratamiento en los edemas inflamatorios es el del accidente inicial; algunas veces podrán emplearse las escarificaciones del velo del paladar y de la campanilla, los revulsivos y las sanguijuelas en el cuello, irrigaciones heladas, el hielo constante en la boca, vejigas de hielo al cuello, etc. Todos estos medios pueden prestar buenos servicios, pero no hay más que uno realmente eficaz: la evacuación del pus en cuanto sea practicable.

---

(1) A. Ruault, "Maladies de la bouche et du pharynx,, in "Traité de Médecine,, sous la direction de MM. Charcot, Bouchard et Brissaud. (Paris, 1892).

Los fenómenos de sofocación debidos á la propagación del edema á la laringe pueden hacer indispensable la traqueotomía inmediata; los edemas discrásicos podrán necesitar á menudo esta intervención, pero en estos casos los purgantes enérgicos, los baños generales calientes prolongados, las fricciones, el masaje y el régimen lácteo absoluto serán los medios más seguros de hacer desaparecer el edema, restableciendo la diuresis.

F. PERRENOT, *de Hyères.*

Traducido por
RAMÓN LOBO REGIDOR.

CAPITULO V

SÍFILIS BUCAL Y FARÍNGEA

Reuniré en un mismo artículo, bajo el epígrafe de sífilis buco-faríngea, la descripción de las tan numerosas lesiones de que pueden ser sitio la cavidad bucal y la faringe en todos los períodos de la evolución de la enfermedad sifilítica, pero con localizaciones más ó menos frecuentes en ciertas subregiones de dichas cavidades, según el orden y la época de aparición de las lesiones, desde el accidente primitivo hasta las manifestaciones terciarias.

Síntomas. — *Período primitivo.* — El chancro indurado, ó, mejor dicho, infectante, único accidente de este período, puede presentarse en cualquier parte de la cavidad buco-faríngea; pero hay, sin embargo, algunas localidades que parecen más especialmente designadas como sitio habitual; no hablaré del chancro del borde libre de los labios que se clasifica siempre entre los chancros de la cara. Los sitios de elección del accidente primitivo de la sífilis en la cavidad buco-faríngea son: la lengua, principalmente la punta y los bordes en su mitad anterior, las amígdalas y el orificio de la trompa de Eustaquio. El chancro de estas regiones se presenta ordinariamente con sus caracteres patognomónicos, úlcera regular, simétrica, de cerca de un centímetro de diámetro, de bordes tallados, escotados, no desprendidos, de secreción poco abundante y situada sobre una base indurada de contornos claramente limitados. Presenta, además, algunos caracteres particulares. El fondo de la úlcera no tiene sobre la mucosa el mismo carácter que en el chancro genital por ejemplo, el color de jamón está más ó menos enmascarado por el exudado, que forma una capa unas veces ligera, reluciente, opalina, si se trata de una simple exulceración, y otras, si la ulceración es más pronunciada, de un exudado más abun-

dante, pultáceo, que podría hacer sospechar una placa de difteria. La falta de dolor, que es absoluta en el chancro genital, puede ser también carácter del chancro de la cavidad buco faríngea, pero no siempre; el chancro de la amígdala, principalmente, va acompañado a veces de dolores muy penosos y de una disfagia acentuada, debidos á la irritación constante producida por los movimientos de deglución y por el paso de los alimentos; otra consecuencia de esta irritación es una ligera inflamación periférica que falta siempre en el chancro genital. Existe también algo de edema colateral que hace salir más hacia fuera los bordes de la úlcera. El chancro del orificio de la trompa de Eustaquio es también muy doloroso algunas veces.

De la misma manera que el chancro genital puede estar reducido á una simple pápula sobre una base indurada, el chancro de las mucosas, y más particularmente el de la lengua, puede limitarse á una simple pápula seca con descamación epitelial, lo que le da un aspecto charolado bastante particular. Por último, como ocurre en el chancro genital, en el buco faríngeo, sobre todo si está situado en la amígdala, la lesión puede quedar limitada á una fisura insignificante, pero con hipertrofia algunas veces considerable del órgano.

La adenopatía muy marcada de los ganglios del ángulo de la mandíbula presenta, en general, los caracteres ordinarios de toda adenopatía sifilítica: ganglios indolentes, aislados, movibles bajo la piel y sobre las partes profundas. Pero igual que hemos visto el chancro de la amígdala, por ejemplo, hacerse muchas veces doloroso por efecto de la irritación, de igual modo y por la misma razón, la adenopatía puede hacerse dolorosa temporalmente; la resolución de los infartos es la regla general.

Período secundario. — Con el período secundario se presentan en la cavidad buco-faríngea accidentes análogos á los secundarios cutáneos: puede observarse un eritema sifilítico que corresponda cronológica y morfológicamente al exantema cutáneo caracterizado por la roseola (sifílides precoces). Su existencia es muy dudosa en la lengua; en la faringe este exantema debe ser, dice Machon (1), «descrito aparte como una primera variedad de faringitis que no tiene valor más que por la concomitancia de la erupción que la acompaña». Es un eritema difuso, de coloración más ó menos viva, que brota en el velo del paladar, los pilares y las amígdalas, va acompañado de sequedad de la garganta y de un ligero dolor y molestia para la deglución; estos sínto-

(1) H. Machon, "De la pharyngite syphilitique tertiaire.„ (Tesis de París, 1874).

mas, de ordinario poco acentuados, pueden revestir en algunas ocasiones la intensidad de una angina inflamatoria ordinaria. Este eritema acaba por localizarse en el istmo de las fauces y más particularmente sobre las dos amígdalas ó sobre una sola, causando entonces una hipertrofia de este órgano y constituyendo la amigdalitis sifilítica, amigdalitis esencial sin placas mucosas, pero que, según Diday (1), «prepara el terreno para que las lesiones sifilíticas, erosivas ó no, estallen en seguida por este motivo, con tanta frecuencia como persistencia».

Estas lesiones primeras de la cavidad buco-faríngea son, en efecto, seguidas inmediatamente de otras más netas y más características de la infección general y que corresponden á las sifílides papulosas cutáneas; tales son las placas mucosas de los tipos erosivo, pápulo-erosivo ó ulceroso. Se sitúan preferentemente en la cara interna de los labios y en el pliegue gingivo-labial, á los lados del frenillo de la lengua y sobre los bordes de este órgano, en la cara interna de los carrillos, en el istmo de las fauces que rara vez traspasan, y sobre todo, en las amígdalas, «verdadero sitio de elección de las placas mucosas, como dice Diday, hasta el punto de que si hay una sola en todo el cuerpo, se hallará en la amígdala». Caracterizada al principio por un punto saliente y de una coloración violácea, muchas veces tan poco marcada que puede pasar inadvertida, la placa mucosa se distingue bien pronto por una coloración opalina, debida á la maceración del epitelio, cuya coloración es á menudo tan ligera que para descubrirla es preciso mirar la placa por refracción; puede ulcerarse (placa pápulo erosiva), y si está sometida á una irritación mecánica, el frote de los dientes, ó la vecindad de una caries dentada, puede pasar al estado de una verdadera ulceración (placa ulcerosa). La lengua presenta á menudo los bordes irregulares y como trepados por la huella de los dientes, su cara dorsal puede ser asiento de placas secas y lisas con descamación epitelial. En las amígdalas, las placas muy numerosas dan al órgano un tinte opalino generalizado y van acompañadas de una disfagia á menudo muy dolorosa, sobre todo si el elemento inflamatorio viene á sumarse á la lesión primera; la adenopatía submaxilar existe siempre.

Período terciario. — Los accidentes de este período son: en la lengua, la *glositis sifilítica*, y en el istmo de las fauces, velo del paladar y faringe, la *faringitis sifilítica terciaria*.

La glositis terciaria se puede presentar bajo las dos formas de *goma*

(1) P. Diday, "Pratique des maladies vénériennes„ (París, 1890, Asselin y Houzeau).

y de *esclerosis*. La *goma de la lengua* presenta los mismos caracteres anatomo-patológicos que la goma tipo del tejido subcutáneo: tumor pequeño de volumen variable, indolente, movible, pero que no tarda en adherirse á la mucosa; tomando entonces ésta una coloración más oscura, violácea, se ablanda y se ulcera, haciendo comunicar con el exterior el foco de reblandecimiento más ó menos profundo y anfractuoso, cuyo contenido caseoso y viscoso está formado por detritus de los tejidos atacados; la úlcera resultante es circular, y, al revés que la del chancro, profunda, con bordes tallados á pico y despegados; la lengua está embadurnada y engrosada por una hinchazón á menudo muy marcada, que hace la palabra torpe y la deglución difícil si las gomas son múltiples ó voluminosas; si están situadas en la base de la lengua, los accidentes pueden ser aún más serios, y Diday ha visto en algún caso la indicación de la traqueotomía por amenaza de asfixia.

La *esclerosis de la lengua* puede ser *superficial* ó *parenquimatosa*. En la esclerosis superficial ó mucosa, la cara dorsal de la lengua presenta al principio una coloración roja, á veces violácea, y está lisa, reluciente, despojada de sus papilas en la punta y bordes, y, por el contrario, en el centro presenta papilas voluminosas, hipertrofiadas y recubiertas de un epitelium macerado. Después presenta siempre en la cara dorsal un aspecto lobulado debido á una serie de mamelones irregulares, de forma y volumen, de a pecto liso y rojo con depapilación de la superficie; estos mamelones están separados por surcos bastante profundos y de fondo ulcerado. Esta esclerosis puede constituirse por brotes inflamatorios sucesivos, dejando cada vez más enfermo el órgano. El dolor, poco marcado cuando no hay ulceraciones, puede en el caso contrario hacerse muy intenso; la lengua, hipertrofiada, pierde su movilidad y dificulta la palabra y la deglución, pero el gusto no sufre grandes modificacionas.

Más adelante esta esclerosis va ganando poco á poco las capas profundas y queda constituída la esclerosis parenquimatosa; entonces la lengua aumenta considerablemente de espesor. «La adherencia de la mucosa al rafe medio, dice Hugonneau (1), es el punto de partida de un surco antero posterior muy profundo, á cada lado del cual se elevan como dos montículos las partes laterales de la lengua, que parece formada por dos cilindros adosados y reunidos uno á otro por una porción estrechada.» La superficie de estos lóbulos está recorrida por surcos profundos muy numerosos que circunscriben mamelones volu-

(1) Hugonneau, "Etude clinique de la glosite interstitielle syphilitique„ (Tesis de París, 1876).

minosos, rojo violáceos, lisos, y á veces ulcerados. La lengua, que en la glositis superficial da al tacto la sensación de un cuerpo blando, de superficie rugosa, en la parenquimatosa da la de un cuerpo más resistente, fibroso. En un período más avanzado todavía de la esclerosis, la lengua se atrofia y toma una consistencia leñosa característica, *lengua de madera*.

Faringitis terciaria. — Las diversas lesiones de la faringitis terciaria pueden referirse también á dos formas: la *forma gomosa* y la *forma ulcerosa* (Viard (1), Pivaudran (2).

La goma puede presentarse en la amígdala, pero su sitio predilecto es el velo del paladar, en la unión de la porción membranosa y de la porción ósea de la bóveda palatina; la evolución de la goma presenta aquí todavía los mismos caracteres para terminar, después de haber expulsado su contenido, compuesto de un pus icoroso y lleno de restos orgánicos, formando una úlcera de fondo grisáceo, con los bordes despegados y tallados á pico. Si el tratamiento interviene entonces, la úlcera se limpiará marchando hacia la cicatrización; si no, aumentará rápidamente en extensión y profundidad, destruyendo los planos subyacentes, óseos y musculares, y como consecuencia resultará, ya la perforación del velo ó de la bóveda, con comunicación de las cavidades bucal y naso-faríngea, ya la sección completa de este órgano, casi siempre por la línea media, en cuyo caso la campanilla, suspendida de una de las mitades del velo del paladar, se aplicará sobre la amígdala correspondiente ó sobre la pared posterior de la faringe, contrayendo adherencias y siendo causa con ellas de considerables deformaciones del istmo de las fauces. Los tumores gomosos pueden ser múltiples; la región presenta otras tantas ulceraciones, que pueden reunirse formando úlceras más extensas, pero que presentan siempre los mismos caracteres, aspecto grisáceo y rodeadas por una zona de un rojo intenso y ligeramente indurada; esta forma con ulceraciones múltiples es la que consideran algunos autores, Machon entre ellos, como la forma ulcerosa — forma ulcerosa que otros, por el contrario, como ya queda dicho, separan completamente de la forma gomosa. — «Yo creo — dice á este propósito el Dr. Garel, de Lyon (3) — que lo más frecuente es no poder afirmar si se trata de una sifílide ulcerosa ó de una goma ulcerada, á menos que se presencie el principio de la afección, lo que es excepcio-

(1) Viard (Tesis de París, 1887).

(2) Pivaudran (Tesis de París, 1884).

(3) J. Garel, "Sur la valeur de la dysphagie dans le diagnostic de la syphilis de l'arrière-gorge (Lyon médical, 1892).

nal.» También pueden situarse las gomas en la faringe propiamente dicha alrededor del orificio de la trompa de Eustaquio, y sobre todo en la pared posterior, donde pueden tener el periostio como punto de partida.

La *forma ulcerosa*, á la inversa de la forma gomosa, va acompañada y algunas veces precedida por una inflamación bien clara, con dolores á veces muy violentos; la región tumefacta hace la deglución y la fonación penosísimas. Todos estos síntomas locales van unidos á un estado general bastante marcado, calor en la piel, pulso frecuente, cefalalgia, lengua saburrosa, pérdida del apetito, y, por último, úlceras en las amígdalas, velo del paladar, pilares, pared posterior de la faringe, las cuales úlceras, unas veces afectan la forma serpiginosa (Miguel Peter) (1) con bordes irregulares, despegados, picoteados, de fondo descolorido, liso ó fungoso, bañado por un pus icoroso, y otras toman la forma perforante ó fagedénica, en la cual el trabajo de destrucción, en vez de limitarse á la mucosa, puede invadir rápidamente los planos musculares ú óseos subyacentes y causar desórdenes considerables.

Diagnóstico. — El diagnóstico de las lesiones sifilíticas de la cavidad buco-faringea debe hacerse en todos los períodos de su evolución. No es posible puntualizar aquí el diagnóstico diferencial de lesiones tan variadas con la multitud de afecciones que puede confundirse con las sifilíticas. De un modo general, puede decirse que el aspecto siempre bastante característico de las lesiones sifilíticas, el orden cronológico de su aparición, la evolución simultánea de lesiones, que podemos llamar paralelas, sobre el tegumento externo, el estudio del conmemorativo, etcétera, son ya elementos bastantes de diagnóstico que podrá comprobarse con la eficacia del tratamiento antisifilítico, que debemos emplear siempre que en presencia de una afección de la boca ó de la faringe tengamos la menor duda acerca de su origen. Hay, sin embargo de lo dicho, ciertos puntos sobre los cuales es necesario insistir más.

El *chancro sifilítico* de la lengua puede confundirse con una lesión cancerosa. El diagnóstico debe hacerse según el aspecto de la ulceración, mucho más regular en el chancro, de fondo más liso, de bordes no picados ni desprendidos, y situada sobre una induración más evidente y mejor limitada; se tendrá en cuenta también la falta de dolor en el chancro, y aunque le hubiera, nunca es el dolor lancinante característico del cáncer: la evolución rápida del tumor y de la adenitis correspondiente son datos en favor del chancro.

---

(1) Miguel Peter, "Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales de Dechambre„ (Articulo "Anginas„, t. IV).

Más difícil, aunque basado sobre las mismas consideraciones, será el diagnóstico del chancro de la amígdala, menos asequible, y que, por lo tanto, puede pasar inadvertido al principio: el aspecto sanioso y fungoso de la úlcera, la fetidez del aliento y el tinte caquéctico que en seguida presenta el paciente, nos harán pensar siempre en una lesión cancerosa. En los casos en que el chancro de la amígdala sea profundo ó esté reducido á una simple fisura, siendo difícil de apreciar la lesión, puede pasar inadvertida ó pensar en una hipertrofia simple bajo la dependencia de una angina catarral ó escrofulosa. El Dr. Garel sienta en principio que siempre que el médico se halle en presencia de un enfermo que se queje de disfagia al nivel del istmo de las fauces por espacio de tres semanas, puede casi asegurar que se trata de sífilis en cualquiera de sus períodos. El resultado de sus numerosísimas observaciones personales le ha hecho ver que las excepciones á esta regla forman un total tan insignificante que no alcanza á invalidarla.

Las *lesiones secundarias* de la cavidad buco-faríngea deben ser diferenciadas de las numerosas afecciones ulcerosas, no sifilíticas, de estas regiones.

Las ulceraciones aftosas de bordes irregulares, con el fondo constituído por las papilas del dermis mucoso, denudadas, erizadas, rojas, ulceraciones muy dolorosas y de evolución rápida, van acompañadas casi siempre de un estado febril y de saburra gástrica más pronunciada, y no se confundirán mucho tiempo con las placas mucosas, sobre todo si entre estas aftas, en distintos momentos de su evolución, se pueden hallar algunas en la fase vesicular.

El muguet con sus placas de color blanco cremoso, fáciles de desprender, quedando al quitarlas la mucosa roja ligeramente, pero no ulcerada, se presenta en los niños con diarrea y eritema en las nalgas, y en el adulto, por regla general, como síntoma de una profunda decadencia orgánica resultante de una enfermedad grave, algunas veces en su último período.

La estomatitis úlcero-membranosa presenta ulceraciones más profundas, fungosas, que sangran, recubiertas de un barniz pultáceo y rodeadas de una zona inflamatoria muy acentuada; el aliento es fétido, la adenitis submaxilar presenta los ganglios menos movibles, menos independientes unos de otros, muy dolorosos, con inflamación de toda la región correspondiente.

Por último, el estudio del conmemorativo, la investigación del accidente primitivo, la inspección cuidadosa del tegumento externo, permitirán en todos los casos establecer casi con seguridad el diagnóstico.

Las *lesiones terciarias*, como ya hemos visto, son sobre todo lesiones

gomosas. En la lengua, las gomas no ulceradas no podrán confundirse con los tumores vasculares, quísticos ó fibrosos de este órgano, afecciones sumamente raras con relación á las gomas.

En el período ulcerativo de éstas, cualquiera que sea el sitio que ocupen en la cavidad buco-faríngea, pero principalmente en la lengua y amígdala, puede presentarse un problema diagnóstico muy importante, siempre muy difícil y á menudo hasta imposible: existe una úlcera única, ¿cuál es su naturaleza? ¿Se trata de una goma ulcerada, de una ulceración tuberculosa ó de una lesión cancerosa?

Para sentar este diagnóstico es necesario considerar el sitio de la lesión, que ocupa preferentemente, en la lengua por ejemplo, la parte media del órgano en la ulceración gomosa, los bordes en el cáncer é indiferentemente una ú otra parte en la tuberculosa.

La ulceración misma que en la goma sifilítica está sobre una base ligeramente edematosa y engrosada, pero poco indurada, en el cáncer está sobre una placa claramente indurada, ó sobre masas duras, irregulares, abolladas, caracteres que faltan totalmente en la ulceración tuberculosa.

Los bordes de la ulceración, salientes, tallados á pico, de un rojo cobrizo y rodeados de una ligera hinchazón edematosa en la goma sifilítica, son en el cáncer callosos y ranversados hacia fuera, y en la úlcera tuberculosa, acuchillados, irregulares y despegados.

El fondo grisáceo, putrilaginoso pero bastante regular en la ulceración gomosa, difiere notablemente del fondo del cáncer siempre recubierto de fungosidades blandas y sangrientas, que dejan escapar un pus icoroso y fétido; y del fondo de la úlcera tuberculosa, de coloración amarillenta recubierta de un pus caseoso, que separado deja ver una multitud de granulaciones amarillas características, idénticas á las que se observan á menudo alrededor de la ulceración.

La adenitis submaxilar, poco marcada en la goma sifilítica, frecuentemente nula en la ulceración tuberculosa, es, por el contrario, muy marcada en el cáncer si la ulceración data de algún tiempo.

La falta de dolor de la goma no se observa en la ulceración tuberculosa que es muy dolorosa, y en el cáncer, que va acompañado siempre de dolores vivos y lancinantes característicos.

Por último, la rapidez de la evolución, que se efectúa en poco tiempo en la ulceración tuberculosa y en la goma, es generalmente muy larga en el cáncer.

Tales son los signos que permitirán muchas veces establecer el diagnóstico; pero es preciso insistir en que algunas veces será imposible, y habrá que fundarle sobre los datos más generales de edad, sexo,

temperamento, antecedentes hereditarios ó personales, análisis de las lesiones concomitantes que es preciso investigar. Finalmente, el tratamiento explorador por el ioduro potásico á dosis crecientes de 4, 6 y 8 gramos por día, deberá ensayarse siempre, aunque parezca que no debe quedar la menor duda en el ánimo del observador.

TRATAMIENTO. — Aparte del tratamiento general de la sífilis, que no es de este lugar, las lesiones de la cavidad buco-faríngea presentan algunas indicaciones particulares, en las cuales nos debemos detener.

El accidente primitivo exige pocos cuidados: algunas cauterizaciones con nitrato de plata dos ó tres veces por semana; cuando está situado en la faringe, pueden ser útiles los gargarismos boricados á título de lavado general de la garganta; si el chancro provoca disfagia, se hará el gargarismo con un líquido calmante.

Contra los accidentes secundarios, tan rebeldes en la cavidad buco-faríngea, y sobre todo en el istmo de las fauces, falla á veces el tratamiento general si no se le ayuda con cauterizaciones locales, con el nitrato de plata ó el nitrato ácido de mercurio; pero este cáustico, excelente por todos conceptos, no se puede dejar en las manos de los enfermos, cuando el paciente haya de cauterizarse por sí mismo. Diday aconseja la disolución siguiente:

Disolución.	Agua	15,00 gramos.
	Alcohol	2,00 —
	Sublimado	0,50 —

El mismo autor recomienda contra las placas de la amígdala, sobre todo para los enfermos en que la cauterización es muy dolorosa, tocar dichas placas con la extremidad del dedo humedecido y llevando adheridos los polvos siguientes:

Polvos de licopodio	Partes iguales.
Calomelanos	

Y dos ó tres veces al día gargarismos con:

Agua destilada	350.00 gramos.
Sublimado	0,15 —
Alcohol de menta	8,00 —

Para la faringe nasal, la dificultad de la cauterización directa es mucho mayor y debemos recurrir á las irrigaciones abundantes en esta cavidad; el aparato de Weber, ó un simple irrigador, llenará este objeto; se introduce la cánula olivar en una de las aberturas nasales, teniendo cuidado de tapar la otra, y se establece así una corriente que después de haber recorrido hasta las menores anfractuosidades de la faringe nasal, viene á salir por la boca. Este procedimiento, algo desagradable

al principio, sólo exige dos ó tres sesiones de aprendizaje. Estas irrigaciones se harán al principio con una disolución boricada al 3 por 100; cuando el enfermo se haya habituado y no trague nada de líquido durante la sesión, se podrán hacer con sublimado al ½ por 1.000 ó ácido fénico al 5 por 1.000.

El enfermo evitará toda causa de irritación local, licores fuertes y sobre todo tabaco.

En los dos primeros períodos de la sífilis buco-faríngea las lesiones son eminentemente transmisibles, por lo cual es preciso instituir un tratamiento profiláctico, persuadiendo al enfermo de que es un peligro constante para todos los suyos y que en cierto modo debe aislarse completamente.

Las lesiones terciarias indican claramente el tratamiento general por el ioduro potásico, al cual obedecen casi siempre con admirable rapidez. El tratamiento local está limitado á los cuidados de limpieza por irrigaciones frecuentes de la boca y la garganta; las cauterizaciones no tienen tanta utilidad. Isambert recomienda el ácido crómico á 1/8 ó 1/4. Y para terminar, la intervención quirúrgica ó el uso de aparatos protésicos serán necesarios algunas veces para combatir los desórdenes causados por lesiones desconocidas ú ocultas.

F. PERRENOT, *de Hyères.*

Traducido por
RAMÓN LOBO REGIDOR.

CAPITULO VI

GANGRENA BUCAL Y FARÍNGEA

Aparte de las gangrenas quirúrgicas debidas á traumatismos ó quemaduras, y de las gangrenas tóxicas, se observan en la cavidad bucofaríngea otras gangrenas, ya primitivas, ya secundarias, y consecutivas á las enfermedades infecciosas. La gangrena de la boca ó noma, conocida y descrita por los médicos del Norte (Alemania, Holanda), desde el principio del siglo actual, más tarde en Francia, Borou (1810), Isnard (1818), Rilliet y Barthez, Guersant, etc., jamás ha sido discutida en cuanto á su naturaleza; no se puede decir otro tanto de la historia de la gangrena de la faringe ó angina gangrenosa; ésta ha pasado por tres fases bien distintas: la de los antiguos, que, confundiendo la angina diftérica y la angina gangrenosa, la consideraban como muy frecuente; la de Bretonneau y los médicos de su época, que, exagerando las opiniones del maestro, no vieron más que anginas diftéricas graves, descartando casi completamente la angina gangrenosa, y, por último, una tercera fase, en la que, con Gubler, y sobre todo con Trousseau, se dió su parte á cada una de estas dos afecciones, y la angina gangrenosa, admitida definitivamente, fué magistralmente descrita en las clínicas del Hôtel-Dieu, de París.

Dejando á un lado las gangrenas quirúrgicas y las tóxicas, se pueden dividir las gangrenas en *gangrenas por exceso de inflamación;* toda mucosa inflamada puede sufrir el esfacelo, si la flegmasía, por su duración ó por su intensidad principalmente, traspasa ciertos límites; esto se observa, sobre todo, en la erisipela y en la angina flegmonosa. Pero esta forma es relativamente rara, y la gangrena tiene casi siempre por causa un estado general grave; de aquí las *gangrenas secundarias* que complican á la angina diftérica grave, á las anginas de las fiebres eruptivas, de la fiebre tifoidea, de la disentería, en una palabra, de

todas las enfermedades infecciosas. Finalmente, la gangrena puede ser *primitiva*. Esta forma, según Trousseau, puede sobrevenir aparte de toda influencia morbosa antecedente, atacar á los sujetos más vigorosos y sin causa apreciable, aunque lo más frecuente es que la sufran los individuos debilitados por malas condiciones higiénicas, por la miseria, las privaciones y las penas.

I

Gangrena de la boca ó noma.

Excepcional en el adulto, el noma es bastaute frecuente en los niños de tres á seis años; pero después de la aplicación rigurosa de las reglas de la higiene y de la antisepsia, va siendo cada vez más raro, al menos en Francia. Es más frecuente en los países fríos y húmedos.

Etiología. — Bien diferente de otras manifestaciones gangrenosas que pueden observarse en la boca, como, por ejemplo, la gangrena post-erisipelatosa ó las placas gangrenosas propagadas desde la faringe, el noma es una enfermedad especial y de un tipo bien definido; casi nunca primitivo, es de ordinario dependiente de una enfermedad grave, neumonía infecciosa, fiebre tifoidea, coqueluche, fiebres eruptívas, etc.; entre éstas ocupa el primer lugar el sarampión. Se le ha visto excepcionalmente provocado por la estomatitis mercurial, la estomatitis úlcero-membranosa, y aun por una simple caries dental.

Sintomatología. — La enfermedad empieza por la formación sobre la mucosa del carrillo, algunas veces, más raras, en la de los labios, de una flictena que se rompe en seguida, y á la cual sucede una ulceración de un gris sucio, negruzco; esta ulceración, bastante regular, se extiende rápidamente en anchura y profundidad, y está rodeada de un cordón saliente y de un ligero edema de tinte lívido; la escara primitiva se transforma en una papilla putrilaginosa. Como esta afección empieza casi sin dolores, fácilmente puede pasar inadvertida; pero bien pronto llama la atención la piel de la cara, que presenta en el punto correspondiente, ya un poco de edema con tensión y rubor luciente, ya manchas violáceas. Si en este momento se toca el carrillo entre dos dedos, se nota un abultamiento duro en todo el espesor de los tejidos. Por último, se presenta una nueva escara en el carrillo que al caerse deja tras sí una perforación completa de la mejilla. La saliva-

ción, siempre abundante, está mezclada con sangre, trozos de tejidos esfacelados y de materias putrilaginosas.

Nulos ó poco marcados al principio, los síntomas generales no tardan en presentarse; la fiebre, sin embargo, es moderada; la temperatura poco elevada, pero el pulso pequeño y frecuente; el abatimiento, la palidez de la cara, síntomas á los cuales se agrega un delirio ligero, denotan un estado alarmante, una adinamia profunda, cuya causa principal es una intoxicación de todo el organismo por la ingestión continua de productos sépticos que se desprenden de la lesión local. Esta intoxicación se revela también por las complicaciones intestinales ó bronco pulmonares, que no tardan en agravar el estado del enfermito, y aun por nuevas localizaciones gangrenosas en los miembros inferiores, vulva, etc.; durante este tiempo, la lesión local sigue su marcha, invade progresivamente la cara, la piel del cuello, los labios, las encías, denudando y necrosando los maxilares y dando lugar á hemorragias que precipitan el desenlace funesto.

Pero al lado de estos casos hay otros en que, ya sea por efecto de un tratamiento enérgico, ya espontáneamente, la lesión es atajada en su marcha invasora; entonces la úlcera se limpia, quedando de un color rojo vivo y llena de granulaciones, efectuándose la reparación, dejando como reliquias alteraciones mayores ó menores, y sobre todo cicatrices y deformidades horribles de la cara y una perforación definitiva de la mejilla.

Anatomía patológica. — Desde el punto de vista anatomo-patológico, el noma presenta los caracteres de la gangrena húmeda; el microscopio enseña que al principio se produce una infiltración de leucocitos en los puntos atacados: esta infiltración se corre inmediatamente á la periferia mientras el centro se esfacela; los pequeños vasos se obliteran por trombosis secundaria; pero las arterias voluminosas quedan permeables, como lo demuestran las inyecciones practicadas por Quinquaud y Rendu y relatadas en la tesis de Sostrat (1). Desde el punto de vista bacteriológico, las investigaciones no han demostrado nada, se han encontrado en los focos gangrenosos muchos micro-organismos sin caracteres especiales: investigaciones de Sauton en 1878, Schimmelbuesh en 1889. «Este último — dice Hallopeau (2) — ha aislado en un foco de noma unos bastoncillos cortos de aspecto particular, que, aunque en la mayor parte de los casos no han producido efecto, han cau-

(1) Sostrat, "Étude sur la gangrène morbilleuse chez les enfants„ (Tesis de Paris, 1872).

(2) Hallopeau, "Traité de pathologie générale„ (Paris, 1890).

sado en dos pollos la gangrena.» Estos resultados, todavía bastante inciertos, exigen nuevas investigaciones.

Diagnóstico. — El diagnóstico del noma no presenta dificultades; sus caracteres le distinguirán fácilmente de todas las afecciones ulcerosas ó ulcero-membranosas de la boca que son ulceraciones múltiples, no limitadas exclusivamente á la mucosa del carrillo, sino que, por el contrario, empiezan á veces por las encías, afecciones en las cuales domina el elemento inflamatorio, que pueden ir acompañadas de edema algunas veces, pero sin presentar nunca la induración característica del noma, y que, finalmente, van acompañadas y á veces precedidas de fenómenos generales, algunas veces muy alarmantes.

La *pústula maligna,* que también presenta edema é induración, empieza por la cara externa de la mejilla; el conocimiento de la profesión del enfermo, que es generalmente un adulto, ayudará al diagnóstico, y las investigaciones microscópicas demostrarán la presencia de la bacteria carbuncosa, actualmente bien conocida.

La presencia de un diente cariado podrá causar alguna vez accidentes análogos á primera vista al noma en su principio; pero la lentitud de la evolución y la mejoría rápida después de la extracción del diente resolverá todas las dudas.

Para terminar, las demás manifestaciones gangrenosas de la boca que se pueden observar como complicación de las enfermedades agudas infecciosas se distinguirán del noma por ser las placas gangrenosas más superficiales, múltiples y diseminadas.

Pronóstico. — Es inútil insistir sobre la gravedad del pronóstico, por la significación peligrosa del noma desde el punto de vista del estado general, por lo raro de la curación, y cuando ésta se efectúa, por la gravedad de los irreparables desórdenes que deja tras sí.

Tratamiento. — El tratamiento profiláctico tiene aquí gran importancia. En todas las enfermedades agudas, la inspección cuidadosa y frecuente de la boca, los cuidados de limpieza y los lavados antisépticos de dicha cavidad podrán precaver el peligro de tan lamentable complicación.

Una vez diagnosticada la enfermedad, se emplearán contra ella cauterizaciones enérgicas, ya con los ácidos minerales, y entre ellos el ácido clorhídrico fumante, ya con el hierro rojo, lo que es preferible. Los lavados antisépticos responden en este caso á una indicación doble, tratar la lesión local y dificultar tanto como sea posible la absorción por el

tubo digestivo de los productos sépticos, y, por consecuencia, las complicaciones que resultan por intoxicación del organismo entero. Pero como á pesar de todas estas precauciones no se llegará á evitar por completo esta absorción, estará indicada á la vez la antisepsia intestinal por el naftol, el salol, etc., etc. Al mismo tiempo que el tratamiento local debe instituirse un tratamiento general con los tónicos: café, quina, alcohol. Si, lo que desgraciadamente es raro, la enfermedad se cura, dejará en pos de sí cicatrices y deformidades que acaso hagan necesarias operaciones autoplásticas.

II

Gangrena de la faringe.

Dejaremos á un lado la gangrena por exceso de inflamación para no ocuparnos más que de las gangrenas primitiva y secundaria.

SINTOMATOLOGÍA. — Los síntomas son idénticos, ya sea la gangrena secundaria y venga á injertarse en una angina específica como la difteria, ó en una angina, consecutiva á su vez á una enfermedad infecciosa aguda, ya sea primitiva; solamente que en el primer caso hay antes un período inflamatorio debido á la angina y que falta en la gangrena primitiva.

En el primer caso se trata de un enfermo atacado de sarampión, fiebre tifoidea ó disentería, en el cual el médico observa un día que hay dolor en la faringe, disfagia y voz nasal; se forma una angina y los días siguientes se ve una placa gangrenosa, al mismo tiempo que el estado general se hace más alarmante.

En el segundo caso, la aparición de la gangrena es más insidiosa, va precedida de un período prodrómico caracterizado desde el punto de vista físico por decaimiento de fuerzas é inapetencia y desde el punto de vista moral por la tristeza y el desaliento.

Una vez constituída la gangrena de la faringe, se manifiesta con síntomas muy característicos; á la inspección de la garganta se demuestra la presencia sobre una amígdala ó sobre las dos de una placa de color gris negruzco, limitada por un ligero surco que se acentúa á medida que la placa es más antigua; ésta entonces parece deprimida, movible, fácil de desprender al menor frote, dejando en su lugar una ulceración más ó menos profunda, de bordes amarillentos, tallados á pico á expensas de la mucosa circundante, que está violácea, edematosa

y lívida. El dolor es variable, tan pronto casi nulo como muy acentuado, causando una disfagia penosa y obligando al enfermo á estar sentado en la cama con la cabeza inclinada hacia adelante y la boca entreabierta para permitir la salida de una saliva abundante é icorosa; el aliento tiene un olor repugnante, que se ha comparado al de las heces fecales, y que algunas veces es el primer síntoma que llama la atención del médico; la palabra está dificultada, la voz nasal; los ganglios cervicales, con frecuencia muy engrosados, pueden en ocasiones no ser atacados.

Los síntomas generales son, al principio, escalofríos repetidos, cefalalgia, vértigos, sed viva, agitación y delirio, reemplazados en seguida por una postración completa. La temperatura es elevada, el pulso pequeño y frecuente, en una palabra, el cuadro de todas las enfermedades infecciosas de forma adinámica. Estos síntomas generales se acentúan más á medida que avanza la lesión, porque si en los casos rarísimos de gangrena circunscrita la enfermedad puede detenerse y cicatrizar las ulceraciones después de la caída de las escaras, lográndose la curación después de una larga convalecencia, en la forma difusa, desgraciadamente la más común, la gangrena prosigue su marcha invasora destruyendo el velo del paladar, la campanilla, avanzando por delante hasta la cavidad bucal y por detrás hacia la pared posterior de la faringe, invadiendo la epiglotis y las vías respiratorias, causando por doquiera pérdidas de sustancia más ó menos profundas, y hemorragias que debilitan aún más, si esto es posible, un organismo totalmente intoxicado.

Si estas hemorragias ó un acceso de sofocación debido al edema de la epiglotis no acaban con la vida del enfermo, el estado general empeora por momentos, la circulación se retarda, el pulso cae, las pulsaciones que, según Gubler, en un caso referido por Trousseau, han llegado á 22, se retardan siempre considerablemente, la temperatura periférica desciende por bajo de la normal; lo mismo ocurre con la temperatura central, que algunas veces, sin embargo, está algo elevada. Finalmente, los enfermos sucumben en un síncope ó en el coma, después de haber presentado, según Trousseau, el cuadro sintomático del período álgido del cólera. Otras veces, una localización secundaria del proceso gangrenoso, principalmente en el intestino ó el pulmón, mata rápidamente al enfermo.

Anatomía patológica. — También se trata, como en el noma, de una gangrena húmeda; como en dicha afección, el proceso gangrenoso empieza por una infiltración de leucocitos que se extiende más y más

á medida que avanza la lesión; el examen microscópico de los productos del esfacelo da los mismos resultados; trozos de tejidos necrosados, disociados, numerosos micro-organismos sin caracteres particulares, y, sobre todo, sin dar sus inoculaciones resultados bastante característicos para dar una certidumbre de su especificidad. En el límite de las escaras, las arteriolas tan pronto están permeables y abiertas, dando lugar á numerosas hemorragias, más frecuentes aquí que en el noma, tan pronto se ven obstruídas por un coágulo y atacadas de endarteritis. La sangre, menos rica en fibrina, y por ello menos coagulable, favorece con su fluidez anormal la producción de hemorragias.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la forma primitiva es de los más sencillos; pero en la forma secundaria se puede dudar un momento entre la gangrena de la faringe y la *angina diftérica*, que también presenta placas negruzcas y fetidez del aliento; pero en la difteria estas placas negruzcas, debidas á una infiltración hemorrágica, han sido blancas al principio, y á su lado se hallarán con frecuencia placas en formación blancas todavía. Por último, el carácter epidémico de la difteria ayudará á la confirmación del diagnóstico.

La *angina úlcero-membranosa* se distingue por la mayor diseminación de las placas, que al mismo tiempo son más circunscritas y superficiales, y están recubiertas de un barniz pultáceo, y van acompañadas de una reacción inflamatoria á la vez más viva y más franca; la fetidez del aliento no tiene el hedor característico del esfacelo. La angina úlcero-membranosa primitiva es rara, y en la mayor parte de los casos es la propagación á la faringe de una estomatitis de igual naturaleza.

Pronóstico. — El pronóstico es siempre muy grave, y si hay algunos casos de curación en la forma circunscrita, curación que no se obtiene sino á precio de grandes destrozos, en la forma difusa el pronóstico es constantemente fatal.

Tratamiento. — El tratamiento es el mismo que para la gangrena de la boca, tratamiento profiláctico, durante el curso de las enfermedades agudas, por colutorios antisépticos frecuentes; tratamiento local por las cauterizaciones enérgicas; antisepsia del intestino; tratamiento general por todos los tónicos posibles. No creo necesario insistir más sobre este punto.

F. PERRENOT, *de Hyères.*

Traducido por
Ramón LOBO REGIDOR.

CAPITULO VII

TISIS FARÍNGEA

Historia. — Las manifestaciones tuberculosas de la garganta son observadas primeramente por Morgagni, luego por Louis, que las considera como muy raras, por Baumès y Frank; pero estos autores, haciendo constar la existencia de dichas ulceraciones, ignoraron su naturaleza, y no las diferenciaron de las úlceras de la boca y faringe de naturaleza caquéctica. Bayle (1) fué el primero que empezó á sospechar su verdadera causa; Ricord, cuyas ideas en este punto son desarrolladas en la tesis de Buzenet (2), da una buena descripción é insiste sobre la naturaleza de las ulceraciones y crea la expresión de tisis bucal. Finalmente, la tesis de Julliard (3), la Memoria de Trélat leída en la Academia de Medicina el 27 de Noviembre de 1869, los trabajos de Isambert (1872), la tesis de Gelade (1878), los trabajos de Laboulbène, H. Barth, Cornil, etc., establecen definitivamente la naturaleza tuberculosa de estas ulceraciones.

Las manifestaciones tuberculosas de la faringe pueden presentarse bajo diversos aspectos; al principio es el tubérculo en los diversos momentos de su evolución, y hasta su período ulcerativo es la forma más frecuente la que constituye la verdadera *tisis de la faringe*, y es la que vamos á estudiar aquí. No citaré sino como recuerdo la forma mucho más rara de *tuberculosis miliar aguda*, bien estudiada por Isambert, que la ha dado este nombre, y, por último, el *lupus de la faringe*, ya localizado en esta región, ya asociado al lupus de la cara. Las últimas inves-

---

(1) Bayle, "Recherches sur la phtisie pulmonaire„ 1810.

(2) Buzenet, "Du chancre de la bouche et de son diagnostic differentiel„ (Tesis de Paris, 1858).

(3) Julliard, "Ulcérations de la bouche et du pharynx dans la phtisie pulmonaire„ (Tesis de Paris, 1865).

tigaciones bacteriológicas, así como las numerosas inoculaciones en los animales, entre otras las de Leloir, cuyo resultado se comunicó al Congreso de 1891, y las de Arlong y Courmont, de Lyon, expuestas en el Congreso de la tuberculosis de 1893; estas investigaciones y estas inoculaciones separan definitivamente el lupus del dominio, siempre muy limitado, de la escrófula, y le hacen entrar en el de la tuberculosis.

Anatomía patológica. — Rara vez localizadas en la faringe, y con más frecuencia asociadas á lesiones semejantes de la lengua, labios, encías y laringe, las lesiones tuberculosas de la faringe se presentan por orden de frecuencia en las amígdalas, velo del paladar y en las paredes laterales y posterior de la faringe. Estas lesiones se caracterizan al principio por el tubérculo, que se presenta bajo la forma de un punto amarillento, de las dimensiones de una cabeza de alfiler por término medio, ligeramente destacado bajo la epidermis mucosa, que le cubre, pero que bien pronto se destruye, dando salida á la materia caseosa del tubérculo, que deja en su lugar una ulcerita regularmente circular, de fondo amarillo; los tubérculos, sobre todo en la faringe, rara vez están aislados; alrededor de una úlcera ya formada, se observa con frecuencia como una corona de granulaciones más jóvenes, que, ulcerándose á su vez, van agrandando la úlcera primitiva, que pierde entonces su forma regular, haciéndose sus bordes sinuosos y picoteados, más ó menos engrosados y llenos de mamelones de aspecto grisáceo y como lardáceos. Al nivel de las amígdalas hipertrofiadas, estas ulceraciones invaden las criptas, que se transforman en úlceras profundas llenas de un pus caseoso, que pueden llegar á destruir la totalidad del órgano. En terreno plano, el velo del paladar, por ejemplo, las ulceraciones son menos profundas, sobre todo al principio, su fondo está revestido por un exudado moco-purulento, bastante abundante, que al ser desprendido deja ver una superficie algunas veces roja y sanguinolenta, y más frecuentemente pálida y sembrada de nuevas granulaciones que, reblandeciéndose, aumentarán todavía la profundidad de la ulceración. En ciertos casos, los tubérculos son tan confluentes, que la mucosa parece una criba; esta mucosa, en los casos de ulceraciones poco numerosas y bien limitadas, no sufre modificaciones notables; aparece en el caso contrario de un rojo lívido, gruesa é indurada; estos caracteres pueden preceder á la aparición de los tubérculos.

El examen microscópico y bacteriológico de las lesiones demuestra el tubérculo con todos sus caracteres, que no son de este lugar, y la presencia de numerosos bacilos, no solamente en los focos tuberculosos, sino alrededor, y con frecuencia hasta lejos de dichos focos.

SINTOMATOLOGÍA. — Los síntomas que acompañan á la evolución de las lesiones tuberculosas de la faringe son variables según la época, el sitio y la extensión de estas lesiones. Antes del período de ulceración, si los tubérculos poco numerosos están situados entre las paredes faríngeas ó del velo del paladar, pueden pasar inadvertidos para el enfermo; más numerosos y situados en los pilares y en las amígdalas, causarán un poco de dificultad en la deglución, al mismo tiempo que escozor, sequedad y calor en la garganta, síntomas todos debidos á la ulceración de la mucosa, roja é hiperhemiada, y también en la hipertrofia de las amígdalas, cuya alteración, más ó menos marcada, precede con frecuencia á la aparición de pequeños focos tuberculosos.

Con el período de ulceración, los síntomas se acentúan y la disfagia es entonces más marcada, el dolor vivo y lancinante, que se produce á cada movimiento de deglución y se exaspera por el paso de los alimentos líquidos y, sobre todo, sólidos. Esta disfagia es todavía aumentada por la presencia en la epiglotis de lesiones de la misma naturaleza, el enfermo llega bien pronto á rehusar todo alimento, lo que aumenta su enflaquecimiento y su debilidad, y hasta evita tragar la saliva que deja escapar constantemente por la boca; esta salivación muy abundante, sobre todo cuando las ulceraciones han invadido la cavidad bucal, es viscosa, filamentosa, mezclada con un pus sanioso, debido á la eliminación de los productos tuberculosos, y los esfuerzos incesantes de expulsión que hace necesarios, son para los enfermos un síntoma de los más molestos. Cuando las lesiones confluentes están en el velo del paladar, la función de éste se hace más ó menos penosa, saliendo algunas veces los líquidos por la nariz y haciéndose la palabra dificultosa y de timbre nasal.

Al período de ulceración corresponden los infartos ganglionares en el ángulo de la mandíbula, y en la región parotídea, estas adenopatías que faltan algunas veces y son de intensidad variable, pueden, aunque rara vez, llegar á la supuración.

Las lesiones rara vez están localizadas en la faringe, con frecuencia se asocian á la tisis laríngea, presentándose accesos de dispnea y una tos ronca y quintosa que aumenta todavía los sufrimientos de estos desgraciados.

Se pueden encontrar las lesiones de la tisis faríngea en el estado de tuberculosis local primitiva, con más frecuencia asociadas á la tuberculosis pulmonar, sobre todo en el período caquéctico de su evolución; á la tuberculosis pulmonar están ligados los síntomas generales que se pueden observar, aunque más raramente, y sobre todo menos acentuados, si la lesión faríngea evoluciona aislada.

La tisis de la faringe tiene una marcha esencialmente invasora; la rapidez de su extensión es paralela al estado general del enfermo; menos rápida, puede detenerse y aun curar en la forma primitiva; por el contrario, se extiende y las ulceraciones se multiplican en algunos días en los tuberculosos caquécticos. Finalmente, después de un tiempo variable, el enfermo sucumbe, ya por los progresos de la tuberculosis pulmonar ó de una de sus complicaciones, ya por las de la tisis laríngea, en primer término, el edema de la glotis ó por los progresos, cada vez mayores, del enflaquecimiento, de la debilidad y de la consunción.

Diagnóstico. — Las úlceras tuberculosas de la faringe deben ser diagnosticadas y diferenciadas de las numerosas afecciones ulcerosas de la garganta; no se las confundirá con el *herpes de la faringe*, enfermedad aguda, de fiebre alta, síntomas generales con frecuencia muy alarmantes que preceden dos ó tres días á la erupción de vesículas de caracteres bien determinados y cuya evolución puede seguirse en sus distintas fases; vesículas que se rompen dejando en su lugar una ulceración muy superficial rodeada de un círculo rojo vivo y de una aureola inflamatoria bien evidente; erupción acompañada de dolor muy violento, aun antes del período de ulceración, lo que no ocurre en las úlceras tuberculosas, y, por último, adenopatía también muy dolorosa, aunque poco acentuada. El herpes de la faringe tiene, además, gran movilidad, desapareciendo rápidamente bajo la influencia del tratamiento, y se reproduce con igual rapidez cuando las ulceraciones tuberculosas son, por el contrario, notables por su tenacidad.

También se diferenciarán de las *placas aftosas* y las *placas úlcero-membranosas* de la garganta, que no son otra cosa que la propagación á la faringe de una estomatitis de dicha naturaleza; á menudo confluentes en la cavidad bucal, estas ulceraciones son más raras y siempre poco numerosas en la faringe, mientras que vemos las ulceraciones tuberculosas confluentes en el istmo de las fauces y en el velo del paladar, y discretas y espaciadas en la cavidad bucal.

Las *ulceraciones sifilíticas del período secundario* ó placas mucosas ulceradas pueden confundirse con las ulceraciones tuberculosas, pero las placas mucosas son siempre más superficiales, nunca anfractuosas, y, para acabar, no son dolorosas relativamente; la adenopatía siempre más acentuada y tampoco dolorosa, su concomitancia con las lesiones cutáneas y su modificación bajo la influencia del tratamiento específico, son caracteres que bastarán para diferenciarlas.

Las *ulceraciones escrofulosas* se distinguirán de las tuberculosas, se-

gún Julliard, «por la coloración particular que ordinariamente presentan (aspecto descolorido), por sus bordes irregulares, lacios, picoteados, sin induración; por su falta de dolor, que es uno de los caracteres más marcados, y por el estado de hinchazón edematosa, medio eritematosa y medio inflamatoria de los tejidos que las rodean.» Como quiera que sea, este dignóstico presentará frecuentemente grandes dificultades.

También podrá presentarse la duda con las *gomas sifilíticas ulceradas* y con el *cáncer*. Ya está suficientemente aclarado este punto de dignóstico diferencial al tratar de las lesiones terciarias de la cavidad bucal, y no es necesario repetir aquí lo ya dicho.

Pronóstico. — El pronóstico de las ulceraciones tuberculosas de la faringe es muy grave; si se pueden citar algunos ejemplos de lesiones locales curadas por un tratamiento apropiado, es preciso no olvidar que casi siempre dichas ulceraciones sobrevienen en los tuberculosos avanzados y aun caquécticos y que no hacen en dichos casos sino aumentar los sufrimientos y precipitar el desenlace.

Tratamiento. — Los recursos de la Terapéutica en esta afección son bien débiles, como se puede juzgar por lo ya dicho, y el práctico se encuentra desarmado y casi siempre reducido á calmar los sufrimientos del desgraciado enfermo y sin poder lograrlo siempre.

Los lavados frecuentes de la garganta, los gargarismos con los líquidos, á la vez calmantes y antisépticos, desembarazando al enfermo de su salivación viscosa, le proporcionarán el primero é importante alivio. Todas las disoluciones antisépticas débiles pueden utilizarse, pero la que mejor parece responder á la indicación es un cocimiento de malvavisco y adormidera adicionado de 3 por 100 de ácido bórico ó 1 por 100 de ácido fénico cristalizado.

Contra la disfagia podrán utilizarse los gargarismos con bromuro potásico, ó mejor, las pulverizaciones con una disolución débil de cocaína, ó asociando ambos medicamentos; y los embadurnamientos con cocaína hechos con prudencia y sin perder de vista la susceptibilidad del enfermo. La fórmula siguiente es del Dr. Garel, de Lyon:

Cocaina	2,00	gramos.
Alcohol	4,00	—
Acido salicilico	0,10	—
Agua destilada	16,00	—

Se podrá actuar directamente sobre las ulceraciones con los cáusticos, entre los cuales están, en primer término, el ácido láctico, el naftol alcanforado y la tintura de iodo.

Gouguenheim, en 1885, con el objeto de reemplazar la cocaína, que puede provocar accidentes, propone para estas cauterizaciones la disolución de cafeina de Tanret, mezcla á partes iguales de cafeina y salicilato de sosa. El mentol en disolución oleosa de 10 á 20 por 100, ha sido aplicado por Rosemberg en 1885 en la clínica de Fränkel, en Berlín; según Garel, el mentol, al mismo tiempo que antiséptico, es un modificador heroico de las ulceraciones. También se emplea la glicerina iodoformada, el iodol, que no tiene los inconvenientes del iodoformo, y el bálsamo del Perú preconizado por Schmith en 1880.

Bálsamo del Perú	1 gramo.
Colodión	30 —

Se han propuesto y ensayado igualmente las cauterizaciones con el gálvano-cauterio y la electrolisis, pero las úlceras son rebeldes á la cauterización en la mayor parte de los casos. Todos los esfuerzos del médico deben encaminarse al tratamiento general, empleando los tónicos capaces de sostener las fuerzas del enfermo, y como será indispensable ante todo alimentar al enfermo que se ve privado de comer por la disfagia, llenaremos la indicación con las enemas nutritivas y la sonda esofágica.

F. PERRENOT, *de Hyères.*

Traducido por
RAMÓN LOBO REGIDOR.

CAPÍTULO VIII

ESCROFÚLIDES DE LA FARINGE

Importa, ante todo, definir bien lo que debe entenderse con el nombre de escrofúlides de la faringe. La escrófula, diatesis en otro tiempo tan poderosa, si se permite la frase, en la actualidad no es ni la sombra de lo que fué, siguiendo el símil; algunos autores han llegado á suprimirla por completo, incluyendo las manifestaciones de esta diátesis en la tuberculosis. Entrar en largas consideraciones sobre la naturaleza de la escrófula, es asunto de la Patología general; nos limitaremos, pues, á decir que gran número de afecciones consideradas en otro tiempo como escrofulosas, el lupus por ejemplo, desde el punto de vista especial que nos ocupa, son hoy consideradas como manifestaciones evidentemente tuberculosas.

Hay también otras afecciones de la garganta, como la amigdalitis crónica con hipertrofia y la angina granulosa ó glandulosa constituída por una hipertrofia de los folículos de la mucosa faríngea, que están incluídas entre las anginas escrofulosas, como también las vegetaciones adenoideas de la faringe nasal: que estas afecciones son más frecuentes en los escrofulosos no tiene duda, pero también pueden ser independientes de la escrófula; en una palabra, esta diátesis puede ser considerada como una causa predisponente, pero no como la causa eficiente de dichas afecciones. Esta opinión, sin embargo, no es la de Isambert (1), que al lado de la angina granulosa ordinaria debida á la irritación repetida de la mucosa, tabaco, alcohol, angina profesional de los predicadores, abogados, cantores, etc., etc., admite una angina granulosa puramente escrofulosa, que difiere de la precedente por una coloración mucho más pálida de la mucosa, que no presenta desarrollo

(1) Isambert, "Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (1871).

varicoso de las venillas subyacentes y que difiere principalmente por una ligera erosión de los folículos faríngeos que parecen, dice, «como arañados en su ápice».

Sólo hablaré aquí de las anginas escrofulosas verdaderas, *una superficial* sin ulceración y *otra con lesiones más profundas ulcerosas*, de la que Hamilton, de Dublin, distingue dos formas: la forma benigna y la forma grave.

I

Angina escrofulosa superficial.

Anatomía patológica. — La angina superficial escrofulosa crónica, bien estudiada en la tesis de Lemaistre (1), está caracterizada por la presencia en la parte superior de la pared posterior de la faringe, por encima del sitio á que se aplica el velo del paladar durante los movimientos de deglución, de costras pequeñas, secas, delgadas y duras, de bordes ranversados, que Trœltsch (2) compara á gotas de bujía esteárica fundida dejadas caer en el agua. Estas costras son en ocasiones bastante confluentes para formar por su reunión como una costra única, que cuando se la levanta deja ver debajo la mucosa roja granulosa, alguna vez ligeramente edematosa, pero no ulcerada. Isambert, sin embargo, admite una segunda forma de esta angina con ulceraciones superficiales. Por debajo de la línea de demarcación así formada por el velo del paladar, la mucosa presenta iguales caracteres, pero no se observan costras; estas últimas son continuamente arrastradas, ya por los esputos, ya por los movimientos de deglución. Estas alteraciones, siempre más marcadas hacia la faringe nasal, disminuyen hacia las vías aéreas, adonde nunca se propagan.

Sintomatología. — Las alteraciones funcionales que acompañan á estas lesiones son muy poco acentuadas y pueden dejar á los enfermos ignorantes de su estado; la enfermedad es indolente, un poco de sequedad y algún escozor en el fondo de la garganta son frecuentemente los únicos síntomas, por lo menos al principio. La deglución no está

(1) J. Lemaistre, "De l'angine superficielle scrofuleuse chronique.„ (Tesis de París, 1875.)

(2) Trœltsch, "Traité pratique des maladies de l'oreille, „ 1876.

dificultada ni es molesta, tampoco hay tos, pero la presencia de mucosidades concretas y adherentes que tapizan la faringe, obligan al enfermo, sobre todo al despertar, á hacer numerosos y violentos esfuerzos para desembarazarse de ellas, que llegan á provocar vómitos; los esputos así expulsados son espesos y encierran las costras características. Todo se limita á esto al principio; si después son invadidas las fosas nasales se presenta el ozena y un poco de dificultad en la respiración, que se hace con la boca abierta; la voz toma un ligero timbre nasal. Se han observado en algunos casos neuralgias, cefalalgias; esta cefalalgia puede ser causada por la propagación de la afección mucosa á los senos frontales, lo cual afirma Lemaistre; por último, Hamilton ha observado también dolores en el occipucio. No hay adenopatía submaxilar.

Diagnóstico. — Además de los caracteres arriba descritos, esta forma de angina superficial se distinguirá de las demás anginas escrofulosas por la ausencia de ulceraciones. Se la diferenciará también de las otras anginas simples por la ausencia de lesiones al nivel del istmo de las fauces y, sobre todo, de las amígdalas, tan frecuentemente invadidas é hipertrofiadas en el catarro crónico; según Lemaistre, un punto importante en este diagnóstico diferencial será la no propagación á la trompa de Eustaquio con los fenómenos consecutivos respecto á la audición, propagación y fenómenos tan frecuentes en la angina crónica ordinaria y, sobre todo, en la angina granulosa.

Pronóstico. — Esta afección es larga, rebelde, y está sujeta á recidivas, pero su gravedad depende del estado general del que es manifestación localizada.

Tratamiento. — El tratamiento le estudiaremos más adelante, hablando á la vez del de las anginas escrofulosas, superficial y ulcerosa.

II

Angina escrofulosa ulcerosa.

Esta afección puede, como ya hemos dicho, afectar dos formas que Hamilton, de Dublin, llama *benigna* y *grave*.

Anatomía patológica. — La forma benigna, que casi me atrevo á considerar como un grado más avanzado de la forma superficial, está caracterizada por la presencia sobre la pared posterior de la faringe de una ó muchas ulceraciones que, en este caso, no tardan en reunirse formando una sola ulceración superficial, pero muy extensa, de la que no podemos ver el límite inferior — dice Hamilton — ni aun deprimiendo la lengua; su forma es irregular, á veces radiada, sus bordes están tallados á pico, su superficie es granulosa unas veces y otras pálida, amarillenta y de aspecto lardáceo. Esta forma, cuyo sitio de predilección es la pared posterior de la faringe, puede invadir secundariamente el velo del paladar, la campanilla, los pilares y las amígdalas.

En la forma grave, la ulceración empieza siempre, según Hamilton, por el velo del paladar y la campanilla, dejando la faringe intacta ó invadiéndola mucho después; la ulceración es más profunda, destruye rápidamente las regiones atacadas, causa la sección media ó la perforación del velo, deja cicatrices y adherencias viciosas, comparables á las que suelen dejar las lesiones sifilíticas.

Sintomatología. — Benigna ó grave, la forma ulcerativa de la angina escrofulosa no es dolorosa por sí misma, pero puede existir disfagia por efecto de la irritación producida en la superficie de la úlcera por la deglución de los alimentos, y especialmente los sólidos. En la angina de forma ulcerosa se observan principalmente los dolores occipitales debidos á una hiperestesia de la piel del cráneo, dolores que el solo contacto en dicha región, como el paso de un peine, se renuevan con una intensidad característica.. Además de la disfagia debida al paso de los alimentos, es preciso observar, en los casos en que el velo del paladar está gravemente atacado, la paresia de dicho órgano y, como consecuencia, la salida de los alimentos líquidos por las fosas nasales; este síntoma es aún más marcado si hay destrucción parcial del velo; se observan igualmente en estos casos alteraciones de la fonación.

Finalmente, aun la forma ulcerosa benigna va acompañada siempre de un estado general grave, decoloración de los tegumentos, adelgazamiento, etc., estado general que puede complicarse con la tisis pulmonar.

Diagnóstico. — El diagnóstico de las ulceraciones escrofulosas presenta á menudo grandes dificultades; pueden confundirse principalmente con las ulceraciones tuberculosas y las sifilíticas terciarias; en los capítulos respectivos queda dicho el modo de evitar el error.

Pronóstico. — El pronóstico es grave, aun aparte de toda consideración sobre el estado general del enfermo, y es grave por las lesiones mismas y por las complicaciones, cicatrices y deformidades que pueden resultar.

Tratamiento. — El tratamiento de las anginas escrofulosas debe ser á la vez general y local. En la forma superficial, el tratamiento local consistirá en irrigaciones faríngeas con disoluciones débiles de alumbre, clorato ó permanganato potásico; pinceladas con cloruro de zinc ó nitrato de plata; para las lesiones de la faringe nasal, será preciso recurrir á las duchas nasales por el método de Weber para quitar completamente las costras. En las formas ulcerosas es indispensable recurrir á las cauterizaciones enérgicas con tintura de iodo, ácido crómico ó el galvano cauterio.

El tratamiento general es el de la diátesis escrofulosa: aceite de hígado de bacalao á altas dosis, jarabe de proto-ioduro de hierro, fosfato cálcico, quina, etc. Se añadirán los baños de mar, las aguas clorurado-sódicas, simples ó sulfuradas, la vida al aire libre y todos los ejercicios corporales compatibles con el estado del enfermo.

F. PERRENOT, *de Hyères.*

Traducido por

Ramón LOBO REGIDOR.

CAPÍTULO IX

ANGINAS

Historia y definición. — La palabra angina está compuesta de la raíz griega αγχ, que es la traducción usual del término *kinauje*, que se encuentra tan á menudo en Hipócrates. Éste emplea dicha palabra en un sentido más lato, designando con ella las enfermedades de la boca, faringe, laringe, siempre que la enfermedad ocasione una dificultad ó molestia en la función respiratoria por estrechamiento de las primeras vías. Distingue muchas clases de *kinauje*, pero los nuevos términos de esta subdivisión contribuyen más á confundir especies que á definir exactamente las diversas formas de la enfermedad. Así, se sirve de las expresiones *parakinauje, sinauje, parasinauje*, para nombrar enfermedades especiales de la faringe y de las vías respiratorias, enfermedades que hoy no se sabrían definir de un modo preciso.

Actualmente entendemos por angina una afección inflamatoria de la garganta que puede resultar de diversas causas, pero que interesa siempre una parte de la región designada anatómicamente con el nombre genérico de garganta.

Etiología. — Las afecciones inflamatorias de la garganta pueden proceder de diferentes causas. La forma más frecuente y que no está todavía explicada en su esencia, es la forma catarral, atribuída en la mayor parte de los casos al frío. Es evidente que en muchos individuos el enfriamiento de ciertas partes del cuerpo, particularmente los pies y la garganta, va seguido de una inflamación catarral de las mucosas faríngeas, pero el mecanismo, es decir, el proceso por el cual se produce la inflamación, no nos es conocido aún. Es probable que en todas estas inflamaciones provocadas por el enfriamiento, la infección local desempeñe un papel, mientras que el enfriamiento ocasiona cambios

vaso motores que predisponen á la inflamación de las mucosas, haciendo más fácil la acción local de las especies bacterianas que normalmente existen en la garganta. La faringitis catarral aguda no es contagiosa; por lo tanto, si en ciertas épocas (primavera y otoño) es endémica, se debe á que las condiciones especiales de temperatura y las transiciones bruscas de la estación fría á la cálida y viceversa, producen enfriamientos que predisponen á la inflamación catarral. Lo mismo ocurre en la mayor parte de las inflamaciones primitivas de la amígdala y de la campanilla, que se manifiestan bajo diversas formas anatómicas; describiremos estas últimas bajo el nombre de anginas folicular y flegmonosa. En esta última, en que la inflamación de la mucosa termina por un absceso, desempeña un papel importante una de las bacterias piógenas. Lo que se encuentra más frecuentemente es el *staphylococcus pyogenes aureus*, más rara vez el *streptococcus pyogenes*, y excepcionalmente los dos á la vez. Se sabe que el estreptococo desempeña un papel en la mayor parte de los casos de infección diftérica; también está fuera de duda que se le deben atribuir la mayor parte de las agravaciones que se presentan en el curso de las distintas anginas.

En las anginas primitivas que acabamos de mencionar, suponemos como causa una combinación de la predisposición con la infección local; las inflamaciones análogas de la mucosa faríngea pueden ser provocadas también por excitaciones locales, termales y químicas. Es un hecho conocido que la inflamación de la faringe puede sobrevenir por la alteración de la sangre después de la absorción de iodo, mercurio y algunas veces belladona Estas últimas formas se llaman *anginas tóxicas*.

Entre las anginas tóxicas es preciso clasificar las que se observan en las enfermedades infecciosas agudas; á causa de la regularidad con que se presenta en estos casos, se deben considerar dichas anginas como manifestaciones locales de un veneno que circula por el organismo. Así, pues, la angina es un síntoma ordinario de las fiebres eruptivas, sarampión, viruela, y un fenómeno frecuente al principio del tifus abdominal. También se cita la angina erisipelatosa que en efecto se observa muchas veces, y en la cual se debe atribuir la inflamación de las mucosas á la emigración del estreptococo de la erisipela.

La angina se presenta como fenómeno secundario en distintas enfermedades de la cavidad bucal, escorbuto, estomatitis, aftas, y en las inmediaciones de las úlceras sifilíticas y carcinomatosas.

Anatomía patológica. — La clasificación de las diversas anginas está basada sobre la anatomía patológica. Según que el asiento princi-

pal de la enfermedad se encuentra en ciertas partes de la faringe, se distingue: en los casos de una afección uniforme de todas sus partes, una angina catarral, y cuando la campanilla está especialmente enferma, una uvulitis. Si, como es el caso más frecuente, son las amígdalas el asiento de la enfermedad, tendremos una angina tonsilar ó simplemente amigdalitis. En esta última categoría distinguimos muchas variedades, según que ciertas partes de la amígdala están más ó menos especialmente inflamadas. Cuando, por ejemplo, todas las capas de la amígdala están afectas por igual, decimos que se trata de una amigdalitis catarral; cuando, por el contrario, son los orificios glandulares los inflamados, caso en el cual se producen puntos discretos de supuración en la superficie de la amígdala, se trata de una amigdalitis glandular. Cuando los folículos aislados de la amígdala supuran, hay una amigdalitis folicular. En general, todas las anginas permanentes que se designa simplemente como anginas catarrales, están aliadas á las anginas flegmonosas, en las cuales hay supuración de ciertas partes de la faringe; si el foco purulento se halla en la misma amígdala, estamos en presencia de una amigdalitis flegmonosa; si el pus está en el tejido submucoso del paladar que rodea á la amígdala y en el del velo del paladar, se trata de una periamigdalitis flegmonosa.

Todas las formas de angina que acabamos de mencionar, pueden combinarse entre sí, de modo que á veces se observan varias sucesivamente. Vamos á describirlas en pocas palabras.

Angina catarral. — Las alteraciones patológicas que se producen en la angina catarral se deducen de los síntomas, porque se sabe que la angina catarral por sí misma nunca es mortal. Los cambios principales consisten en la inyección considerable de los vasos y el aumento de volumen de la amígdala. En lo que respecta á la inyección es preciso advertir que no sólo están inyectados los vasos gruesos, sino también los capilares, de lo cual resulta el enrojecimiento marcado y difuso, tan característico en la fluxión de las mucosas faríngeas. Cuando algunos sitios están más fuertemente vascularizados, el color rojo es más vivo. De ordinario, la fluxión está ocasionada en gran parte por el edema. Por falta de investigaciones microscópicas no se ha podido establecer en qué grado hay infiltración celular; pero comparando por analogía con la inflamación de otras mucosas, se puede inferir, con casi certeza, que hasta cierto grado hay una infiltración subepitelial de las células, que después de la desaparición de los fenómenos inflamatorios se reabsorbe en seguida. Al mismo tiempo que se producen en la mucosa las alteraciones que acabamos de mencionar, hay aumento en la secreción de las

numerosas glándulas mucosas de la faringe. Esta hipersecreción es la consecuencia natural de la mayor tensión de la sangre en los capilares de la glándulas mucosas; al empezar las anginas, la secreción nunca está aumentada, por el contrario, hay sequedad de las mucosas faríngeas.

La materia excretada tiene al principio una consistencia liquida y está formada en gran parte por saliva; más adelante se mezcla con numerosos elementos morfológicos, células linfáticas, epiteliales desprendidas de la superficie de las mucosas y glándulas, de modo que la secreción se hace cada vez más espesa. El edema de las mucosas ataca ordinariamente también á una porción del plano muscular de la faringe, que en la angina simple nunca llega á ser tan afectado como en la angina flegmonosa. En la angina catarral, cuando están afectadas las amígdalas, lo que ocurre en casi todos los casos, se presentan rojas é hipertrofiadas, destacándose fuertemente. La división en inflamación superficial de las amígdalas é inflamación parenquimatosa adoptada por muchos autores, sólo se aplica á distintos grados de amigdalitis catarral, dado que en los casos de inflamación ligera la amígdala está roja sin estar abultada, mientras que en caso de inflamación intensa se encuentra también edematosa é infiltrada. Los abultamientos pequeños de las amígdalas son difíciles de demostrar á causa de las distintas dimensiones que estas glándulas presentan en los diferentes individuos, y de otra parte porque las amígdalas pueden estar ocultas por fluxiones simultáneas de los pilares anteriores y posteriores del velo del paladar, circunstancia que impide formar un juicio exacto sobre la dimensión de aquéllas. Como ya hemos dicho, no es menester que una angina catarral ataque simultáneamente á todas las partes de la faringe ni que las afecte con igual intensidad. Hemos visto bastantes veces limitada la angina á una ó á las dos amígdalas ó simplemente á la pared posterior de la faringe. En ocasiones, la angina empieza por una amígdala y pasa por el velo del paladar á la otra. Esto puede ocurrir sin que el paladar se resienta. Es casi de regla que, aun en los casos de localización del proceso inflamatorio en la amígdala, las partes inmediatas, pilares anteriores y posteriores del paladar, participen de la fluxión; pero de ordinario las amígdalas son el sitio de elección de la angina catarral.

Amigdalitis folicular. — En la angina tonsilar de que acabamos de ocuparnos, todo el tejido linfoide de la amígdala está inflamado con intensidad más ó menos uniforme; en la angina folicular, los folículos inmediatos al epitelio de la superficie son atacados con más intensidad,

de manera que en el curso de la inflamación llegan á supurar, mientras que las demás partes de la amígdala presentan los síntomas particulares de la angina catarral: rubor y aumento de volumen. Á consecuencia de la inflamación pronunciada de los folículos, aparecen en la superficie de la amígdala puntos discretos blanco-amarillentos, bien pronto el epitelio se adelgaza hasta que se desprende por la concentración circunscrita del pus que sale á la superficie. Como el pus no puede derramarse más que por una abertura del epitelio, las aberturas foliculares están rodeadas por un borde rugoso y desgarrado; estas aberturas, después de la salida del tapón de pus, se presentan como pérdidas de sustancia, es decir, abscesos provistos de bordes análogos á los descritos. Cuando son muchos los folículos supurados, el aspecto de la amígdala es el de una superficie provista de numerosas excavaciones supuradas, que con frecuencia subsisten aun después de mucho tiempo de terminado el proceso. Cuando varios folículos se confunden, se forma y vacia un foco purulento circunscrito más grande, resultando, como es natural, una excavación mucho mayor en la amígdala.

El pus excretado contiene pequeños corpúsculos epiteliales, que han sufrido la degeneración grasienta, cocos, bacilos de distintas formas en grupos diferentes y leptotrix, que siempre se hallan en el interior de la cavidad bucal. Cuando el pus no ha salido al exterior y el epitelio de la superficie continúa íntegro, pinchando con una aguja de platino esterilizada el folículo supurado, se disciernen en la preparación microscópica los cocos, casi siempre asociados en grupos y rara vez reunidos en cadena. Si se lleva esta materia sobre un medio nutritivo, se puede casi siempre ver nacer el estafilococo piógeno aureo y raras veces el estreptococo. No es improbable que los cocos que provocan la supuración sean también causa directa del ensanchamiento de los folículos, así como de las supuraciones lagunares ó cavitarias de que hablaremos más adelante, igual que de la angina flegmonosa. La demostración hecha por numerosos autores de que los cocos del pus en cuestión se encuentran también en la boca en el estado normal, en nada contradice dicha hipótesis, porque evidentemente es precisa una predisposición para que pueda y tenga lugar la evolución local de los cocos. Puede consistir esta predisposición en la lesión local del epitelio ó en otros hechos hasta lo presente desconocidos. El proceso se localiza en las excavaciones lagunares de la amígdala con más frecuencia que en los folículos, y en éste nos hallamos en presencia de una angina lagunar ó cavitaria.

Angina lagunar. — Sabemos que la superficie de la amígdala pre-

senta numerosas rugosidades que consisten ya en una simple depresión, ya en un canal de muchos milímetros de longitud. Estos últimos penetran en la sustancia de la amígdala siguiendo una dirección perpendicular ú oblicua, y están completamente revestidos por el epitelio de la superficie de la glándula, pudiendo considerárselos como pliegues de la superficie. En las lagunas desembocan numerosas glándulas mucosas que mantienen húmedas estas excavaciones; además hay una emigración continua de leucocitos á través del epitelio superficial.

Cuando se piensa que estas excavaciones naturales de la amígdala son receptáculos siempre abiertos para toda clase de partículas de polvo que entran en la boca y que, por efecto de la presencia de células, son un suelo fértil para los micro-organismos, se explica el porqué esta forma de amigdalitis es tan frecuente. Igual que en la amigdalitis folicular, se forman en ésta focos discretos de pus que sale libremente, mientras que en la folicular están cubiertos de epitelio al principio. Los tapones de pus, encerrados al principio en las profundidades de las lagunas, salen bien pronto á través de las aberturas, y este pus se limpia con facilidad. El número de puntos purulentos varía; unas veces sólo hay algunos, pero con mayor frecuencia la superficie de la amígdala está sembrada de puntitos blancos muy aproximados unos á otros, pero perfectamente limitados. Esta diferencia depende probablemente, abstracción hecha de la intensidad de la inflamación, del número de criptas tonsilares, que varía con el individuo. El color de los puntos purulentos unas veces es blanco como la creta, otras amarillento, la consistencia, por lo general semilíquida, es más espesa á veces. El contenido purulento de las lagunas consiste en pequeños corpúsculos de pus y en gran número de bacterias; en parte cocos y en barte bacilos; entre los primeros se encuentra casi constantemente el *staphylococcus pyogenes aureus*. Los tapones de pus son rechazados del fondo por la gran cantidad de pus que se acumula y se derrama en la superficie de la amígdala; pero frecuentemente el pus queda pegado en la glándula formando una capa continua ó algunas manchas más grandes, que al primer golpe de vista pudieran tomarse por una membrana diftérica. En la mayor parte de los casos se puede separar fácilmente esta capa de la superficie tonsilar y entonces se ve salir el pus de las lagunas, forma característica de la angina lagunar ó cavitaria. Contra la aserción de algunos autores, yo mantengo con Schek la opinión de que en la amigdalitis lagunar la capa de pus es pobre en fibrina y por consecuencia bien líquida; algunas veces, sin embargo, la cantidad de fibrina es mayor y la capa visible sobre la amígdala se parece más por su consistencia membranosa á la membrana diftérica, constituyendo, en

este caso, una transición entre la forma que nos ocupa y la llamada amigdalitis fibrinosa.

La *amigdalitis fibrinosa*, llamada también *angina fibrinosa, faringitis fibrinosa*, está hoy reconocida por la mayor parte de los autores; desde el punto de vista etiológico se ha demostrado que nada tiene de común con la difteria. Anatómicamente se podría admitir, para explicar esta forma, que á veces, en la capa de pus que se produce cuando la rotura del folículo de la amigdala ó por la salida del contenido de las lagunas, hay una gran cantidad de fibrina. Ésta provoca la formación de una membrana que, continuándose en las lagunas, puede quedar tenazmente agarrada á la superficie tonsilar. La formación de las membranas traspasa alguna vez los límites de las amígdalas y puede extenderse sobre los pilares y el velo del paladar; sin embargo, ocurre también que sin estar unidas á la membrana tonsilar, se forman muchas capas diseminadas sobre el velo del paladar y la pared posterior de la faringe. Las placas fibrinosas están rodeadas de una zona roja, por estar mas ó menos inflamadas las mucosas inmediatas. Cuando se quitan estas membranas, se regeneran en ocasiones con sorprendente facilidad, porque al cabo de veinticuatro horas se forman otras nuevas de 1 á 2 milímetros de espesor. A veces, cesa la reproducción al cabo de algunos días, pero otras dura el proceso meses enteros y apenas se ve el fin de la nueva formación de membranas. Es raro que esta formación de membranas pase de la faringe á la nariz ó á la laringe; si ocurre, es regla general que en la laringe sólo se desarrollen manchitas blandas que nunca tienen la tenacidad de las de la amígdala y faringe.

Las numerosas investigaciones bacteriológicas que yo he practicado en casos análogos demuestran que las pseudo-membranas están desprovistas de bacilos diftéricos; pero que, por el contrario, se hallan constantemente el estafilococo ó el estreptococo; estas especies no se presentan aisladas, porque á consecuencia del contacto de las membranas con el contenido de la boca se ven asimismo numerosas especies de otras bacterias bucales. Resta por averiguar si el estafilococo observado es en estos casos la causa directa de las pseudo-membranas; este punto está aún oscuro, igual que el no saber á ciencia cierta la causa directa de las anginas en general. Lo que, sin embargo, es importante desde el punto de vista etiológico, es que, á pesar de la sorprendente semejanza de algunas de estas formas con la difteria, nada tienen de común con esta última enfermedad, hecho que será confirmado con las observaciones clínicas de que hablaremos más adelante.

Se han observado pseudo-membranas, análogas á las que se produ-

cen á continuación de las anginas lagunar y foliculosa, en el curso de anginas consecutivas á enfermedades infecciosas, por ejemplo, fiebres eruptivas y ciertos eritemas.

Angina flegmonosa. — Llamamos angina flegmonosa á una inflamación de las partes de la faringe, cuyo resultado final es la formación de un absceso acompañado de fenómenos agudos. Si el absceso está en la misma amígdala, nos hallamos en presencia de una amigdalitis flegmonosa; si, por el contrario, el absceso se genera en el tejido celular de los pilares del velo del paladar que rodea á la amígdala, se trata de una periamigdalitis flegmonosa.

Amigdalitis flegmonosa. — No damos este nombre á los focos purulentos del tamaño de una cabeza de alfiler que se observan en la angina foliculosa, ni á la supuración circunscrita de las glándulas mucosas; la amigdalitis flegmonosa sólo existe en el caso en que se forme un gran foco de pus, cuando una parte considerable del parénquima tonsilar supura. Esta variedad de angina se observa á continuación de una amigdalitis parenquimatosa que se produce con fenómenos de inflamación intensa, ó de una angina foliculosa, ó de una angina lagunar. En todos estos casos la amígdala se inflama y sale de entre los pilares del paladar al interior de la boca; si se abandona el absceso á sí mismo, se abre, ó en el sitio más prominente del abultamiento, donde la envoltura es más delgada, ó entre la amígdala y el pilar anterior. Por regla general, después de abscesos repetidos, se produce una atrofia muy marcada en el tejido tonsilar. Por último, es preciso advertir que la amigdalitis flegmonosa es mucho más rara que la periamigdalitis flegmonosa.

Periamigdalitis flegmonosa. — En esta variedad, la amigdalitis foliculosa está complicada frecuentemente con la amigdalitis lagunar, y menos á menudo con la angina catarral simple. Al principio, el proceso de que vamos á hablar sólo afecta la amígdala; al cabo de algunos días hay una inflamación más graduada y edema de los pilares y del velo del paladar. De ordinario, todos estos órganos son atacados unos tras otros por la infiltración inflamatoria, aunque no supuren todos ellos. Los dos pilares del paladar, que en estado normal presentan los pliegues de la mucosa con los bordes bien agudos, toman una forma redondeada parecida á un huso. Si sólo participa el pilar posterior de la inflamación, la amígdala parece empujada hacia adelante; si, por el contrario, el sólo atacado es el anterior, la amígdala está cubierta por

delante y empujada hacia atrás y afuera; cuando hay una violenta inflamación de los dos pilares, la amígdala se encuentra oculta profundamente entre ambos. La participación del paladar se denota por su color rojo intenso y por su relieve convexo en el interior de la boca, mientras que la porción intacta es cóncava. La inflamación sólo afecta de ordinario un lado del paladar; pero no es raro que ataque á los dos, como ocurre principalmente cuando la angina flegmonosa tiene su origen simultáneamente en ambas amígdalas. Con mayor frecuencia se produce sucesivamente en ambos lados una amigdalitis seguida de una periamigdalitis flegmonosa. El absceso se forma por lo general en el paladar, en el punto en que se reúnen ambos pilares, con menos frecuencia en los pilares mismos; si no se le abre artificialmente, el absceso desciende en el pilar anterior y en el posterior. Si los pilares participan vivamente de la inflamación, están como cortados en la base de la lengua y en la región del ligamento faringo-epiglótico. Ocurre alguna vez que por la propagación hacia abajo de la flegmasía del pilar anterior, la cara lingual de la epiglotis, el pilar posterior, la mucosa del seno piriforme y el pliegue ariepiglótico del mismo lado se ponen edematosos; sin embargo, es raro que en el curso de una periamigdalitis se produzca un edema más considerable de la laringe.

El absceso del velo del paladar se presenta un poco por encima de los pilares; se forma allí algunas veces un punto más saliente donde la cubierta del absceso es más delgada. Frecuentemente, el absceso está situado tan profundamente, que no se produce el adelgazamiento de la mucosa que le cubre; el pus penetra entonces en el paladar anterior ó posterior hacia abajo, y se abre entre la amígdala y el pilar anterior ó entre aquélla y el pilar posterior.

El pus que sale del absceso tiene una consistencia espesa; con frecuencia va mezclado con trozos necrosados de tejido conjuntivo. Con el microscopio se ven bastantes cocos y bacilos en el pus. Los ensayos de cultivos hechos con el pus puro han demostrado constantemente la existencia del estafilococo dorado. Con la evacuación del pus queda terminado el proceso, y las mucosas toman otra vez su antiguo color y consistencia.

Amigdalitis crónica. — El tejido de la amígdala no vuelve siempre á su estado normal después de haber sufrido una de las formas de inflamación arriba mencionadas; el aumento de volumen, es decir, la infiltración celular continúa y puede subsistir parcialmente, y, por consecuencia, hay en ocasiones hiperplasia del tejido tonsilar. Si la angina repite muchas veces este crecimiento hiperplásico, puede aumentar

después de cada acceso anginoso. El aspecto de la amígdala varía según la forma de amigdalitis á que la hiperplasia debe su origen. Si se trata de una simple angina tonsilar, la amígdala no presenta nada de característico aparte de la hiperplasia; si, por el contrario, procede de anginas foliculosas y lagunares repetidas, folículos y lagunas son asiento de alteraciones que constituyen la amigdalitis crónica. La secreción acumulada en los folículos ó lagunas puede ser retenida parcialmente; la amígdala ofrece entonces un aspecto granuloso y los pequeños mamelones de la superficie son blancuzcos ó amarillentos. El contenido de estos tapones espesados consiste, en la mayoría de los casos, en células de pus degeneradas, grasientas, colesterina y toda clase de bacilos procedentes de la cavidad bucal y mezclados con las demás materias. Cuando la inflamación se prolonga, dichas materias se endurecen; en este caso, el contacto de los tapones endurecidos con una sonda metálica produce un ruido fácilmente perceptible. Se comprende muy bien que dichos tapones exciten el parénquima que rodea á la amígdala, produciendo una irritación, causa de numerosas recidivas agudas.

Síntomas y marcha. — El principio de una angina aguda se manifiesta por signos muy diversos. En la angina catarral simple, la inflamación puede declararse sin escalofrío previo, evolucionar sin fiebre hasta el fin, en el caso en que no se presente ulteriormente una complicación con inflamación flegmonosa de las distintas porciones de la faringe. De ordinario, los casos benignos van acompañados de movimiento febril y de una alteración más ó menos grave del estado general. Las inflamaciones catarrales más intensas empiezan por un escalofrío, que se acompaña de una temperatura elevada de 38 á 39°, y que puede llegar hasta 40°. El síntoma característico de todas las anginas que hemos de estudiar aquí, es que la temperatura se hace normal al cabo de dos ó tres días; sólo dura más tiempo en el caso de una inflamación flegmonosa. La cesación de la fiebre va acompañada habitualmente de una transpiración intensa y aumento en la diuresis. En los niños puede producir la angina la impresión de una enfermedad grave, porque muchas veces va precedida de convulsiones violentas.

Los síntomas se hacen notar habitualmente desde que se declara el escalofrío. En los niños la dificultad en la deglución se presenta á las pocas horas; en los adultos este hecho es más raro. En estos últimos la declaración de la angina va precedida durante algunas horas, y aun días, de una sensación de aspereza en la garganta. Generalmente se pueden observar los fenómenos más variados, porque la sensibilidad individual desempeña un papel asaz importante.

Al mismo tiempo que se declara la fiebre, se manifiesta depresión y anorexia en muchos enfermos y un dolor insoportable de riñones que domina el cuadro sintomático; también se quejan los enfermos de cansancio, singularmente en las extremidades inferiores. Por el contrario, hay sujetos que conservan su apetito durante todo el curso de una angina bastante intensa y son capaces de continuar dedicados á sus asuntos.

Los síntomas locales corresponden á las lesiones descritas en la anatomía patológica y varían según la gravedad del caso.

Cuando está afecta la pared posterior de la faringe, se nota una rubicundez intensa, uniforme ó punteada. La flegmasía de dicha región se extiende alguna vez á la porción nasal de la faringe; así empieza la angina en los casos en que es debida á la propagación de un catarro nasal. En la inflamación de la pared posterior de la faringe están atacados comúnmente los pilares del velo del paladar; la dificultad y el dolor á la deglución son producidos por la tirantez de la membrana mucosa inflamada consecutiva á la contracción de los músculos de la faringe. Ante todo, es menester observar que á veces la intensidad de las dificultades en la deglución no guarda relación con las ligeras alteraciones inflamatorias que pueden demostrarse sobre la parte oval de la mucosa faríngea. En estos casos no es improbable que la porción nasal de la faringe participe vivamente de la inflamación, y la rinoscopia posterior confirmará este hecho en muchas ocasiones. La superficie nasal del velo del paladar se presenta entonces muy inflamada y cubierta de ordinario de una mucosidad verduzca y viscosa.

Cuando el velo del paladar está fuertemente inflamado, es de un rojo intenso, reluciente; pende flácido; la úvula está alargada y con la punta casi transparente por el edema. Si el sitio de la inflamación es la amígdala, ambas parecen salientes entre los dos pilares, su tejido está aumentado de volumen y los pilares están alterados por la inflamación.

La descripción que acabamos de hacer del estado general, puede aplicarse también á la amigdalitis foliculosa; solamente conviene advertir que en esta última los síntomas son más acentuados que en la forma catarral. Como en la amigdalitis lagunar, son las criptas el sitio principal de la inflamación; se caracteriza en seguida por la presencia de puntos blancos ó amarillentos, como cabezas de alfiler, que se hacen salir con una ligera presión sobre la amígdala. Este síntoma de la angina lagunar es tan característico, que en la mayoría de los casos no hay dificultad alguna para establecer el diagnóstico. Por lo común, es atacada al principio una de las amígdalas, rara vez las dos al mismo

tiempo; ó bien es atacada una al principio y la otra después. En este caso hay una exacerbación de la fiebre. Al lado de las alteraciones de la amígdala las demás regiones de la faringe pueden presentar todas las formas de inflamación catarral de que ya hemos hablado. Como complicación frecuentísima de la angina lagunar, se observa una inflamación flegmonosa del tejido celular peritonsilar que en ocasiones empieza al mismo tiempo que la angina, pero que en la mayoría de los casos aparece dos ó tres días después.

Sin embargo de lo dicho, el aspecto de la angina lagunar no es siempre característico. Si la producción de pus en las lagunas es muy abundante, se derrama en la superficie de la amígdala, formándose, por consecuencia, grandes placas de pus sobre las amígdalas, las cuales placas, al ser despegadas, hacen el efecto de pseudo-membranas muy parecidas á las de la difteria. Verdad es que esta capa purulenta de la angina lagunar, en la mayoría de los casos, se deja arrancar fácilmente por un ligero frote de la superficie de la amígdala, lo que es casi imposible cuando se trata de membranas diftéricas, porque en este caso el exudado tiene lugar en el tejido mismo de la membrana mucosa. Sin embargo, como ya dijimos en la anatomía patológica, hay en la angina lagunar capas de pus con notable cantidad de fibrina, que las dan una consistencia considerable. Esta mezcla de fibrina produce entonces los síntomas morbosos que hemos designado con el nombre de faringitis y amigdalitis fibrinosa, que tienen gran parecido con la difteria. Ya indicaremos los síntomas que las distinguen en el capítulo del diagnóstico.

La declaración de una inflamación flegmonosa de la amígdala, o, lo que es más frecuente, del tejido peritonsilar, se anuncia por síntomas muy violentos. La fiebre puede llegar hasta 40°, y como de ordinario la alimentación está reducida á su mínimum desde algunos días antes, hay postración. La cara tiene una expresión de dolor tal que los individuos atacados nos hacen la impresión de enfermos muy graves. En la angina flegmonosa encontramos principalmente una alteración característica de la voz por efecto de la dificultad que existe para pronunciar las letras paladiales, lo que la da un timbre extraño que se llama voz anginosa. Se produce por alteraciones en la contracción de los músculos; la oclusión defectuosa del orificio naso-faríngeo hace que la resonancia cambie radicalmente, hecho que se repite en la mayoría de las inflamaciones de la garganta, por paresia del velo del paladar.

El dolor á la deglución y aun en el estado de reposo, adquiere gran intensidad en los casos de angina flegmonosa. Mientras que en las demás anginas no se siente casi ningún dolor en estado de reposo, en

la flegmonosa experimenta el enfermo una sensación de opresión sorda, que al pretender deglutir, se hace insoportable. Cuando la flegmasía ataca al pilar posterior del paladar, se sufre también un violento dolor de oídos. Un hecho que se produce casi constantemente es la aproximación de las mandíbulas, que en los casos agudos puede llegar á tal grado que apenas se pueda introducir un bisturí entre los dientes para abrir el absceso. Por efecto de la inflamación violenta y de que el enfermo teme deglutirla, hay gran salivación. Mientras que en las anginas ordinarias las glándulas submaxilares están simplemente abultadas y sensibles, en el flemón peritonsilar el tejido celular de la región submaxilar está infiltrado por efecto del edema colateral.

Los síntomas locales difieren según que el asiento de la flegmasía se halle en las amígdalas ó en el tejido celular peritonsilar; para esto conviene recordar las diferencias apuntadas en la anatomía patológica. Cuando se produzca dificultad respiratoria, el edema colateral ha invadido la laringe, y en razón de esta circunstancia conviene prestar gran atención al peligro de la asfixia, que puede presentarse fácilmente.

Con la abertura del absceso natural ó artificialmente, desaparecen de ordinario, súbitamente, los síntomas; la tensión cesa, los enfermos pueden abrir la boca y tomar gran cantidad de alimentos líquidos; se manifiesta el deseo de dormir, y satisfecha esta necesidad, el enfermo se encuentra perfectamente. Pero un derrame incompleto, y sobre todo la obstrucción del orificio de salida, pueden ocasionar una nueva retención de pus, lo cual no será de ordinario más que un mal pasajero, porque con un poco de tensión del pus la cavidad vuelve á abrirse de nuevo, ó introduciendo la sonda por la herida, el líquido fluye hasta desocupar la cavidad.

Diagnóstico. — Según la descripción que acabamos de hacer, el diagnóstico de la angina catarral, de la foliculosa y de la lagunar ó cavitaria, no tiene dificultad alguna. La alteración del estado general y la dificultad en la deglución, que da lugar al examen de la faringe, no deja subsistir las dudas. En la infancia y en los niños de pecho se presentan durante la noche las alteraciones del estado general en primer término, la dificultad para tragar escapa á la observación; he aquí por qué se ha establecido como regla que, cuando en los niños se presente fiebre, debe ser examinada la faringe. Las únicas dificultades de diagnóstico se presentan cuando se trata de discernir las transiciones de la angina lagunar á la fibrinosa. Muy frecuentemente hay que resolver si se trata de una simple angina ó de un principio de difteria. Como ya hemos advertido, la capa de pus puede ser desprendida fácil-

mente en la angina lagunar, mientras que en la difteria las pseudo-membranas están fuertemente adheridas. Sin embargo, en la angina fibrinosa, la capa purulenta se pega en ocasiones con gran tenacidad, y entonces el signo diferencial de que hemos hablado no tiene valor. En este caso es menester pesar prudentemente todas las circunstancias existentes y llegar por este camino, único practicable, al diagnóstico. Ante todo es menester recordar que en la angina lagunar, así como en la fibrinosa, los fenómenos generales han desaparecido al tercer día, y que no se observa una postración de fuerzas como la que se produce en los casos de infección diftérica. La existencia simultánea en la casa de otros casos de difteria ó una epidemia de dicha enfermedad, podrán inclinarnos en pro de esta infección. La angina fibrinosa crónica, en la que durante semanas y aun meses las membranas se caen y se forman, nunca puede confundirse con la difteria, porque la formación de membranas continúa, aun después de ser bueno el estado general del enfermo.

El signo distintivo más seguro es el examen bacteriológico al principio del proceso patológico, que es cuando precisamente existen las dificultades, porque está demostrado que los bacilos diftéricos de Löffler no se encuentran jamás en el pus de la angina lagunar benigna, ni en las pseudo-membranas de la angina fibrinosa. Este examen puede hacerse fácilmente en los laboratorios, pero el procedimiento es muy complicado para el práctico, de modo que el diagnóstico sólo se puede establecer según los síntomas clínicos, es decir, al principio, con una seguridad muy relativa.

Además es preciso recordar que los experimentos practicados estos últimos años sobre las manifestaciones de la angina lagunar, han sentado como muy probable cierta correlación ocasional entre esta enfermedad y la difteria. Está fuera de duda que la mayoría de los casos de supuración tonsilar constituyen una enfermedad benigna sin significación grave por lo tanto, y se ha observado, con ocasión de epidemias de difteria, que muchos miembros de una familia han caído enfermos, unos con una simple angina lagunar, otros con la difteria típica. También se ha demostrado en estas ocasiones que un individuo atacado de angina lagunar ha servido de intermediario para llevar la difteria de un enfermo á otro. Está demostrado que la infección diftérica puede algunas veces seguir su curso bajo el aspecto de una angina lagunar, hecho del cual se puede obtener la conclusión de que los enfermos de angina lagunar deben ser aislados, en interés de los que le rodean, sobre todo cuando hay epidemia diftérica. Es un asunto de habilidad y diplomacia por parte del médico el aconsejar dicho aislamiento, sin verse obligado á manifestar que se trata de un caso de difteria.

Observaciones aisladas enseñan también que á veces el proceso que parece en las amígdalas una angina lagunar durante todo el curso de la afección, se revela al fin como difteria; las parálisis del velo del paladar que suceden á la inflamación faríngea suministran la prueba.

El diagnóstico de la angina flegmonosa no tiene ninguna dificultad. Al principio se la reconoce fácilmente, porque la porción del velo del paladar inmediata á la amígdala forma una superficie saliente, convexa, en la cavidad bucal, mientras la cara interna forma una concavidad. Aparte de esta inflamación, que se diagnostica claramente por comparación, se advierte la *paresia* de los músculos del paladar, producida por la infiltración edematosa. Verdad es que en ciertas circunstancias será difícil determinar exactamente dónde y á qué profundidad está el foco purulento, porque la fluctuación no es clara por falta de una base sólida en el velo del paladar. A pesar de esto, se puede diagnosticar seguramente el punto fluctuante cuando se empujan con la mano izquierda las partes blandas de la mandíbula inferior hacia la cavidad bucal, mientras que con el índice de la otra mano se comprime el sitio infiltrado del velo del paladar contra la mano izquierda. De todas maneras, hay casos en que son precisas dos ó tres incisiones para la abertura del absceso, que á veces se encuentra á una profundidad de centímetro á centímetro y medio por debajo de la mucosa. Si el foco purulento se concentra en uno de los pilares del velo del paladar, se traduce el hecho por una hinchazón intensa que redondea el pilar, el cual se coloca entonces como un bastidor de teatro, por delante ó detrás de la amígdala, según que sea atacado el pilar anterior ó el posterior. También aquí se puede demostrar la fluctuación con el índice introducido en la boca ó con un estilete romo. Pero, si por consecuencia de la retención del pus es la tensión muy grande, la fluctuación puede desaparecer completamente. Violentos dolores de oídos resultan de la hinchazón muy intensa de los pilares posteriores; el examen postrinoscópico, cuando se puede ejecutar, demuestra á menudo un abultamiento edematoso de los cornetes. Para un diagnóstico preciso es muy importante determinar también si el edema se propaga hacia la laringe; en este caso se impone como precaución abrir el absceso peritonsilar tan pronto como sea posible. Se puede confundir la angina flegmonosa con el edema colateral ocasionado por la presencia de placas sifilíticas. El examen demuestra en este caso una placa sifilítica lardácea, situada en la mayoría de los casos sobre la cara nasal del velo palatino. Es preciso tener presente esta circunstancia, porque los principiantes no dan importancia á la hinchazón intensa del velo del paladar hasta que la placa sifilítica ha llegado á la cavidad bucal. El curso

crónico muchas veces de este edema catarral y un examen más minucioso evitarán un error tan funesto para la fonación del enfermo.

También se han demostrado en la pústula maligna flegmones análogos del velo del paladar (edema sanguíneo). Las pústulas de la cara y de los labios, y el examen de una gota de sangre que manifiesta los bacilos característicos de la pústula maligna, nos preservarán del error.

Tratamiento. — En lo que concierne á la terapéutica de la angina catarral, es menester considerar ante todo, que en una enfermedad que sigue espontáneamente un curso benigno, parece innecesaria una intervención activa de cualquier género que sea. Todo lo que debemos hacer se limita á un tratamiento sintomático. Como la fiebre rara vez es violenta, el uso de un antitérmico es superfluo; tampoco se debe usar aun con temperaturas elevadas, porque éstas jamás persisten más de dos ó tres días. Si el estado general está muy alterado, la estancia en cama es de rigor, con una dieta ligera y un ligero purgante que, como decían con gran acierto los médicos antiguos, es un elemento esencial para aliviar el estado general.

En la angina lagunar la fiebre es de ordinario más intensa y los síntomas de la enfermedad más violentos. Estos enfermos deben guardar cama, ó, por lo menos, permanecer sin salir de su habitación al principio, y por la sola razón de lo frecuentemente que se une á la angina lagunar una periamigdalitis flegmonosa, que en todos los casos ocasiona una enfermedad de mayor duración. Estos enfermos deben estar encerrados, porque, como ya hemos dicho, la angina lagunar indica algunas veces una infección diftérica; he aquí la razón de aconsejar también el aislamiento de los niños que puedan ponerse en contacto con el enfermo. B. Fränkel recomienda en los casos de angina lagunar del adulto 1 gramo de clorato potásico para tomar en el intervalo de doce horas; para los niños la dosis es menor; según dicho práctico, la enfermedad, después de veinticuatro á treinta y seis horas de tratamiento, termina por una transpiración crítica. Como gargarismo recomendamos, para la angina catarral y para la lagunar, los líquidos emolientes calientes, y las cataplasmas, que alivian los dolores locales de preferencia á ciertos antisépticos que se designan equivocadamente como medicamentos específicos. Solamente al principio de la angina, cuando no hay alteraciones bien ostensibles, recomendamos el uso de trocitos de hielo, porque algunas veces la aplicación local del frío al empezar la enfermedad atenúa la angina; en todos los casos deben tenerse en cuenta en primer término las sensaciones subjetivas del enfermo. Como los médicos no pueden sustraerse á la idea de que el la-

vado local con una disolución antiséptica es de gran utilidad en el curso de la angina, puede escogerse cualquiera de ellas, porque ninguna tiene acción específica en este caso.

Lo que tiene mayor importancia para el tratamiento directo de las anginas mencionadas, es el hecho de que en ciertos enfermos se pueden prevenir, por lo menos en parte, las recidivas, destruyendo los elementos que predisponen á la angina. En este caso están: la debilidad física como elemento que predispone en general, las enfermedades crónicas de la amígdala y los cuerpos extraños y la hipertrofia de las mismas.

Se puede obrar contra la debilidad general por una cura hidroterápica metódica. En cuanto á los cambios anatómicos de la amígdala, deben ocuparnos fuera de los accesos. Deben ser amputadas las amígdalas hipertróficas, las lagunas profundas abiertas con una sonda encorvada y las concreciones raspadas con una cucharilla. He aquí la terapéutica que se debe aplicar en todas las amigdalitis crónicas, cuando existen lagunas, abultamientos y secreciones.

El tratamiento del absceso peritonsilar merece nuestra atención. Al principio debemos procurar impedir la formación del absceso. Si la angina flegmonosa se declara desde el primer momento como tal ó está unida á una angina lagunar, preceden á la formación del absceso una rubicundez más intensa en las cercanías de la amígdala y un principio de infiltración edematosa. En este período puede lograrse algunas veces evitar la formación del absceso por el empleo del frío. Morell Mackenzie recomienda para el mismo propósito el uso de la resina de guayaco (0,20 gramos diarios); por este medio ha logrado yugular la angina flegmonosa.

Sin embargo, en la mayoría de los casos no se consigue impedir la formación del absceso; cuando hay un abultamiento algo marcado, es menester aconsejar en seguida el uso de gargarismos para madurar el absceso. Cuando las mandíbulas están cerradas y es la deglución difícil, lo que ordinariamente hace imposible tomar alimento, se debe desbridar prontamente el absceso y así desaparecen de repente todos los síntomas. Durante la evolución del absceso, los toques con un pincel empapado de cocaína y las inyecciones hipodérmicas de morfina pueden procurar una mejoría transitoria; sin embargo, la curación definitiva sólo tiene lugar con la salida del pus.

Si se tiene, aunque sólo sea aproximadamente, la certidumbre de que hay pus profundo, no se debe vacilar en introducir un bisturí hasta centímetro y medio y ensanchar la incisión para asegurar la salida del pus, á veces muy espeso y mezclado con trozos de tejido necrosado. Los médicos no experimentados cometen con frecuencia la falta de no in-

cindir bastante profundo por miedo de herir un órgano importante, y por esto es preciso advertir que en la mayoría de los casos el absceso se desarrolla al principio profundamente en el tejido submucoso y que desde allí marcha á la superficie, donde puede abrirse espontáneamente.

Es un tormento inútil hacer pasar al enfermo por todas estas fases cuando se le puede proporcionar la curación algunos días antes.

Debemos admitir, no obstante, que es difícil é incierto determinar el sitio en que se ha de pinchar cuando el absceso está situado en las capas profundas; algunas veces el bisturí penetra á un lado del absceso; en este caso la incisión disminuye considerablemente la tensión; pero los síntomas vuelven á tomar en seguida su intensidad primitiva. En los enfermos que tienen miedo al bisturí, es preferible esperar uno ó dos días, si no se puede determinar con exactitud la situación del absceso y no hay síntomas alarmantes. Después de dicho lapso de tiempo, la posición de la colección purulenta se podrá fijar con mayor seguridad. En general, puede adoptarse como regla, para la mayor parte de los casos, que si la inflamación del velo del paladar es considerable, se hallará el absceso casi seguramente haciendo la punción casi en el centro de una línea que vaya desde el último molar de la mandíbula superior del lado enfermo hasta la base de la úvula; la incisión debe ser profunda y no muy estrecha. En el caso en que el pus se forme en el pilar anterior ó posterior, se conoce el sitio de elección por el aspecto particularmente voluminoso de uno de los pilares; allí hay que incindir. Después de la punción del absceso, disminuye la tensión ordinariamente de un modo considerable; pero á veces ocurre que la incisión cicatriza y el pus llena nuevamente el absceso, ocasionando las molestias consiguientes. En este caso basta, en la mayoría de los individuos, con despegar los bordes por medio de la sonda para que el pus se derrame al exterior. Hace algunos años que tengo la costumbre de inyectar una disolución antiséptica en la cavidad del absceso para limpiarla de los restos de tejidos necrosados que algunas veces quedan en ella. Estoy convencido de que este método, en algunos casos, preserva, por lo menos en parte, de las recidivas de inflamación flegmonosa, tan frecuentes en muchos sujetos.

En cuanto á la angina fibrinosa, es preciso añadir que en los casos ordinarios en que la capa fibrinosa se produce paralelamente á una angina lagunar no es necesario tomar medidas terapéuticas especiales; la pseudo-membrana fibrinosa desaparece al mismo tiempo que los tapones cavitarios cuando se instituye un tratamiento conveniente. No hay medios de resultados seguros contra la forma crónica de la angina.

fibrinosa, en la cual la formación de membranas se renueva sin cesar durante meses. Lo mejor me parece evitar todo tópico corrosivo ó excitante y limitarse á someter al enfermo al uso de simples gargarismos detersivos.

HAJECK, *de Viena*.

Traducido por
RAMÓN LOBO REGIDOR.

CAPÍTULO X

ANGINA DIFTÉRICA

Definición. — La angina diftérica, llamada sucesivamente angina lardácea, úlcera gangrenosa, úlcera siriaca, úlcera egipcia, garrotillo, enfermedad sofocante, etc., es la localización en la garganta del proceso morboso específico conocido hoy por los sabios con el nombre de difteria. Esta definición, exacta en la verdadera acepción de la palabra, cesa de serlo hablando clínicamente, porque es perfectamente admitido por todos los autores que en el estudio de la angina diftérica se comprende la difteria en todas sus manifestaciones en las cavidades nasal, bucal y faríngea. Ya veremos más lejos que, según nuestra opinión, esta palabra debía desaparecer, porque nos inspira ideas falsas sobre la verdadera localización de la enfermedad y sobre el tratamiento procedente.

Á decir verdad, cuando se estudia la angina diftérica apenas es posible separar su estudio del de la difteria en general, de la que, por decirlo así, es la expresión más saliente. Así, pues, recorreremos el mismo camino que todos los que se han ocupado de esta importante cuestión, y aunque usurpemos algo al autor del capítulo *Difteria,* procuraremos fijar desde luego y lo más rápidamente posible las ideas generales.

Historia. — Ya conocida y bien descrita algunos siglos antes de la Era cristiana, estudiada y referida por numerosos observadores en epidemias terribles que se han presentado en todos los tiempos y en casi todas las regiones de Europa, queda siempre la difteria como una de las enfermedades ante las cuales se han estrellado los esfuerzos más tenaces y los más generosos. Puede decirse que cuanto más se ha estudiado, más confusas y oscuras han sido las ideas sobre la naturaleza de este proceso morboso, y por consecuencia sobre su tratamiento. De

modo que al empezar nuestro siglo se tenía sobre la difteria un concepto más vago y embrollado que algunos años después de Jesucristo, cuando Areteo de Capadocia, en una descripción típica de sus manifestaciones morbosas, dejó claramente establecida desde el punto de vista patogénico la identidad absoluta de la angina lardácea y el crup.

El genio y la tenacidad de Bretonneau colocaron casi veinticinco siglos después sobre el camino recto el estudio de esta grave enfermedad. En efecto, en su genial Memoria sobre la *Difteria* demostró la naturaleza específica de esta afección y nos explicó las verdaderas relaciones entre las falsas membranas y los tejidos subyacentes y el origen local de la afección. Estas ideas, emitidas por un modesto médico de provincia, probablemente hubieran caído en el olvido si la suerte no hubiera querido que aquel genio, hasta entonces ignorado, fuese el primer guía del gran Trousseau en el arte médica. Este adopta la doctrina de su maestro y la difunde con el talento de su palabra y la incomparable autoridad de sus trabajos. Desgraciadamente abandona el concepto preciso de la difteria como afección primitivamente local y lo trueca en una enfermedad esencialmente general con manifestaciones locales. Este pensamiento, expuesto con la autoridad y la persuasión de un sabio tan justamente ilustre, se ha impuesto como indiscutible casi hasta nuestros días. Fué un fatal error que ha paralizado durante medio siglo casi los esfuerzos de los sabios, porque falsea el verdadero punto de partida para el estudio patogénico y terapéutico de la difteria.

Por una reacción inevitable, Virchow y Rokitanski niegan toda noción de especificidad y dan el nombre de inflamación diftérica á todas las flegmasías de las mucosas caracterizadas por la producción de exudados fibrinosos, y sin tener en cuenta más que los datos anatómicos separan completamente la difteria del crup.

Ha sido precisa nada menos que esta gran revolución, producida en todas las ramas de la Medicina por los descubrimientos de Pasteur, para restablecer el estudio de la difteria en su verdadero terreno, donde la habían colocado con dos mil años de intervalo Areteo de Capadocia y Bretonneau. Los innumerables trabajos hechos en estos últimos años, y en particular los de Klebs, Löffler, Roux y Yersin han puesto hoy fuera de duda que la difteria es una enfermedad contagiosa, inoculable y siempre local, por lo menos primitivamente.

Etiología y patogenia. — La difteria es producida por un microorganismo de una longitud casi igual á la del bacilo de la tuberculosis y doble de grueso. Inmóvil, se colora fácilmente por los medios ordinarios y tiene el carácter particular de cultivarse más rápida y abun-

dantemente que los demás bacilos sobre el suero coagulado, de modo que se pueden obtener muy buenos cultivos en menos de veinticuatro horas. Más ó menos asociado á otros micro-organismos patógenos, y sobre todo al estreptococo, se desarrolla preferentemente sobre los puntos en que la mucosa y la piel están desprovistas de epitelio y provoca la formación de pseudo-membranas. Es una convicción general que dichas falsas membranas constituyen sus medios de cultivo.

Nosotros pensamos que esta opinión, si no es del todo errónea, por lo menos es exagerada. Como la falsa membrana es en el examen ordinario la primera expresión sensible y característica de la difteria, desde las primeras investigaciones bacteriológicas se adquirió el hábito de buscar el agente patógeno en estas producciones. Klebs le ha descubierto en ellas. Después ha continuado sirviendo la falsa membrana para discernir la existencia del bacilo específico, ya con el objeto de afirmar el diagnóstico, sea para obtener elementos para nuevas investigaciones científicas. Y de estos hechos se ha derivado, puede decirse, inconscientemente, la convicción de que las falsas membranas son el verdadero y único medio de cultivo del agente de la difteria. Ya veremos más adelante la importancia capital que resulta de esta interpretación para la dirección del tratamiento.

Hace ya algunos años que muchos bacteriólogos han buscado el bacilo de Klebs fuera de las falsas membranas, habiéndole encontrado en la saliva, moco-nasal y secreción bronquial. Pero estos hechos no han hecho cambiar de opinión á los autores, que continúan considerando á los micro-organismos específicos que hallan en dichos medios como procedentes de la producción pseudo-membranosa. De otros estudios é investigaciones que hemos hecho nosotros mismos en el Hospital de Niños y en el laboratorio de la Facultad, resulta que el bacilo de Klebs puede existir en dichos medios líquidos antes de la expresión tangible de la falsa membrana, y sobre todo, mucho tiempo después de su desaparición. Este hecho incontestable y siempre demostrado cuando se le busca, debe imponer la idea de que si la falsa membrana puede ser el medio de cultivo del bacilo de Klebs, á buen seguro no es el único. Yo voy más lejos y no temo equivocarme al afirmar que ni es el principal, ni el más peligroso. En efecto, todos los autores han podido ver que hay ciertos casos de difteria, y de los más graves, que evolucionan sin la presencia de la menor falsa membrana. Además, todos los que los han buscado han visto siempre los agentes específicos en los medios líquidos, saliva, mucosidades, y estos microbios se presentaban como número y como vigor en proporción de la gravedad y de la fase de la enfermedad. Hay más: los descubrimientos más recien-

tes nos autorizan á creer que el bacilo de Klebs es á menudo huésped habitual de nuestra boca y nuestras fosas nasales. En las condiciones normales de salud, existirá en estado de perfecta inocuidad si la capa epitelial de la región se mantiene íntegra. Pero si una causa traumática ó un agente climatérico ó químico viene á producir una lesión de la mucosa con caída del epitelio y las condiciones generales del organismo predisponen, la manifestación morbosa y tangible se declara inmediatamente.

El bacilo de Klebs y sus productos tóxicos, hallando en la mucosa desprovista de epitelio el camino franqueable, hacen por allí su irrupción en el organismo Pero el dermis irritado reacciona y provoca para su defensa la exudación de la linfa, que, coagulándose, va aprisionando en sus mallas, con los restos de células epiteliales, los micro-organismos ordinarios de la región y en particular los microbios específicos. Esta barrera improvisada, esta defensa temporal del organismo, constituye la falsa membrana, el elemento macroscópico ordinario de la enfermedad, el indicador tangible de la violencia de la infección y de la pujanza reactiva del enfermo.

Esta falsa membrana obra por sí como un cuerpo extraño que irrita el círculo de mucosa sana que la rodea y ocasiona la descamación de su epitelio, ensanchando la puerta de entrada de la intoxicación y la extensión consecutiva de la producción pseudo-membranosa

Mientras se conserva la integridad de la falsa membrana y la función epitelial continúa normal, y, sobre todo, mientras las secreciones sépticas no son exageradas, el organismo está en condiciones de luchar y defenderse y la enfermedad queda siendo local. Pero cuando este equilibrio se rompe y la difusión por la sangre y la linfa de venenos tan violentos va impresionando casi todos los órganos cuyas funciones se van afectando de impotencia rápidamente progresiva, el hecho primitivamente local pierde su importancia ante la gravedad del envenenamiento general.

Este segundo período de la enfermedad no se presenta de ordinario mientras la difteria es simple, es decir, mientras la patogenia de la afección está constituída casi exclusivamente por los bacilos de Klebs. Pero la excesiva facilidad con que estos microbios se asocian á los estafilococos, neumococos y, sobre todo, á los estreptococos, y el hecho de que estos últimos invaden más fácilmente los órganos y que su asociación exalta indudablemente la virulencia de cada cual, hacen que el periodo local de la enfermedad, en el cual período el éxito favorable del tratamiento es casi seguro no se prolongue muchos días y bien pronto se llega á la fase en que los resortes vitales están atacados, la

lucha del organismo empieza á ser desventajosa y el esfuerzo del médico resulta muy á menudo estéril.

La difteria, como el sarampión y la escarlatina, á la inversa de lo que observamos en la fiebre tifoidea y en la viruela, es una enfermedad que continúa su movimiento de expansión y existe lo mismo en las grandes ciudades que en los villorrios. Hoy existe en casi todas las regiones del Globo. Á pesar de los progresos de la Higiene, su gravedad, en vez de atenuarse hasta estos últimos años por lo menos, no hace más que aumentar, hasta el extremo de que la mortalidad por esta enfermedad en quince años se ha decuplicado en Dinamarca, triplicado en Berlín y doblado en París, refiriéndonos á 1870. Sin embargo, parece que desde la instalación de las estufas municipales para la desinfección de ropas y habitaciones, el contagio empieza á sufrir en París una ligera disminución.

La difteria ataca indiferentemente en proporción casi igual á los dos sexos, pero sin comparación tiene una excesiva y triste predilección por los niños de dos á seis años. Yo me he preguntado á menudo cuál podrá ser la causa de esta preferencia. Parece ser que tienen todavía en este período de la vida las mucosas bucal y faríngea la delicadeza y la vulnerabilidad de las de los niños de pecho, no estando como éstos al abrigo de las causas de las lesiones traumáticas y vitales que proceden de la masticación de los alimentos duros y de las temperaturas frecuentemente muy distintas de la normal.

En una edad más avanzada la constitución cada vez menos linfática, la resistencia fisiológica cada vez mayor del organismo, la dimensión más considerable de las vías aéreas, y sobre todo la elasticidad y tonicidad de la mucosa acostumbrada á la alimentación sólida hacen que esta enfermedad, sin perder toda su gravedad y frecuencia, se haga más rara y más fácilmente curable.

Para gran número de observadores, los climas húmedos y las estaciones frías constituyen una predisposión marcada para el desarrollo de la difteria. No faltan, sin embargo, clínicos de gran valer que discuten la verdad de esta afirmación y estadística en mano nos demuestran la difusión de esta enfermedad en las condiciones locales más opuestas y en estaciones diferentes. Si consideramos la estadística de los hospitales de París, veremos que la diferencia que hay entre el número de casos observados durante todos los meses del año apenas varía en un tercio, con aumento en los meses fríos y húmedos y atenuación en la estación cálida.

Se ha investigado la influencia que la difteria ejerce sobre las demás enfermedades contagiosas y cuál es la que sufre. En general, no

ejerce ninguna acción especial, sino agravarlas todas. Coexiste fácilmente con la escarlatina y el sarampión, constituyendo una manifestación secundaria que ennegrece de un modo marcado el pronóstico.

Todos los que se ocupan principalmente de epidemiología han podido hacer constar con bastante frecuencia la coincidencia en las mismas regiones de la difteria del hombre y la de las gallináceas. Como la analogía de la expresión macroscópica de la enfermedad, es decir, de la falsa membrana, es completa, no se ha dudado en suponer ambas afecciones como de igual naturaleza y transmisibles de una especie á otra. Pero la Bacteriología ha protestado hasta ahora contra esa afirmación; la morfología de las dos bacterias patógenas es absolutamente distinta. Sin embargo, la Clínica lleva coleccionados una serie tan grande de hechos casi incontestables en apoyo de la identidad de ambas enfermedades, que puede uno pensar si la Bacteriología se habrá decidido demasiado pronto en sus afirmaciones. No es imposible que en este caso nos encontremos en presencia de un problema que la Bacteriología tiene planteado, pero todavía no resuelto: la transformación morfológica de las bacterias.

Síntomas. — Cuando la difteria, ó, precisando más, la producción pseudo-membranosa se manifiesta en la garganta, boca ó cavidades nasales, hay establecido un acuerdo casi unánime en la ciencia para denominar á dicho estado angina diftérica. Pero si tenemos en cuenta: 1.º, que la voz angina (*angere* = cerrar) sólo expresa un síntoma que falta con frecuencia ó no demostrable; 2.º, que en la angina diftérica la manifestación patológica característica se extiende con frecuencia á otras regiones que la garganta; y 3.º, que además, según las ideas que acabamos de exponer, el foco patogénico no está en las mucosas, sino fuera de ellas, es decir, en las mucosidades; fácil es de comprender inmediatamente los inconvenientes, las confusiones que resultan de esta denominación. Yo me pregunto por qué no habían de llamarse estas localizaciones simplemente difteria nasal, bucal, etc. El nombre sería bien modesto, pero á buen seguro que daría una idea más clara, y sobre todo más exacta de la enfermedad que nos ocupa. Esperando que una voz más autorizada haga desaparecer esta expresión confusa de angina diftérica, aceptémosla para facilitar el estudio del proceso morboso convencional que ella comprende.

La enfermedad empieza habitualmente por un escalofrío acompañado de cefalalgia, inapetencia, cansancio general y fiebre más ó menos intensa. Sin embargo, á veces el principio es insidioso, y ni la invasión ni la enfermedad en los primeros días se anuncia por ninguna mani-

festación anormal sensible. Cuando existen, se añade á los síntomas precedentes, el mismo día ó al siguiente, un dolor más ó menos intenso en una de las dos regiones retromaxilares ó en las dos á la vez. La inspección de la faringe posterior manifiesta casi siempre la existencia sobre la mucosa de placas blancas más ó menos extendidas. Al principio, estas placas tienen en ciertos casos la forma de puntos aislados como las aftas herpéticas, á las que se parecen, hasta el punto de no poder diferenciarlas á simple vista. Si se trata de verdadera difteria, estos puntos no tardan en agrandarse y es raro que al día siguiente no estén reunidos, de manera que forman una sola pseudo-membrana que tapiza una superficie mayor ó menor de una ó de las dos amígdalas. La nueva producción continúa extendiéndose, y puede presentarse sucesivamente en la faringe, en los pilares, en el paladar, en los carrillos y en las encías, sin hablar de su invasión en la laringe. Al mismo tiempo, si la afección no ocupaba ya las fosas nasales, puede extenderse hacia ellas, demostrándose la existencia de falsas membranas con síntomas de coriza y supuración. La mucosa, á la que se adhieren más ó menos íntimamente las falsas membranas, está algunas veces ligeramente inyectada, en otros casos se la ve roja y aun lívida. Ya veremos más adelante que estas diferencias de inyección de la mucosa dependen principalmente de la forma de difteria, como el espesor y el color de la falsa membrana. La fiebre, excepcionalmente muy elevada en el momento de la invasión (38°-39°), no tarda en atenuarse y aun en desaparecer cuando no está determinada por causas concomitantes, sobre todo la saburra gastro intestinal, y frecuentemente la violencia del tratamiento. El dolor no es casi nunca muy intenso. Sin embargo, es causa constante de disfagia. El estado general del enfermo, de aspecto no alarmante al comienzo de la afeccion, se caracteriza principalmente por la apatía, por falta de reacción. Aun cuando la enfermedad camine hacia una catastrofe, el enfermo apena se da cuenta de la gravedad de su padecimiento, y la muerte llega casi como continuación de un sueño estertoroso y agitado que domina el último periodo de la enfermedad. Esta agitación tiene más de pesadilla y de malestar general que de sufrimiento real; va acompañada de quejas casi inconscientes con expresión de la más completa inercia del organismo para luchar contra la infiltración del veneno.

El abultamiento de los ganglios maxilares parotídeos y suprahioideos rara vez falta; es una manifestación característica de la difteria, y por decirlo así, el verdadero termómetro de la intoxicación del organismo. Nulo ó apenas pronunciado al principio, sobre todo en la difteria simple, el infarto ganglionar toma después la forma de verda-

deros bubones; el tejido celular que rodea los ganglios se infiltra completamente y se confunde con ellos, adquiriendo á veces tales proporciones que el cuello está deformado, hasta el punto de resultar casi tan ancho como la cabeza, lo que justifica la expresión de cuello proconsular, que se ha dado á esta deformidad característica. Se ha querido hacer de esta complicación un signo de los más funestos para la difteria. Pero Cadet de Gassicourt ha combatido este error, y con estadísticas en su apoyo ha demostrado que esta supuración sólo tiene un papel secundario, y, por decirlo así, deslucido.

Una de las manifestaciones, por no decir complicación habitual de la difteria, es la albuminuria. Escasa y aun nula al principio, da frecuentemente la medida de la intensidad de la afección. Pero aunque sea la expresión del grado de emponzoñamiento del organismo, no es casi nunca síntoma de una nefritis más ó menos difusa. Cuando existe una lesión renal profunda, generalmente es consecutiva á una infección secundaria.

Entre las demás manifestaciones diftéricas se presentan con frecuencia las hemorragias, ya bajo la forma de epistaxis al principio de la enfermedad, ya á consecuencia de la destrucción violenta de las falsas membranas; en este caso no son graves; además tenemos las hemorragias por discrasia, que constituyen casi siempre un elemento de pronóstico grave.

En la angina diftérica también hay que tener en cuenta el estado del tubo digestivo. Habitualmente, el desorden de esta función existe ya, antes que se presenten los demás síntomas de invasión, y se traduce por vómitos, diarrea ó simplemente por inapetencia. En general, en este período dichos síntomas sólo tienen una importancia relativa. Pero cuando se presentan con intensidad y persistencia hacia el fin de la enfermedad, y en particular cuando ya se creía al enfermo en convalecencia, son casi siempre indicios de la muerte en breve plazo; porque en dichos casos indican la parálisis del neumo-gástrico.

Complicaciones.—Una de las complicaciones más frecuentes y más graves de la difteria es, en efecto, la parálisis. Aparece algunas veces en plena evolución de las producciones pseudo-membranosas; en este período queda casi siempre limitada al velo del paladar, de manera que causa la voz nasal y la salida de los líquidos por la nariz. Pero con más frecuencia no se declara hasta una ó dos semanas después de la desaparición de las falsas membranas. Mientras no pasa de los músculos de la bóveda palatina, lo que afortunadamente ocurre en la mayoría de los casos, no constituye una complicación grave. Pero, por desgracia,

no tenemos aún el medio de impedir en ciertos casos su extensión á cualquier grupo muscular de la economía. Y cuando los músculos atacados son de una importancia vital absoluta, como los tráqueo-bronquiales, el diafragma, el corazón, se comprende que en estos casos sea casi siempre la muerte, muchas veces repentina, la terminación de dichas parálisis.

Según muchos autores, la miocarditis es algunas veces complicación de la difteria; pero su existencia real no ha sido absolutamente demostrada hasta la fecha.

En fin, como complicaciones bastante frecuentes de la angina diftérica, dependiendo más bien de las bacterias asociadas que del bacilo de Klebs, se observan supuraciones en distintos sitios, erisipelas, y, sobre todo, lesiones cutáneas de todas formas; pero especialmente eritemas, á menudo bien difíciles de distinguir de la escarlatina.

No hablaremos de las complicaciones bronco-pulmonares, que son especial objeto del artículo *Crup*.

Variedades.—La angina diftérica evoluciona con tan gran variedad de aspecto, extensión y gravedad, que los autores se han esforzado para dividirla en clases diferentes que faciliten su descripción y estudio. Aparte de las formas secundarias, se la ha dividido en angina diftérica benigna y grave, y tóxica é hipertóxica. Cadet de Gassicourt ha añadido una forma prolongada, y Francotte quiere completar esta clasificación añadiendo una difteria frustrada ó sin falsas membranas. Peter simplificó la clasificación de la difteria haciendo dos grandes clases: difteria simple ó benigna, y tóxica ó maligna, y subdividiendo, la primera, en ligera y grave, y la segunda, en tóxica é hipertóxica.

Demasiado sabemos que estas divisiones artificiales, apenas admisibles antes de los estudios bacteriológicos de estos últimos años, no tienen razón de ser en la actualidad. Sin embargo, se impone la división de la difteria en simple y asociada.

La primera, debida al bacilo de Klebs-Löffler, ha sido admirablemente definida y descrita por Barbier. Según éste, presenta los principales caracteres siguientes: «Mal de garganta, con frecuencia nulo. Esta primera fase de la enfermedad corre el riesgo de pasar inadvertida con frecuencia en ciertas clases sociales, tanto más cuanto que no hay á menudo fiebre, cefalalgia, ni cansancio. El niño está algo menos corriente, un poco gruñón, pero eso es todo. Examinando la garganta, se ven: falsas membranas típicas blancas, que se desprenden con mayor ó menor facilidad en trozos, mucosa casi normal, ni roja, ni inflamada, adenopatía ausente ó apenas apreciable; la propagación á la laringe es

frecuente, á menudo á distancia, y estos son los síntomas del crup que ponen en camino del diagnóstico. El curso de la enfermedad, si el tipo sigue puro, es igualmente característico. Algunas veces se presenta la difteria bronquial con expulsión por la cánula de falsas membranas abarquilladas y á la cual sucumben los enfermos por asfixia pura y simple. Hay coriza; pero es un coriza lardáceo, en la verdadera acepción de la palabra, con destilación nasal no purulenta. La falsa membrana disminuye ó suprime la entrada del aire, determinando la dificultad ó imposibilidad respiratoria por la nariz. La muerte sobreviene por asfixia, ocasionada por la difteria bronquial; la cánula algunas veces no deja correr el pus ó moco-pus, está seca, ó bien terminan la enfermedad accidentes nerviosos de más ó menos duración, síncope, parálisis, muerte por intoxicación. Si se logra la curación, los enfermos siguen con una anemia mayor ó menor y quedan expuestos á los fenómenos nerviosos de orden paralítico que sobrevienen en la convalecencia.» Esta difteria es relativamente benigna, y bien tratada desde el principio termina rápida y regularmente por la curación.

Por el contrario, cuando el bacilo de Klebs-Löffler no está solo ó casi solo determinando el hecho morboso y está asociado á los estafilococos, neumococos y, sobre todo, al estreptococo, constituye la otra variedad de difteria que hemos llamado asociada, porque con este nombre indica claramente cuál es su causa determinante. Corresponde al cuadro clínico de las anginas graves, tóxicas é hipertóxicas de los antiguos. Más que á los bacilos de Klebs, ó á los estafilococos ó á los neumococos, esta difteria debe su excepcional gravedad al predominio de los estreptococos, por lo que se la ha llamado difteria estreptocócica. Tomaremos de Barbier la descripción completísima de un caso tipo, pero muy pronunciado, de esta forma de difteria: «Cara pálida, abotagada ó cianósica; tinte plomizo, piel reluciente y algunas veces sonrosada alrededor de la nariz y en la nariz misma, enrojecimiento y excoriaciones del labio superior por debajo de la nariz. Boca abierta, aliento horriblemente fétido cuando las bacterias de la putrefacción han invadido el exudado, lo que no es infrecuente. Dolores muy vivos á la deglución; el enfermo rehusa comer. Faringe enormemente tumefacta; la mucosa está roja, saniosa, sanguinolenta, hinchada. Falsas membranas, á veces disociadas, discretas, ó bien espesas, blanduchas, putrilaginosas. Cuello enorme proconsular; hay tendencia á la supuración de los ganglios, que son como núcleos en la infiltración edematosa del tejido celular del cuello. Supuración abundante sero-fibrinosa, sero-sanguinolenta, de color de heces de vino y aun completamente hemorrágica; su abundancia es tal, en ocasiones, que el líquido se derrama gota á gota. La mar-

cha de la afección es agudísima, matando al enfermo en algunas horas (veinticuatro á treinta y seis), ó más lenta, pudiéndose ver entonces sobrevenir las complicaciones propias de los estreptococos. Si aparece el crup, son enfermos deplorables para la traqueotomía; la muerte llega en medio de complicaciones pulmonares ó de accidentes inflamatorios de la herida por una parte, y de los fenómenos generales de infección por otra. Queda por determinar qué es esta infección. Es positivo que, en estos casos, en la autopsia no se ven la tráquea y los bronquios tapizados de falsas membranas, y se encuentra una bronquitis agudísima, purulenta, asociada ó no á la supuración de la herida, á un flegmón peritraqueal, etc., en los cuales domina el estreptococo. En estos casos la cánula deja salir una expectoración purulenta particular que se considera en Clínica con justa razón como signo pronóstico del peor agüero. En casi todos los enfermos la orina contiene albúmina. El abatimiento del enfermo, ó con más frecuencia una agitación extremada, alguna vez convulsiones terminales, son los principales fenómenos generales que se observan. La curación es rara en las formas muy infecciosas; la convalecencia larga. La garganta, nariz, aberturas nasales, quedan por mucho tiempo rojas y excoriadas; en la faringe se observan ulceraciones dolorosas grisáceas, y en ciertos casos verdaderas pérdidas de sustancia en los pilares y velo del paladar. Las complicaciones ulteriores, como las adenitis supuradas, flegmones, etc., pueden retardar la curación y aun acarrear la muerte.»

La difteria simple, como la asociada, no se presenta siempre con arreglo á tipos tan claros; como en toda familia patológica, se observan las mayores variedades posibles de cada forma, dependiendo de la edad y de la idiosincrasia del enfermo, de la naturaleza epidémica de la enfermedad, de las condiciones climatológicas, etc. Además, estando demostrado que *natura non facit saltus*, la separación entre ambas difterias no es tan absoluta como pueden hacer creer las descripciones precedentes; al contrario, los dos se entrelazan y confunden frecuentemente, y de ordinario la forma asociada no es más que la complicación, la sucesora de la difteria, debida primitivamente al bacilo de Klebs aislado.

Diagnóstico. — Bastante fácil de reconocer la difteria en los casos tipo y en un período avanzado, presenta con frecuencia dificultades de diagnóstico, casi imposibles de vencer con sólo los recursos de la Clínica. Los admirables descubrimientos de la Bacteriología, de los que la difteria ha obtenido más que ninguna otra afección, han conseguido que el diagnóstico de la difteria sea casi tan cierto como el de la tu-

berculosis. Los estados morbosos, que durante su evolución pueden presentar exudados más ó menos blancuzcos sobre las mucosas, son diferentes y numerosos, y á menudo pueden ser tomados por formaciones pseudo-membranosas de origen diftérico.

La angina diftérica puede confundirse al principio con la angina foliculosa. En efecto, en ésta hay hipersecreción inflamatoria con formación en las criptas de la amígdala de exudados blancos, amarillentos, de las dimensiones de un grano de mijo ó más. La aparición de estas producciones coincide con síntomas de invasión idénticos á los de la angina diftérica y aún más graves. Pero falta el infarto ganglionar, y sobre todo, es fácil quitar de las amígdalas los depósitos formados por una materia blancuzca, caseosa, de olor fétido, y que se desmenuza entre los dedos.

También podrá confundirse con la difteria el muguet cuando se localiza en la faringe. Sin embargo, la facilidad con que se le hace desaparecer por un simple lavado con agua alcalina; su aspecto de leche cuajada, y principalmente la presencia del *oidium albicans*, nos evitarán fácilmente un error posible.

Más difícil es determinar la verdadera naturaleza de los productos blanquecinos que se observan en la faringe en algunos casos de angina herpética, sobre todo en un período avanzado, porque el error apenas es posible al principio, cuando esta angina está caracterizada por la presencia sobre la mucosa de pequeñas elevaciones transparentes, redondeadas, idénticas á las vesículas del herpes que se observan á menudo en los labios, y con las cuales evolucionan algunas veces. Sin hablar de la transformación que puede observarse rara vez de la angina herpética en diftérica, es cierto que los signos que caracterizan la invasión de ambas enfermedades son casi los mismos, aunque, en general, los de la angina herpética se distinguen por la fiebre más viva y la deglución más difícil. Los caracteres macroscópicos de la producción pseudo-membranosa son algunas veces absolutamente los mismos. No obstante, cuando nos encontremos en presencia de muchos puntos blancuzcos que persisten aislados durante más de veinticuatro horas, estamos muy autorizados á creer que se trata de angina herpética, porque la verdadera difteria empieza de ordinario por un solo punto, que se extiende rápidamente. Pero en algunos casos sólo nos puede dar el verdadero carácter diferencial el examen bacteriológico.

Una angina que á primera vista se puede diagnosticar de difteria, es, sin duda alguna, la angina pultácea. Se presenta bajo la forma de placas cremosas, blancas, de contornos irregulares y mediano espesor. Echando estos exudados en agua, se tiene un buen elemento de diag-

nóstico sobre su naturaleza. Mientras que las pseudo-membranas diftéricas conservan su forma y su textura, los productos pultáceos se disocian por estar constituídos por células epiteliales y una sustancia semifluida sin cohesión.

Por último, un carácter relativo de diferenciación es que la angina pultácea existe habitualmente en las personas debilitadas ó caquécticas, y en el curso de otras enfermedades graves (escarlatina, fiebre tifoidea, viruela, etc.). Desgraciadamente, la angina pultácea prepara algunas veces el terreno para la verdadera difteria.

Señalaremos únicamente la posibilidad de un diagnóstico dudoso en presencia de algunas manifestaciones aftosas, ulcero membranosas ó gangrenosas de la boca. También mencionaremos los casos de amigdalitis flegmonosa con producción de falsas membranas parecidas á los exudados diftéricos. La desproporción entre el estado general relativamente bueno y los fenómenos dolorosos, fiebre, disfagia, etc., que son muy pronunciados, y por otra parte, la tumefacción del absceso, que se puede ver y tocar habitualmente á un lado de la parte posterior del paladar, rara vez dejan al médico dudoso sobre la naturaleza de la enfermedad.

La difteria evoluciona en algunos casos, como hemos dicho más atrás, con manifestaciones cutáneas que se parecen notablemente á la erupción escarlatinosa. Como, por otra parte, la escarlatina va acompañada de angina con formación bastante frecuente de pseudo membranas, el diagnóstico clínico será en algunas ocasiones casi imposible. El mejor signo diferencial, aparte del examen bateriológico, es en estos casos la temperatura. En efecto, á menos de complicaciones rarísimas, la difteria evoluciona con temperaturas inferiores ó iguales á 39°, mientras que la infección escarlatinosa, más leve, se acompaña de fiebre viva, que pasa habitualmente de 40°. Por desgracia, esta regla no es absoluta.

Yo me he encontrado y he visto á los mejores prácticos en la imposibilidad de hacer un diagnóstico inmediato en casos de esta naturaleza.

Solamente hace algunos años, la Bacteriología nos ha dado un medio casi seguro de reconocer la difteria entre las afecciones que se le parecen. Este medio consiste en la investigación del bacilo de Klebs, que debe existir en las falsas membranas y en las mucosidades de la boca y de la nariz. Esta investigación puede hacerse rápida é instantáneamente examinando con el microscopio, á un aumento de 600 diámetros, porta-objetos en que se hayan extendido, desecado y coloreado, según las reglas ordinarias, una corta cantidad de moco ó un trocito

disociado de la falsa membrana. Si se trata de difteria, se reconocerán en estado de cultivo más ó menos puro los bacilos que hemos descrito rápidamente al principio de este capítulo. Este procedimiento, incontestablemente bueno, sobre todo á causa de la posibilidad de un diagnóstico rápido, es con frecuencia infiel. Será imprudente, por lo tanto, ceñirse á la investigación morfológica de la bacteria de Klebs. Siempre debe completarse esta primera investigación por la siembra sobre terrenos apropiados de cultivo. Los límites de este capítulo no nos permiten extendernos en esta cuestión tan importante de la bacteriología de la difteria. No hablaremos, pues, ni de la siembra en los caldos ni de la comprobación del diagnóstico por la inoculación en los animales. Para esto remitimos al lector á la lectura de los notabilísimos trabajos de Klebs, Löffler, Roux y Yersin. No obstante, diremos que el medio más favorable para el desarrollo del bacilo de la difteria es el suero coagulado á 68°, después de esterilización por el calor discontinuo á 55°. En este medio, conservado á la temperatura húmeda de 37°, el bacilo de Klebs se desarrolla en gran número en el espacio de dieciocho á veinticuatro horas, formando colonias redondeadas muy regularmente, de un blanco grisáceo, pareciendo mas opacas en el centro que en la periferia cuando se las mira por refracción.

Marcha, duración y terminación. — La angina diftérica no es una enfermedad de tipo uniforme que sigue regularmente el mismo ciclo morboso. Algunas veces, aun siendo muy extensa y sin ninguna intervención terapéutica, evoluciona hacia la curación en poco tiempo sin dejar huellas de su paso. Otras sólo se presenta una placa diftérica muy limitada que, después de seguir estacionaria durante muchos días y sin reacción general, hasta el punto de no llamar la atención de los que rodean al niño, de repente adquiere gravedad suma y en pocos días el infarto ganglionar, el tinte sucio de las falsas membranas que invaden el paladar y las fosas nasales, y sobre todo la depresión gravísima del estado general, la hacen rápidamente mortal. Hemos visto casos en que, después de haber estado situada en la faringe uno, dos ó más días, pero siempre leve en apariencia, ha invadido poco á poco la laringe, constituyendo el crup de marcha más ó menos rápida. Generalmente en estos casos la falsa membrana presenta el tipo del bacilo de Klebs no asociado, es de un blanco argentino y sin congestión intensa del substratum mucoso. Finalmente, hay casos que parecen fulminantes y en los cuales el examen de la garganta, nariz y vías aéreas inferiores no revela ninguna falsa membrana. Los síntomas que presenta el enfermo son: infarto ganglionar excesivo, adinamia, hemorragias, albumi-

nuria, etc., los cuales no dan lugar á duda, desde el punto de vista clínico, sobre la naturaleza real del proceso morboso. Además, el examen bacteriológico no tarda en confirmar el diagnóstico, explicando la marcha rápida y engañosa de la enfermedad. Los bacilos de Klebs son muy abundantes y vigorosos en la saliva y mucosidades, y frecuentemente las investigaciones microscópicas revelan *post mortem* la presencia de estreptococos en casi todos los órganos. Con frecuencia se ve á la difteria invadir las fosas nasales ganando los senos ó introducirse por la trompa de Eustaquio para causar una otitis diftérica con formación bastante frecuente de abscesos é invasión sucesiva del oído externo, previa rotura de la membrana del tímpano.

La difteria es una enfermedad de marcha relativamente rápida. En general, recorre sus fases en el espacio de una ó dos semanas. Estamos persuadidos de que es curable casi siempre en menos de ocho días si su marcha no es desviada por lesiones violentas de la mucosa y está convenientemente tratada. Se citan casos de angina diftérica que han durado muchos meses. Cadet de Gassicourt mismo ha creído conveniente crear una forma especial. Pero los estudios bacteriológicos han acabado con esta difteria prolongada, que es una forma artificial, y podemos decir que de origen medicamentoso. Es consecuencia de la exageración de la medicación cáustica, como ha demostrado Le Gendre. Efectivamente, el examen bacteriológico no encuentra los bacilos de Klebs, y basta suspender todo tratamiento para que las falsas membranas desaparezcan espontánea y rápidamente.

Pronóstico. — Si tenemos hoy el derecho de creer que en lo porvenir el pronóstico de la difteria será en general favorable, no es menos cierto que hasta lo presente la muerte ha sido, desgraciadamente, la terminación más frecuente de la difteria. Han tenido lugar las defunciones en 50 á 70 por 100 de los casos. Cierto es que esta elevada cifra es debida en gran parte á los muchos diftéricos muertos de complicaciones bronco pulmonares, porque en la angina diftérica pura la mortalidad rara vez pasa del 50 por 100 y es determinada casi siempre por una verdadera septicemia agudísima.

Algunas veces, cuando la convalecencia está ya bien avanzada, el veneno diftérico amenaza todavía al enfermo con las parálisis. Muy frecuentes en el paladar, donde no son peligrosas, se hacen más graves cuando se generalizan, y principalmente cuando indican las lesiones del neumo gástrico. En este caso, con pocas excepciones, son siempre mortales.

Como acabamos de ver, el pronóstico de la difteria en general es

muy grave. Esta gravedad depende en gran parte de la edad del enfermo, y sobre todo del momento de la intervención del médico. Cuanta menos edad tiene el niño, más impotentes son los recursos del arte. Por el contrario, la terminación por curación es por regla general en las personas adultas. Pero lo que tiene mayor importancia en el pronóstico es la intervención más ó menos precoz del médico. Insistimos especialmente en este punto, porque una larga experiencia nos ha convencido cada vez más de que toda angina diftérica, aun en los recién nacidos, tratada convenientemente al principio, va casi siempre seguida de curación No olvidemos que la constitución del enfermo, sus condiciones higiénicas, el estado climatológico, etc., son coeficientes que pueden influir sobre la marcha y el pronóstico de la difteria, como influyen en otras enfermedades.

Anatomía patológica. — Ya hemos dicho anteriormente que las falsas membranas diftéricas pueden presentarse en las mucosas ó en la piel, desprovistas de su capa epitélica. Ya hemos indicado que cuando la barrera opuesta por estas falsas membranas se hace insuficiente, los productos tóxicos de los bacilos patógenos, difundidos por la sangre y la linfa, van á impresionar á todos los órganos. Esta influencia tan general de los agentes morbosos nos da cuenta clara del número y variedad de lesiones que encontramos en el examen anatomopatológico.

Se las ha querido dividir en tres grupos distintos, según que las lesiones son causadas por la acción directa del bacilo, por la de sus venenos, ó por la de las infecciones secundarias.

Los bacilos, directamente, no producen más que una lesión: la falsa membrana. Y todavía falta averiguar si en esta nueva producción desempeñan los bacilos un papel directamente activo. Porque es posible que no le desempeñen más importante que los restos de las células epiteliales, es decir, que sean parte constitutiva y no ocasional de la falsa membrana. En efecto, dichos bacilos se hallan como aprisionados por las mallas cerradas y entretejidas de la fibrina exudada. Estamos más dispuestos á creer que la verdadera causa irritante del dermis, el verdadero agente provocador de la exudación de la linfa son los venenos excretados por los bacilos libres, en los medios líquidos, en la superficie de la falsa membrana.

No insistiremos más extensamente sobre esta cuestión particular, porque ya hemos hablado bastante al comienzo de este capítulo. Hagamos ahora el examen rápido de otras lesiones, que son incontestablemente el resultado de la sola acción de las secreciones específicas.

Empecemos por el infarto de los ganglios maxilares, del cuello, y algunas veces de los bronquiales y mesentéricos.

Este infarto está caracterizado por una hipertrofia de los folículos, y se traduce al microscopio por una acumulación considerable de leucocitos fuertemente coloreables. Este infarto podrá depender también de las infecciones secundarias. Pero cuando la lesión es consecutiva á la acción única del veneno diftérico, no hay ningún micro organismo en los tejidos. El tubo digestivo es sitio de falsas membranas algunas veces, aunque pocas, pero en cambio presenta en muchas ocasiones fenómenos de enteritis catarral.

El hígado está generalmente aumentado de volumen y congestionado, como se observa en la mayor parte de las enfermedades infecciosas.

El bazo también está siempre hipertrofiado, con acumulación muy grande de pequeñas células vivamente coloreadas.

Los riñones están casi siempre atacados por la difteria. Presentan las caracteres de una congestión, ó bien de una ligera nefritis parenquimatosa, cuyas lesiones muchas veces no son simétricas. En estos órganos, como en los ganglios, si la lesión depende únicamente del veneno diftérico, el examen microscópico no encuentra microbios,

El corazón presenta á menudo indicios de la intoxicación diftérica. Está ligeramente aumentado de volumen, pero dilat do más bien que hipertrofiado, y presenta las manifestaciones propias de la miocarditis con degeneración y aspecto vítreo ó granuloso. Algunas veces hay endocarditis, pero esta lesión casi siempre es consecutiva á infecciones secundarias.

La sangre está siempre alterada. Es negruzca ú oscura, ó bien tiene la apariencia de gelatina de grosella ó de agua enrojecida. Los glóbulos blancos son más numerosos y los rojos han disminuído de número, y sobre todo su hemoglobina ha perdido su aptitud para la absorción del oxígeno.

Déjérine y Gombault han encontrado, en sus investigaciones sobre el sistema nervioso de los diftéricos, la neuritis de las raíces anteriores raquidianas correspondientes á la zona paralítica observada; el grado de intensidad de esta neuritis es proporcional á la duración de la parálisis. Las lesiones del cerebro son casi nulas, representadas principalmente por ligeras extravasaciones sanguíneas y algunos raros focos de reblandecimiento.

Los músculos, especialmente los del velo del paladar, y en caso de crup los de la laringe, están pálidos, edematosos y en cierto modo atacados de una verdadera degeneración granulosa. Cuando la evolu-

ción de la difteria ha sido dominada, no sólo por el bacilo de Klebs, sino por la asociación de agentes distintos, de los cuales el estreptococo es de ordinario el más pernicioso, hay, además de las lesiones precedentes, otras que dependen de la asociación bacteriana.

Sin hablar de la diferencia de naturaleza y aspecto de la falsa membrana, diremos, no obstante, que algunas veces el substratum puede presentar lesiones úlcero-gangrenosas; pero, al revés de lo que se observa en la difteria simple, las falsas membranas son de forma húmeda. Se las observa frecuentemente como complicación de la herida después de la traqueotomía y también en las amígdalas, en el paladar, en los cartílagos de la laringe, y, aunque rara vez, bajo la forma de gangrena pulmonar.

La asociación bacteriana en la difteria determina con mayor frecuencia las lesiones supuradas; se observa en los ganglios, en el oído medio, en el tejido celular, en las articulaciones, y algunas veces en el mediastino y en la pleura. El examen bacteriológico de los tejidos lesionados demuestra siempre la presencia de las bacterias patógenas.

En algunos casos estos microbios, y en particular los estreptococos, existen en todos los tejidos del organismo. Estos son los casos en que la afección presenta la forma llamada en otro tiempo hipertóxica.

Como resultado de la asociación bacteriana puede observarse la endocarditis, con presencia en el examen bacteriológico de micrococos, diplococos y cadenetas cortas.

Por último, las lesiones consecutivas más frecuentes y más graves son las bronco-pulmonares; idénticas á las que se observan á continuación de otras enfermedades infecciosas agudas. Bien estudiada por Darier y Mosny, la bronco-neumonía de los diftéricos se presenta casi siempre bajo la forma lobular de núcleos diseminados con manifestaciones atelectásicas análogas á las producidas por la coqueluche. No es extraordinario hallar equimosis subpleurales y focos hemorrágicos en el seno mismo del parénquima pulmonar. El examen bacteriológico nos hace ver en los cortes tropeles de estreptococos, algunos neumococos y raros bacilos de Klebs.

Tratamiento.—Las enfermedades que han tenido siempre en jaque los esfuerzos incesantes de la Ciencia son las más ricas en medios terapéuticos para combatirlas. La abundancia de estos medios sólo prueba su inutilidad, ó por lo menos su acción dudosa y muy limitada. Puede decirse, sin temor de exagerar, que no hay medicamento ni medicación que no se haya empleado contra la difteria. Las emisiones sanguíneas, los purgantes, el frío, el calor, los tónicos, los antiplásticos,

los astringentes, los cáusticos, la dieta, la sobrealimentación, etc., todo se ha ensayado, y si alguna vez el médico ha tenido la suerte de ver coronados sus esfuerzos por la victoria, casi siempre ha sido descorazonado por las más crueles desilusiones.

No es, pues, de extrañar si en 1884 Cadet de Gassicourt en su *Traité clinique des maladies de l'enfance,* obra tan perfecta y tan alabada, no ha podido dejar de decir: todos los medicamentos son impotentes.

«No creo caer — dice — en el escepticismo terapéutico, pero la experiencia por mí adquirida no me deja las ilusiones entusiastas que tienen muchos de mis colegas; yo no he hallado un agente curativo, ni en las aplicaciones tópicas, ni en las medicaciones internas.»

Los progresos bacteriológicos conseguidos después y los estudios clínicos más completos nos autorizan á afirmar que hoy la difteria es menos rebelde á nuestra intervención, y podemos esperar con fundados motivos que un porvenir terapéutico bien próximo reducirá la mortalidad de la difteria al término medio de las demás enfermedades de la infancia.

No daremos aquí una descripción, ni aun muy resumida, de todas las medicaciones propuestas anteriormente contra la difteria, porque necesitaríamos un espacio inmenso y porque el mayor número han sido reconocidas como inútiles y algunas veces peligrosas. Nos contentaremos con citar las que han conservado su reputación, se emplean en la actualidad con bastante frecuencia y en ciertos casos son preferidas á otros medios de tratamiento.

Se ha creído durante mucho tiempo que la difteria se curaría por medio de un agente capaz de hacer desaparecer las falsas membranas disolviéndolas. Entre el gran número de medicamentos dotados de dicha propiedad, apenas se utilizan hoy más que el agua de cal, ácido láctico, papaína y principalmente el zumo de limón, que obra á la vez como disolvente y como antiséptico. Sólo citaremos los alcalinos desde el punto de vista histórico, habiéndose empleado al interior como antiplásticos y localmente como disolventes de las falsas membranas. Otro grupo de medicamentos que se ha utilizado mucho contra la difteria han sido los astringentes. Dos de entre ellos están todavía en gran estima: el tanino y el percloruro de hierro. El tanino, aconsejado principalmente por Loiseau, de Montmartre, Couzot y Créquy, se administra en insuflaciones, alternadas cada cuarto de hora con insuflaciones de alumbre ó en inyecciones de una mezcla de tanino y de mucílago de goma al 10 por 100, con 2 por 100 de alcohol de menta. Se completan estas aplicaciones locales con lavados abundantes, como lo practica Créquy. El percloruro de hierro, vulgarizado por Aubrun, padre é hijo,

ha sido uno de los medicamentos más empleados. Nosotros mismos nos hemos servido de él siempre como agente medicamentoso contra la difteria Ya diremos más adelante cuán pequeña es la parte de mérito real que tiene. Aubrun le administraba del modo siguiente: hacía tomar, cada cinco minutos de día y cada quince de noche, una cucharada de café de una disolución de 20 gotas de percloruro de hierro líquido á 30º B. en un vaso de agua fría; al mismo tiempo tres ó cuatro veces al día practicaba embrocaciones faríngeas con el medicamento puro. Goldsmidt, de Strasburgo, continúa empleando el percloruro de hierro al interior, y afirma que obtiene muy buenos resultados. Nosotros empezamos nuestra lucha contra la difteria, administrando el percloruro de hierro según el método de Aubrun. Pero poco á poco hemos ido viendo muchos inconvenientes, y cómo y cuándo hemos modificado el modo de administrar este medicamento. Desde luego hemos suprimido los toques, porque la irritación inflamatoria de reacción era tan viva, que con esta medicación se asistía con frecuencia á una agravación incontestable é inmediata de la enfermedad. Además, hace mucho tiempo que tenemos opinión formada acerca de la medicación cáustica; es siempre muy dolorosa, algunas veces inútil y muy á menudo perjudicial. En seguida hemos suprimido la administración al interior del percloruro de hierro, que ocasiona estreñimientos tenaces y disminuye la posibilidad de la alimentación del enfermo; dos condiciones particularmente desdichadas para resistir á la infección específica. Hemos demostrado que, cuanto más débil es la disolución de percloruro de hierro y mayor la cantidad de líquido empleada para el lavado de las cavidades nasales y bucal, son más favorables y rápidos los resultados. Estas modificaciones sucesivas en la aplicación del percloruro de hierro, determinadas únicamente por la observación constante de los hechos, me han conducido á la conclusión emitida ya en 1887, es decir, que la acción terapéutica del medicamento que entra en la disolución debe ser bien secundaria: lo que verdaderamente constituye la base del tratamiento es la irrigación, el lavado hecho con la mayor frecuencia posible día y noche. Guiado por esta convicción, desde entonces sólo empleo la disolución de percloruro al milésimo ó simplemente el agua hervida, y hago, con un irrigador cualquiera, irrigaciones muy abundantes, casi cada hora, en la nariz y en la boca.

Un grupo de medicamentos que han tenido antes y aun ahora, aunque no tanto, el dominio absoluto en el tratamiento de la difteria, son los cáusticos. Esta importancia ha tenido su origen en la desgraciada aserción de Bretonneau, que decía que el tratamiento racional de la difteria se componía de la cauterización y de la traqueotomía. Los cáus-

ticos más empleados han sido el ácido clorhídrico fumante, el nitrato de plata, el percloruro de hierro, como acabamos de ver, y el cauterio actual.

Este método cáustico, convertido en método antiséptico enérgico, ha gozado gran boga en estos últimos tiempos, gracias á los esfuerzos convencidos de Soulez, Gaucher y Dubousquet-Laborderie.

Consiste en la destrucción violenta de las falsas membranas y en embrocaciones por medio de un tapón de algodón hidrófilo empapado en la mezcla siguiente:

Alcanfor	20	gramos.
Aceite de ricino	15	—
Alcohol de 90°	10	—
Acido fénico cristalizado	5	—
— tártrico	1	—

Mézclese.

Estas aplicaciones deben repetirse cada tres horas por el día, y en caso de insomnio del enfermo una ó dos veces por la noche. A estas aplicaciones directas se añadirán irrigaciones con una disolución antiséptica débil (agua fenicada al 5 por 100). La experiencia ha mitigado poco á poco la severidad de este tratamiento, y mientras que por una parte se insiste más y más sobre la importancia de la irrigación frecuente y abundante, por otra se quiere ser cada vez menos violento contra la falsa membrana y se sustituye la mixtura fenicada precedente, que es muy cáustica, por otras mezclas en las que la acción irritante del ácido fénico está disminuída por la naturaleza del vehículo. Este es el motivo de la aceptación del fenol sulforricinado de Berlioz é Yvon. Efectivamente, sus aplicaciones sobre las mucosas, en vez de provocar una viva reacción, apenas determina una sensación de calor y escozor muy poco marcados y constituye un barniz protector de la región embadurnada.

El favor de que gozan los antisépticos, que en el estado actual de nuestros conocimientos etiológicos parecen responder á las indicaciones causales de la enfermedad, ha hecho que sucesivamente se hayan empleado casi todos contra la difteria con la esperanza de hallar uno que fuera verdaderamente específico. Pero aparte del ácido fénico, como acabamos de ver, apenas hay otros que los mercuriales, que en lo presente van teniendo cada vez mayor reputación, muy justa en nuestro juicio. No es de hoy el uso del mercurio para combatir la difteria. Únicamente los abusos que de él se cometieron le han tenido sepultado en la oscuridad durante algún tiempo. Pero sus propiedades especiales de ser á la vez el mejor antiséptico y provocar fácilmente la salivación, no pueden menos de darle el sitio que le corresponde. Efectivamente,

Pepper y Jacobi en los Estados Unidos, Werner en Rusia y Jomoy en la República Argentina administrando el bicloruro al interior, Escherich en Praga con las aplicaciones directas de la disolución acuosa, Jacques en Marsella usando las inyecciones endo tonsilares, Goubeau d'Ecenille y Moizard practicando embrocaciones con sublimado en glicerina al 1/20, Pillière de Charleville aconsejando las pulverizaciones de disoluciones de sublimado, Sellden, de Suecia, dando el cianuro al interior, y tantos otros nos demuestran esta reacción general en favor de un medicamento, acaso el más útil de la Terapéutica y que en este caso especial puede prestarnos incontestables servicios.

Un tratamiento de la difteria nacido hace poco, pero que ya sustituye ventajosamente á todos los demás, es la seroterapia. Método altamente científico, fué presentado al último Congreso de Budapest como seguro de sí mismo, y ya cuenta con un número de hechos probados bastante para hacernos esperar que se ha encontrado el remedio verdadero de la difteria. La idea de tratar las enfermedades infecciosas por el suero de animales inmunizados, realizada ya contra el tétanos, fué aplicada por Behring para combatir los funestos efectos del bacilo de Klebs y por Samuel Bernheim contra la tuberculosis (1). La experiencia sobre los animales ha respondido completamente al pensamiento del experimentador, y el tratamiento por las inyecciones de suero antitóxico se ensayó en los hospitales; si los primeros resultados obtenidos por Behring y Bernheim no fueron concluyentes, resultaron muy animadores. Desde Bernheim y Behring, Kitasato, Heubner, Ehrlich, Boer, Kossel, Aronson, y sobre todos Roux y Martin, han aportado sus estudios tan favorables á este método, que él constituye en la actualidad la más feliz aplicación de los estudios bateriológicos á la Terapéutica, mereciendo hoy la consideración más seria y detenida como tratamiento de la difteria.

Roux se sirve del suero de caballo inmunizado. Se inyectan lo más pronto posible bajo la piel de un costado del enfermo 20 centímetros cúbicos en una sola inyección. Esta no es dolorosa, y si se practica con asepsia rigurosa no da lugar á ningún accidente. Veinticuatro horas después de la primera inyección, se hace otra de 20 ó 10 centímetros cúbicos, y ordinariamente bastan estas dos inyecciones. Sólo se hace una tercera en el caso en que la temperatura siga elevada; la aplicación de este método se ha hecho por Roux y Martin en todos los entrados en el pabellón de diftéricos del Hospital de Niños á contar del 1.º de

(1) La seroterapia está descrita por Samuel Bernheim en el tomo I de nuestro TRATADO DE MEDICINA (véase "Tuberculosis").

Febrero al 24 de Julio del año del libro. De 448 enfermos se han curado 339, lo que da un 75,67 por 100 de curaciones. La mortalidad, aunque todavía bastante apreciable (24,33 por 100), marca una disminución de casi la mitad de la observada hasta el día en este hospital y en el Trousseau. Es preciso añadir como corolario, por no decir como consideración capital, que con el tratamiento por el suero, Roux y Martin evitan todo tratamiento local, todo ataque directo y violento á la falsa membrana, y que mandan practicar irrigaciones abundantes de la garganta con agua hervida, adicionada con 50 gramos por litro de licor de Labarraque.

En un trabajo que comunicamos á la Sociedad de Terapéutica en 1889 estudiando el porqué en el tratamiento de la difteria los mismos medicamentos daban resultados satisfactorios á unos prácticos, y negativos á otros, después de haber pasado revista y analizado los tratamientos más en boga, llegamos á la conclusión de que la administración de medicamentos contra la difteria es seguida de éxito más favorable cuando se usan en lavados muy frecuentes ó cuando va acompañada de inyecciones frecuentísimas, irrigaciones, pulverizaciones ó vaporizaciones de otros líquidos, y también cuando es capaz el medicamento de producir una salivación abundante y secreciones mucosas que constituyen un verdadero lavado. Esta aserción terapéutica, de que nadie se ha ocupado después, nos explica también la reacción en pro de las preparaciones mercuriales aplicadas contra la difteria, nos da cuenta del favor siempre creciente de las irrigaciones repetidas y abundantes con líquidos cada vez menos activos como medios principales de tratamiento; justifica el abandono cada vez mayor de los ataques violentos y directos contra la falsa membrana, y, por último, nos hace comprender el éxito indiscutible de la seroterapia de Roux y Martin, comparado con los modestos resultados del mismo inventor de la seroterapia de la difteria. Efectivamente, sabemos ya por la biología del bacilo de Klebs, que, casi sin excepción, este agente patógeno nunca penetra en los tejidos, que pulula y excreta sus venenos casi siempre en las cavidades bucal, nasal y laringo-traqueal, desde donde estos venenos penetran en el organismo por endósmosis á través de las mucosas desprovistas de epitelio. Y aún más, como han demostrado Roux y Yersin, sabemos actualmente que dichos venenos no determinan efectos tóxicos sensibles, sino á condición de entrar en el organismo en cantidades relativamente considerables.

Así, pues, suprimiendo Roux y Martin las repetidas laceraciones que con los frotes más ó menos enérgicos se hacían antes en la capa protectora pseudo-membranosa ó epitelial de la mucosa, se ha suprimido

también una causa de mal éxito; y añadiendo á la inyección de suero inmunizado lavados copiosos, pero con líquidos no irritantes, ni virtualmente antisépticos, han adquirido para su método una ayuda, que es ciertamente una de las causas más importantes de su éxito favorable.

Eso no quiere decir que tratemos de discutir la acción verdaderamente terapéutica del suero inmunizado. Pero no hemos querido dejar de hacer esta observación á fin de que el entusiasmo en favor del método no tuerza su significación, y para no perder de vista que, en el tratamiento de las enfermedades, las causas coeficientes de la curación que parecen secundarias, son alguna vez las capitales. Además, debemos tener presente que en la difteria no están solos los bacilos de Klebs, y que la más grave de todas es aquella en que dicho micro-organismo está asociado al estreptococo que domina la situación. Como la seroterapia de Behring y Roux sólo actúa sobre el primero, fácil es comprender que, por desgracia, este problema, más difícil que el tratamiento de la difteria, no se resuelve con la nueva medicación.

En estos casos creemos nosotros en la acción excepcionalmente favorable de las preparaciones mercuriales y iódicas. Por sus propiedades particulares de poder modificar el estado osmótico de las mucosas de la boca y vías aéreas, acentuando, por decirlo así, el movimiento expulsivo de la mucosa, y suprimiendo ó al menos disminuyendo el movimiento de absorción, y, por otra parte, desarrollando su acción incontestablemente la más antiséptica que se conoce contra el estreptococo, el mercurio y el iodo empleados en dosis suficientes, son indiscutiblemente los medicamentos más serios y útiles que poseemos para combatir la difteria con eficacia real.

De todo lo que acabamos de exponer á propósito del tratamiento de la difteria, si queremos hacer destacar las prescripciones terapéuticas que deben ser consideradas hoy como las más importantes, colocaremos en primer término las irrigaciones. Estas irrigaciones deben ser muy abundantes y repetidas. Pueden hacerse con un irrigador cualquiera lleno de una disolución antiséptica débil (agua boricada al 1 por 100, disolución de percloruro de hierro al ½ por 1.000) ó sencillamente con agua hervida caliente. Porque es preciso tener muy presente que el efecto verdaderamente útil de la irrigación es debido, no al principio medicamentoso, sino á la acción mecánica del líquido que ocasiona el arrastre de los microbios y de sus productos tóxicos. Naturalmente, la irrigación no influye nada sobre las toxinas que han penetrado en el organismo. Y por esto creemos útiles las inyecciones de suero antitóxico, según el método de Behring y de Roux, ó las inyec-

ciones hipodérmicas de bicloruro de mercurio y ioduro de sodio. Estas inyecciones deben llevar bastante vehículo, por lo menos 20 ó 30 gramos de agua hervida ó de suero esterilizado con 1 miligramo de sublimado y 20 centigramos de ioduro de sodio. Estas inyecciones se repetirán todos los días ó más de tarde en tarde, según el estado general, la temperatura, y principalmente según el estado de secreción de las mucosas nasal y faringo-bucal.

En el tratamiento de la difteria, aparte del elemento esencialmente terapéutico, nos quedan un conjunto de reglas higiénicas que es indispensable c nocer y practicar si queremos tener en nuestro favor todas las probabilidades de éxito favorable.

Con este objeto será indispensable aislar al enfermo para evitar la difusión de la enfermedad. Se le colocará de preferencia en una habitación con buena luz y bien ventilada, de la cual se quitarán todos los cuadros y colgaduras, dejando los muebles que sean indispensables. Es utilísimo que la atmósfera se mantenga húmeda y á la temperatura de 18° á 20°. Se ha aconsejado con mucha confianza en estos últimos tiempos pulverizar ó evaporar en la habitación del enfermo disoluciones fenicadas, con el objeto de rodearle de una atmósfera antiséptica. Desgraciadamente, y como hemos tenido ocasión de apuntar en otro trabajo, esto es una ilusión engañadora. La antisepsia sólo es virtual y los inconvenientes de dicho aire fenicado son muy reales. No hace más que añadir una intoxicación á otra, con efectos incontestablemente perniciosos, especialmente para el bulbo.

Será preciso tener un cuidado particular en que las evacuaciones intestinales sean regulares y abundantes, con el objeto de tener bien franqueable la única vía de eliminación que nos es más fácil conservar en buenas condiciones; porque no debe perderse de vista que en estos enfermos la piel funciona bastante mal, y que la congestión habitual de los riñones y su estado albuminúrico hacen esta vía bien pronto insuficiente para la eliminación de los venenos patógenos y de los productos morbosos, que no tardan en agravar considerablemente las condiciones del enfermo acumulando la intoxicación del organismo.

Con el mismo objeto se aconsejará preferentemente la dieta láctea, que es la que favorece por más tiempo la permeabilidad del filtro renal. En todo caso, la alimentación debe ser líquida ó semilíquida para evitar que los esfuerzos de masticación y los traumatismos posibles por los alimentos duros, ayuden al estado inflamatorio á la descamación de la mucosa.

El enfermo debe estar acostado, con la cabeza muy baja para disminuir la tendencia á la penetración en la laringe de las mucosidades

faríngeas cargadas de agentes patógenos. Hemos tenido ocasión muchas veces de atestiguar la eficacia de esta modesta precaución higiénica para evitar la infección laríngea ó limitar la extensión de las membranas.

Es prudente no hacer levantar muy pronto á los diftéricos, sobre todo cuando presentan manifestaciones paralíticas. En estos casos convienen el reposo absoluto y las preparaciones de estricnina (de ¼ á 2 miligramos de sulfato), administradas proporcionalmente á la edad del enfermo y á su reacción medicamentosa. Contra esta complicación tardía y temible pueden ser utilísimas las electrizaciones de los músculos paralizados empleándolas con constancia.

La entrada en la habitación debe ser prohibida, por regla general, á cualquiera que no sea quien esté al cuidado del enfermo. Estas personas tendrán la precaución de estar vestidas con una larga blusa, que se quitarán al salir; deberán también con frecuencia, y especialmente antes de las comidas, lavarse las manos y cara con un líquido antiséptico (licor de Van-Swieten, agua fenicada al 1 por 100).

Todos los efectos del enfermo serán regularmente desinfectados con las estufas de aire húmedo y sobrecalentado, con agua hirviendo ó por inmersión prolongada en un líquido muy antiséptico. Después de la curación se desinfectará cuidadosamente la habitación, raspando las paredes si es posible, y, sobre todo, con pulverizaciones de sublimado al 1 por 1.000.

Por último, á causa de la persistencia bastante prolongada del bacilo de Klebs en la saliva de los que han padecido difteria, no se permitirá al convaleciente volver á sus ocupaciones y comunicar libremente con los demás hasta transcurrido un mes de su convalecencia.

G. GUELPA, *de París.*

Traducido por
RAMÓN LOBO REGIDOR.

TERCERA PARTE

ENFERMEDADES DEL ESÓFAGO

CAPÍTULO PRIMERO

ESOFAGITIS Y PERIESOFAGITIS

Etiología, síntomas y pronóstico. — El esófago, simple sitio de paso, no produce síntomas muy salientes, á menos de lesiones graves. De aquí procede que la esofagitis y la periesofagitis, enfermedades muy comunes, pasan lo más á menudo inadvertidas, ya del enfermo, ya del médico. Los síntomas son poco intensos; el órgano, poco sensible, no encargado de una secreción esencial á la digestión, hace poca falta mientras su paso quede libre á los alimentos.

Las más veces es el contacto de una sustancia muy caliente (líquidos hirvientes), ó angular ó corrosiva (ácidos, etc.) la causa de la esofagitis. Más rara vez se trata de la propagación de una flegmasía vecina, laríngea, faríngea, gástrica, ó de uno de los órganos de los mediastinos. A veces la causa es una enfermedad infecciosa (tifus, viruela, sífilis).

El dolor referido á la faringe, al epigastrio, á la región presternal, al dorso, entre los hombros, es el primer síntoma observado. Se exaspera por el paso de los alimentos muy fríos ó muy calientes, y principalmente alimentos sólidos. Algunas veces la disfagia se acompaña de la expulsión de los alimentos por contracción refleja del tubo musculoso.

La sonda esofágica provoca un dolor más vivo aún, y no llega siempre al estómago. Retirándola se comprueba que está barnizada de un

depósito mucoso, viscoso, procedente de la pared inflamada, y que, al microscopio, resulta estar compuesto de restos epiteliales, de glóbulos sanguíneos, muchas veces de elementos de pus.

Algunas veces los alimentos devueltos son sanguinolentos. Se han observado en algunos casos supuración, apostemas periesofágicos, fiebre, infiltración edematosa del cuello, adenopatía supra-clavicular, edema de la laringe.

De ordinario, la esofagitis y la periesofagitis se resuelven en el espacio de algunos días. Es raro que causen un absceso que se vacia en la boca, el estómago, los mediastinos, el bronquio izquierdo, el pericardio, la pleura, los pulmones, el cayado de la aorta. En estos casos, que son curiosidades científicas, la rotura del absceso se acompaña de un dolor muy agudo entre los hombros, de ortopnea. A veces se termina por la muerte brusca (comunicación con la aorta, hematemesis mortal, etc.). Si el absceso se enquista y el enfermo cura, el esófago quedará estrechado.

Cuando la esofagitis y la periesofagitis no son consecutivas á algún accidente que se ha podido comprobar, el diagnóstico es oscuro, y á menudo no se puede hacer más que sospechar la enfermedad.

El pronóstico variará evidentemente con la causa del mal. La esofagitis y la periesofagitis primitivas curan bien. Si son consecutivas á la absorción de líquidos corrosivos, de cuerpos extraños, curan muchas veces, á menos de ulceración con comunicación anormal en alguna víscera.

Anatomía patológica.—En los casos mortales, se comprueban en la autopsia lesiones ulcerativas. Las paredes del esófago están invadidas, en una altura y en una circunferencia variables, de células embrionarias, de supuraciones francas, de hemorragias, degeneración grasosa, y, si el mal ha persistido, hipertrofia del tejido conjuntivo; el tejido celular periesofágico está lo mismo, inflamado, ó en estado de supuración, y se observan diferentes fístulas, según el curso del pus. Cuando el enfermo cura á consecuencia de estas fístulas, se tendrá bajo los ojos, en una autopsia tardía, la formación de cicatrices variadas.

La esofagitis ligera no se acompaña más que de una ligera congestión de los vasos con secreciones mucosas exageradas, caída epitelial, etcétera.

Tratamiento.—Si un cuerpo extraño es la causa, hay que extraerlo ó rechazarlo hacia el estómago. No insistimos, porque no entra este tratamiento en nuestro objeto.

En los casos ligeros de esofagitis ó de periesofagitis primitivas, la dieta sencilla, la ingestión de los alimentos líquidos y fríos, aliviarán al enfermo. Se calmará el dolor con los opiáceos, los vómitos con la poción de Rivière y la limonada, la inflamación con los revulsivos en el cuello y á los lados de la columna vertebral (en caso necesario se aplicarán algunas sanguijuelas), las hemorragias con las bebidas heladas, la ergotina, las limonadas aciduladas, el percloruro de hierro. Si la disfagia es absoluta, se nutrirá el enfermo con la sonda; pero, en general, hay que ser muy sobrio en el cateterismo para no irritar más la mucosa, no producir hemorragias que se hubiesen podido evitar con más prudencia, ó hasta la perforación de la pared esofágica más ó menos adelgazada. Se usará preferentemente una sonda de oliva. Para no repetir mucho un cateterismo muy peligroso, se puede dejar la sonda en posición durante una parte del día, y utilizar enemas nutritivas.

Si el enfermo no puede tragar los alimentos y el cateterismo es imposible, queda el recurso de practicar la esofagotomía externa, operación difícil, grave y útil únicamente si la parte superior del esófago está enferma. Lo más comúnmente habrá que limitarse á hacer el cateterismo retrógrado después de la gastrotomía previa.

La esofagitis y la periesofagitis crónicas se combaten con el ioduro de potasio á altas dosis. Por último, la estrechez consecutiva á estas dos enfermedades es tratada con los mejores resultados por la dilatación lenta y progresiva.

STIEFFEL, *de Joinville, y* LORAIN.

Traducido por

A. PULIDO Y FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO II

VARICES DEL ESÓFAGO

Á continuación de las dos enfermedades que acabamos de describir colocaremos las varices del esófago, que son producidas á menudo por las mismas causas que la esofagitis (absorción habitual de líquidos calientes, de sustancias condimentadas). Pero las más veces las varices del esófago se hallan entre los viejos, en la edad en que el éxtasis venoso es tan común. Puede afirmarse que todo anciano arterio-escleroso, sujeto á vértigos y á zumbidos, de pómulos y labios violáceos, sin presentar por otra parte asistolia franca, está más ó menos atacado de varices esofágicas. En los adultos no se encuentran sino cuando hay algún obstáculo del lado de la vena porta; son, pues, principalmente, los viejos, ó los adultos cardíacos, ó cirróticos, los que están atacados de varices esofágicas.

Estas varices no presentan, por otra parte, nada de particular. Son al esófago lo que las varices son á los miembros inferiores, las hemorroides al recto. Ordinariamente están situadas al nivel del cardias.

No causan síntomas bien definidos fuera de las hemorragias (hematemesis algunas veces mortal, melena). Es difícil aun precisar de donde viene la hemorragia, del esófago ó del estómago. Eso importa bien poco por otra parte, siendo el mismo el tratamiento: ante esta hemorragia se recurrirá á las bebidas heladas, á los astringentes minerales y vegetales, al calor en las extremidades, á la posición levantada del tronco, algunas veces, en caso necesario, á la transfusión. Pero generalmente esta hemorragia venosa para espontáneamente después de una pérdida suficiente de sangre y de la depresión arterial que se sigue.

Se evitarán las recaídas con la alimentación semilíquida y fría, los purgantes repetidos y los medicamentos como la ergotina, el percloruro de hierro, que se opone bien poco á las hemorragias; el ioduro de po-

tasio á la dosis de 25 centigramos por día será muy útil á estos enfermos arterio-esclerosos.

Si las varices esofágicas son consecutivas á una enfermedad del corazón, del hígado ó de la vena porta, se actuará directamente sobre la causa del mal.

STIEFFEL, *de Joinville, y* LORAIN.

Traducido por

A. PULIDO Y FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO III

ESOFAGISMO Ó ESTRECHEZ ESPASMÓDICA DEL ESÓFAGO

Etiología y síntomas. — Nada es tan común como los espasmos pasajeros del esófago. Es, como se sabe, uno de los síntomas principales en el histerismo y aun en la simple neurópata. Hay pocas mujeres que no hayan sentido este espasmo, por lo menos una vez. Es una sensación de constricción muy penosa, que tiene su asiento en el tercio superior del esófago; sensación no continua, pasajera, que se reproduce más ó menos a menudo, hasta quince y veinte veces por minuto, y eso durante algunas horas consecutivas. No es éste el síntoma que nos ocupa, sino el mismo síntoma prolongado que dura algunas semanas, rara vez más de dos ó tres meses, con intervalos de mejoría, algunas veces de dos á tres años, y hasta se ha citado un caso que persistió treinta años. Así prolongado, se ha hecho de este síntoma una enfermedad llamada esofagismo, aunque en realidad se trata solamente de un fenómeno nervioso de la histeria, que tiene una duración anormal. Es muy raro encontrar casos semejantes, y confesamos que es infinitamente más común encontrar este espasmo del lado del estómago (espasmo con gorgoteo, especie de corea, de tic del estómago que dura un tiempo más ó menos largo, algunas veces dos años, á veces de una manera indefinida, y esto á pesar de todos los tratamientos imaginables, y curando muchas veces bruscamente sin tratamiento ninguno).

De ordinario el principio es brusco, el enfermo siente una sensación de sofocación, la deglución es dolorosa, difícil, muchas veces imposible. Los alimentos son regurgitados, á veces arrojados. Lo más á menudo los líquidos pasan, otras veces, por un fenómeno bizarro, muy propio de la histeria, y son los sólidos los que llegan solos hasta el estómago. El cateterismo es más ó menos fácil. No se insistirá si se choca con una dificultad muy grande. Hoy fracasa, mañana resulta. Á

veces el diafragma participa de esta especie de convulsiones de las fibras lisas del esófago, y el enfermo es acometido de hipo. Los músculos estriados, el trapecio y el esterno-cleido-mastoideo se han contraído igualmente en algunos casos, y esto nos induce á pensar que ciertos casos de esofagismo y de movimientos peristálticos del estómago con gorgoteo de que hemos hablado más arriba, son de naturaleza coreica; la contractura de los músculos estriados, la endocarditis concomitante con lesión valvular consecutiva y edema de los maléolos que hemos observado en uno de nuestros enfermos atacado de tic del estómago, y curado espontáneamente después de tres años de enfermedad, son síntomas apropiados para no ver en los accidentes del esófago y del estómago fenómenos puramente nerviosos.

Se ha auscultado el esófago durante la deglución, por el lado izquierdo de la región cervical, detrás de la tráquea, desde el hueso hioides hasta la clavícula, y de la primera á la última vértebra dorsal, á lo largo del raquis; pero esta auscultación no da resultados precisos.

Ya hemos comprobado la marcha caprichosa de la enfermedad, su duración irregular, sus vueltas, su paso posible al estado crónico. Si el mal es pasajero, no deja ninguna huella; pero si persiste indefinidamente, el paciente concluye por desmejorarse, falto de alimentación suficiente, y su estado puede volverse grave. Cuando el esofagismo es consecutivo á alguna lesión ulcerosa benigna del esófago, de la laringe, de la epiglotis, al paso de un cuerpo extraño, á la ingestión de alimentos muy calientes ó muy condimentados, á la supresión de una hemorragia habitual, á la preñez, á la menopausia, á la absorción de belladona, de nuez vómica, de beleño ó de estramonio, á una cólera, á una emoción cualquiera, á alguna enfermedad uterina (dislocación horizontal ó vertical), á la presencia de una tenia, á una enfermedad nasal, á una del oído externo (gusano en el oído), á la epilepsia, etc.; el pronóstico es generalmente benigno, y basta conocer la causa para que desaparezca el efecto. El pronóstico es grave cuando la causa misma es de un pronóstico sombrío, como en el caso de esofagismo en el curso de tétanos, de la rabia, del envenenamiento por las setas, de una enfermedad de la médula espinal ó de las vértebras, ó también cuando el esofagismo es sintomático de una alteración orgánica incipiente (cáncer, aneurisma).

Diagnóstico. — El diagnóstico del espasmo del esófago no tiene mucha dificultad. Sin embargo, ha sucedido que se haya creído en la presencia de un tumor maligno ó arterial, cuando se trataba de esofagismo; pero en este último caso se trataba de enfermas jóvenes, neuró-

patas. El cateterismo será más fácil en el espasmo esofágico; será posible siempre, si no el mismo día del primer examen, al menos después; se facilitará con una pomada de cocaína, de que se barnizará la sonda. Una sonda gruesa pasará más fácilmente que una pequeña. Retirando la sonda, es cogida bruscamente á veces é inmovilizada algún momento por el espasmo. En fin, en caso de necesidad, se anestesiará al enfermo con cloroformo, y todo obstáculo espasmódico cederá.

Bien comprobado el esofagismo, queda por encontrar la causa, sin la cual no es posible ningún tratamiento racional.

Tratamiento. — El cateterismo es el mejor tratamiento. Sirve al mismo tiempo como medio de diagnóstico, de tratamiento y de alimentación. Se utilizarán con preferencia sondas de grueso calibre, que se barnizarán con pomada de belladona, ó mejor, con cocaína, ó mejor aún, se pondrá la cocaína, en disolución concentrada al décimo, con una esponja al nivel del obstáculo antes de hacer el cateterismo. Ha sucedido que esta maniobra preparatoria, ejecutada una sola vez, ha sido suficiente para curar al enfermo.

En caso necesario, se servirán de sondas más ó menos gruesas, y se hará la dilatación lenta y progresiva. La dilatación brusca, que no se hace sin peligro, ha dado á Broca los mismos buenos resultados que ha dado en la fisura de ano y en el vaginismo. Nada impedirá operar la dilatación en una sola sesión, con anestesia clorofórmica.

Al mismo tiempo que se practica la dilatación lenta, método más prudente, y por consecuencia preferible á la dilatación brusca, se podrán administrar los narcóticos, asafétida, por la boca ó en enemas, alcanfor, éter, bromuros, valeriana, cloral, inyecciones de morfina y de atropina, etc., sin contar demasiado con su eficacia. La electricidad y la hidroterapia darán mejores resultados, y además tonificarán al enfermo.

Se atacará á las numerosas causas de esofagismo repasadas más arriba (corea, vermes, epilepsia).

Por último, no hay que descuidar la sugestión hipnótica, este medio terapéutico tan maravillosamente eficaz en los neuróticos. Obrarán en el mismo sentido ciertos medios destinados á impresionar la imaginación, como la cauterización ígnea en la región dorsal ó delante del cuello, como la sonda de dilatar presentada al enfermo como habiendo sido preparada especialmente para él.

STIEFFEL, *de Joinville, y* LORAIN.

Traducido por

A. PULIDO Y FERNÁNDEZ.

CAPITULO IV

ESTRECHEZ DEL ESÓFAGO

Etiología. — La estrechez del esófago es el resultado de muchas causas. Acabamos de estudiar el esofagismo, causa común de la estrechez pasajera del esófago.

No nos detendremos en la estrechez congénita que se debe á un vicio de desarrollo, ni á la estrechez debida á la permanencia de cuerpos extraños en el esófago ó de tumores poliposos (miomas, fibromas pediculados, fibro-sarcomas, papilomas, quistes), motivos que no entran en nuestro cuadro de trabajo.

Estudiaremos la estrechez consecutiva al paso de un cuerpo extraño, á una herida por quemadura (cáusticos, alimentos muy calientes), á las esofagitis repetidas, á la ulceración esofágica de origen inflamatorio, correspondiendo á la úlcera simple del estómago la estrechez debida á la presencia de un tumor canceroso en la pared misma del esófago y que obstruye más ó menos la cavidad del conducto (cáncer, epitelioma, algunas veces escirro); en fin, la estrechez falsa del esófago, no teniendo su asiento el estómago ni en la cavidad ni en el espesor de las paredes del esófago, pero fuera del canal esofágico (cuerpo tiroides hipertrofiado, ganglios bronquiales, aneurisma de la aorta, cáncer del mediastino, deformidad de la columna vertebral, anomalía de la subclavia que pasa entre la tráquea y el esófago, ó entre éste y la columna vertebral).

Síntomas, diagnóstico y pronóstico. — Se concibe cuánto deben de variar los síntomas con causas tan diferentes. Se hallan, es verdad, en todos estos casos, en presencia de síntomas de estrechez esofágica; pero ¡cuánto varían según la causa que la ha producido! Si es consecutiva á una herida, á una quemadura, la historia de la enfermedad ilustrará bastante el diagnóstico: la estrechez ha sido precedida de un acci-

dente que lo explica, se ha formado poco á poco. Los alimentos sólidos primero, los líquidos en seguida han pasado difícilmente, son regurgitados en cantidad más ó menos abundante, según las dimensiones del saco formado por encima de la porción estrechada. El obstáculo es permanente. No sucede, á menos que intervenga el elemento espasmódico, que los alimentos pasen más ó menos fácilmente. La dificultad es siempre la misma y va aumentando de una manera regular. El cateterismo con la sonda olivar indica de una manera precisa el asiento, la intensidad, la extensión de la estrechez, y algunas veces, si hay muchos puntos estrechados, el número de estrecheces. Los síntomas serían idénticos en caso de estrechez consecutiva á las esofagitis, á la sífilis. Son, por el contrario, muy diferentes si la estrechez proviene de un tumor maligno del esófago. La estrechez es también gradual, la disfagia aumenta poco á poco; pero, síntoma característico, el enfermo se debilita y disminuye de peso muy rápidamente, sin que este enflaquecimiento esté en relación con la insuficiencia de alimentación en el momento en que los alimentos líquidos llegan aún al estómago. Las regurgitaciones, los vómitos son frecuentes, los alimentos están poco alterados, mezclados á restos epiteliales, sangre más ó menos alterada y á veces elementos del tumor. Las regurgitaciones son casi continuas en los cancerosos del esófago. Hay secreción continua de las partes cancerosas y de las porciones vecinas, irritadas por las secreciones cancerosas y por la presencia del tumor. Por momentos, interviniendo el espasmo, es más difícil el paso de los alimentos. Otras veces, desprendiéndose partículas del tumor, facilitan un poco el paso de los alimentos. El cateterismo dará las mismas reseñas exactas que he dado más arriba. Además, la sonda saca á veces partículas que, examinadas al microscopio, se reconocen ser del epitelioma ó del cáncer.

El canceroso experimenta un dolor vago, cuyo asiento no está en relación con el nivel de la estrechez. Una sensación de molestia, de constricción, es notada en la parte inferior del cuello, entre los hombros, á lo largo de la columna vertebral. Cuando el saco dilatado, situado por encima de la estrechez, está lleno, es una sensación de plenitud, algunas veces un dolor que el vómito disminuye.

Á la palpación no se nota nada, á no ser el cáncer de la parte superior del esófago. Sin embargo, sucede, pero rara vez, que el cáncer de las partes inferiores del esófago se acompaña de tumefacción de los ganglios supraclaviculares.

Hay una serie de trastornos de inmediación debidos á la presencia del tumor esofágico: este tumor comprende ó invade los órganos vecinos. Cuando el neoplasma tiene su asiento en la parte inferior del

cuello, comprime la tráquea, los bronquios, los pulmones, y hay cornaje, dispnea que puede necesitar la traqueotomía; otras veces comprime los órganos del mediastino, los linfáticos periesofágicos y peritraqueales. Se asiste muchas veces á la compresión precoz del neumogástrico y de los recurrentes, de donde proceden trastornos laríngeos (alteraciones de la voz, que se vuelve ronca, parálisis más ó menos completa de las cuerdas vocales, que puede producir una afonía más ó menos completa), tos é hipo.

Cuando el tumor ataca estos órganos después de haberlos comprimido, se observan los mismos accidentes más acentuados. Además, se formarán fístulas variadas con la columna vertebral, la arteria pulmonar, la aorta, la tráquea, los bronquios, las pleuras, el pulmón, el pericardio, y se prevé la serie de accidentes á que se está expuesto: parálisis diversas, muerte súbita, bronco-neumonía, neumo-tórax, y rápidamente pio neumo-tórax, pericarditis, etc., etc.

Si se trata de un tumor situado por fuera de las paredes esofágicas, la estrechez se produce más lentamente que en el caso anterior; el cateterismo es menos doloroso, y posible por más tiempo; pero en último término la oclusión del conducto puede ser tan perfecta como si estuviese atacada la misma pared. Se concibe que la marcha de la estrechez esofágica sea muy variable, según la causa que la produce. Las estrecheces inflamatorias ó sifilíticas llegan á curarse generalmente. El diagnóstico se agrava, sin embargo, cuando la medicación específica ha sido tardía, y es necesario intervenir quirúrgicamente por ser la estrechez infranqueable. Se sabe que hoy no se puede hacer más que paliar los accidentes del cáncer, cuya marcha es fatal, sobreviniendo la muerte en el espacio de uno á dos años, hágase lo que se haga, por inanición, pues acaba el enfermo por tomar una alimentación muy insuficiente. Se pone caquéctico más y más, tiene edemas de los miembros inferiores, y muy á menudo presenta el síntoma llamado flegmasía blanca de los cancerosos, que consiste en una flebitis de la vena femoral. Otras veces la muerte resulta por la perforación del esófago y por el paso de los alimentos en el mediastino, los pulmones, las pleuras, el pericardio, un gran tronco arterial, la tráquea, y entonces la muerte es brusca, ó bien sobreviene en el espacio de algunos días, consecutiva á la formación de un absceso gangrenoso.

Estudiando el síntoma de estrechez esofágica, hemos insistido en el diagnóstico. Las más veces se ilustrará rápidamente por la naturaleza del obstáculo.

Los antecedentes, la edad, la coloración amarillo-pajiza y la desnutrición rápida del canceroso, la naturaleza de las materias vomitadas,

el cateterismo, indicarán si se trata de una estrechez inflamatoria ó cancerosa, los dos casos más comunes.

Sin embargo, se está expuesto á hacer una falsa vía cuando una estrechez cicatricial no tratada ha ocasionado por falta de alimentación un adelgazamiento considerable, y en el período último de la enfermedad sería poco fácil al médico que no ha observado al enfermo desde el principio pronunciarse categóricamente.

No se puede confundir la estrechez del esófago con la parálisis labio-gloso-laríngea, que es una enfermedad muy especial que no se presta á equivocación.

Se buscará cuidadosamente si la compresión no es de origen extraesofágico y debida á un aneurisma de la aorta, de la subclavia, etc.

Llamado á la agonía del enfermo cuando se ha verificado una comunicación anormal en las pleuras, los bronquios, los pulmones, el pericardio, etc., se ha podido, sin inconveniente para el enfermo, pensar en la tísis, la gangrena pulmonar y la pericarditis.

Por último, que el enfermo presente ó no antecedentes sifilíticos, se está siempre autorizado á sospechar la sífilis y á instituir un tratamiento específico enérgico, destinado á servir como tratamiento y como medio de diagnóstico.

Anatomía patológica.—Pasaremos rápidamente sobre las lesiones observadas en la autopsia. En los casos de inflamación simple terminados por la muerte, se comprobará una cicatriz circular más ó menos extensa en altura, una disminución del canal esofágico por debajo de la estrechez, una dilatación ampular inmediatamente por encima de la estrechez, dilatación que forma un vasto saco de paredes más ó menos irritadas por la permanencia anormal de los alimentos.

El tumor canceroso por sí mismo no presenta nada de particular en la región. Se acompaña de los mismos desórdenes locales: estrechez por debajo y dilatación por encima del tumor, que hemos comprobado en la estrechez cicatricial. Puede existir una serie de islotes carcinomatosos, que se producen alrededor de puntos estrechados. Se observarán las lesiones de inmediación, como la adenopatía ganglionar, las fístulas y comunicaciones anormales descritas más arriba.

Tratamiento. — No hay necesidad de insistir en la alimentación de estos enfermos. Hay que reducirse forzosamente á los líquidos (leche, caldos, agua vinosa). En un momento dado, ni éstos pasan, y entonces serán útiles las enemas nutritivas (leche, caldo, yemas de huevo añadidas al caldo, caldo peptonizado, vino, sangre desfibrinada). Desgra-

ciadamente, si es verdad que el recto absorbe los alimentos, no está menos demostrado por la práctica que esta absorción es lenta, insuficiente, y que el recto se cansa pronto de este trabajo, al que no está acostumbrado, y, en definitiva, el enfermo no puede retener las enemas y acaba por aceptarlas con repugnancia y no utilizarlas si se persiste en administrárselas.

La estrechez cicatricial será tratada por la dilatación lenta y progresiva, ayudada de la cocaína, para combatir el dolor y el elemento espasmódico. Es el método de tratamiento más usado y menos peligroso. Se hace uso de una bola dilatadora (tallo de ballena sobre el cual se clavan bolas de marfil de un diámetro creciente), ó de sondas esofágicas de números cada vez más gruesos. El instrumento, sea el que fuere, se deja algunos minutos en el sitio; se practica dos ó tres sesiones por semana.

La dilatación forzada en una sesión, aunque ha dado resultados favorables, no podría ser aconsejada, porque, aun en ausencia de todo tumor friable, cuando la estrechez es cicatricial, la pared del esófago está á veces muy disminuída en espesor por sitios, y, por consiguiente, poco resistente, siendo posible provocar una falsa vía rápidamente mortal.

Se ha hecho para el esófago lo que se ha hecho para la uretra; pero los dos conductos tienen funciones de tal modo diferentes, una inmediación tan poco comparable, que el mismo tratamiento, hablamos de la esofagotomía interna correspondiente á la uretrotomía interna y ejecutada con un uretrotomo agrandado, no se debe utilizar sino excepcionalmente. La sección electrolítica, puesta en uso por M. A. Fort, es susceptible de la misma objeción. Son buenos procedimientos, de necesidad en algunos casos excepcionales en que la dilatación lenta ha fracasado. La sección de la estrechez al cuchillo ó á la electricidad, es seguida de la dilatación lenta. Son éstas intervenciones graves. Se obra á ciegas, sin saber exactamente lo que se hace, lo cual no es un ideal en Cirugía, ni aun en Medicina; se está expuesto á provocar una perforación rápidamente mortal. Muchas veces, por lo demás, la esofagotomía interna es insuficiente, y hay que recurrir á la esofagotomía externa, si la estrechez está al lado de la faringe, lo que constituye una operación delicada y grave; se ha hecho la resección de 5 á 6 centímetros del esófago, que se ha fijado en seguida á la piel del cuello. En último lugar, si la estrechez está situada más abajo, se hará la gastrotomía con establecimiento de una boca estomacal, seguida de cateterismo retrógrado y de la dilatación lenta del esófago. Si el peligro es inminente, se hace la gastrotomía en una sesión. Si nada apura, se fija el es-

tómago á la pared abdominal, no abriéndolo sino más tarde, en el momento necesario; se establecen adherencias entre la pared posterior del abdomen y la externa del estómago, que evitarán, cuando la abertura del estómago, el derrame del contenido de este órgano en el peritoneo.

La estrechez cancerosa del esófago exige el mismo tratamiento: es el mismo régimen, la misma dilatación lenta. En este caso se debe ser aún más sobrio en el cateterismo, y sobre todo en operaciones sangrientas sobre el tubo esofágico y el estómago. La esofagotomía, la gastrotomía, operaciones graves sin duda, pero permitidas más arriba, cuando se puede salvar un enfermo, no tienen aquí razón de ser, porque, ó bien abrevian la supervivencia, ó bien dan una sobrevida de cinco á seis meses en enfermos que hubiesen vivido las más veces el mismo tiempo sin operación. No se operará más que si el enfermo lo exigiese, en la esperanza de aliviar su dolor. Hay que contentarse, hacia el fin de la evolución del tumor, con nutrir al enfermo con la sonda sin tratar más de dilatarle. Para evitar el cateterismo repetido, se deja una sonda permanente, pasada por la nariz. Se introduce la sonda por la boca, después se pasa un hilo á través de una nariz y se le lleva por la boca. Se le fija á la sonda, que se retira en seguida por la nariz, tirando del extremo nasal del hilo. Anteriormente se ha quitado la extremidad de la sonda en fondo de saco. Es mantenida contra el orificio externo de la nariz con un alfiler inglés.

Por último, ante una estrechez sifilítica se establecerá el consiguiente tratamiento médico, al mismo tiempo que se efectuará la dilatación lenta. Si la cicatriz está ya formada de una manera definitiva, se está autorizado para utilizar la dilatación electrolítica, la esofagotomía externa, ó la gastrotomía, seguidas de la dilatación lenta, directa ó retrógrada.

STIEFFEL, *de Joinville, y* LORAIN.

Traducido por

A. PULIDO Y FERNÁNDEZ.

CUARTA PARTE

ENFERMEDADES DEL ESTÓMAGO

CAPÍTULO PRIMERO

QUIMISMO ESTOMACAL

Se comprenden bajo este nombre los métodos empleados para definir las reacciones químicas que hace experimentar al jugo gástrico la introducción de los alimentos en la cavidad estomacal.

Las investigaciones concernientes á la fisiología de la digestión y la patología estomacal son de las más numerosas, y todas tienen por objeto el estudio del jugo gástrico considerado en su elemento ácido, el ácido clorhídrico.

Á Bidder y á Schmidt (1) se atribuye de ordinario la demostración de la existencia de este ácido en el estómago.

Se atribuye al HCl libre tal importancia, que algunos médicos, Ewald entre otros, propusieron considerar el valor cuantitativo de este ácido como el termómetro de la actividad digestiva.

Hay, por tanto, que distinguir:

1.º Los métodos fisiológicos que tienen esencialmente por fin determinar la naturaleza del ácido normal del jugo gástrico.

---

(1) "Du chimisme stomacal,, Hayem et Winter, Masson, édit., 1891.

2.º Los métodos clínicos más recientes, que se ocupan sobre todo en los diversos casos de la patología estomacal.

Procedimiento de Bidder y Schmidt. — Estos autores dosan el cloro total del líquido gástrico al estado de cloruro de plata por pesada. Por otra parte, dosifican todas las bases minerales del contenido estomacal y expresan el peso en cloruros. Se ha encontrado que el cloro total era constantemente superior al peso del cloro de todas las bases reunidas supuestas en estado de cloruros. No se podría deducir más que una cosa, y es que existe en el jugo gástrico un exceso de cloro no mineralizado. Bidder y Schmidt han deducido que este excedente de cloro no se podía referir más que al HCl libre, y han encontrado una prueba en apoyo de su opinión en la determinación acidimétrica. Los medios químicos puestos en obra por estos autores son en absoluto irreprochables. Los resultados que han obtenido, de ningún modo deben de ser considerados como erróneos. Pero es permitido criticar la interpretación que han dado.

Procedimiento de Rabuteau. — En 1874, Rabuteau hizo conocer un método muy original para la investigación y el dosado del HCl en el jugo gástrico. Está fundado en la insolubilidad de los cloruros minerales, en el alcohol amílico y en la grande solubilidad de los clorhidratos de quinina y de cinconina en este vehículo.

Método de Ch. Richet. — M. Ch. Richet examina el jugo gástrico por el procedimiento de Schmidt, dosando el cloro total de una parte y todas las bases de otra.

Encuentra así un exceso constante de cloro no mineralizado en el jugo gástrico fresco, y deduce que este jugo encierra un ácido clorado. Sus experimentos, por lo demás, han sido hechos, no solamente con el jugo gástrico del hombre, sino también con el del pescado. Los resultados fueron los mismos.

M. Ch. Richet ha procurado demostrar el HCl libre que existe en el jugo gástrico de una manera más palpable aún.

Con este fin ha utilizado algunas de las propiedades reconocidas á las soluciones del HCl.

Así, un acetato alcalino en presencia del HCl libre pierde su ácido acético con formación de un cloruro alcalino. El coeficiente de participación primitiva muy elevada del HCl es reemplazado entonces por el coeficiente del ácido acético. Aplicando esta práctica operatoria al jugo gástrico, Richet ha comprobado que este líquido no se conduce de

ningún modo como una disolución de HCl, y ha deducido que el ácido clorado del contenido estomacal no es el HCl libre. Los resultados eran también los mismos, cuando en lugar de operar sobre jugo gástrico, operaba sobre el extracto clorhídrico de la mucosa estomacal. El HCl añadido perdía sus caracteres de ácido libre, lo que no podía resultar más que de su combinación con sustancias orgánicas neutras ó débilmente básicas contenidas en esta mucosa. De otra parte, Richet, dializando en condiciones idénticas de jugo gástrico y una disolución de HCl, ha visto que estos dos líquidos no se comportaban de ningún modo de la misma manera.

Estos experimentos han hecho admitir á M. Richet que el ácido clorado del jugo gástrico no es HCl libre, sino un ácido clorhidrorgánico probablemente análogo ó idéntico al clorhidrato de leucina.

Los medios de demostración empleados por el autor son de tal modo vigorosos que las conclusiones que he deducido se imponen. Y sorprende que estas conclusiones hayan sido combatidas por Ewald.

Procedimientos clínicos. — Siendo un hecho demostrado la existencia de un ácido clorado en el jugo gástrico, la Clínica debía tratar de aprovechar este descubrimiento.

Ha sido explicado por Leube, quien en 1871 fué el primero que trató de sacar partido del empleo ya conocido de la sonda gástrica para practicar la exploración química del contenido del estómago.

Pero sobre todo á Ewald y á Boas es á quienes corresponde el honor de haber vulgarizado el empleo de las exploraciones químicas propias para facilitar el diagnóstico de las enfermedades del estómago.

Procedimiento de Ewald. — El método de examen de estos autores comprende diversas operaciones tales como la dosificación de la acidez total, la investigación del ácido libre, los ácidos grasos, la digestión artificial, la investigación de las peptonas, la medida del poder reductor, etc.

Evaluación del HCl. — El procedimiento adoptado por Ewald y su colaborador Boas para el estudio de la acidez del contenido estomacal obtenido por expresión después de una comida de prueba determinada, descansa en este principio, establecido por Bidder y Schmidt: que la acidez del jugo gástrico es, en las condiciones más normales, debida al HCl libre y un poco á los fosfatos ácidos.

En condiciones anormales, el HCl libre puede, en la producción de la acidez total, ceder más ó menos completamente el paso á las sales ácidas y á los ácidos anormales.

De aquí para ellos la necesidad de medir, ante todo, la acidez total, después investigar cualitativamente el HCl libre. Cuando estas reacciones cualitativas son claramente positivas, los autores concluyen que la acidez se debe al HCl, y conforme al principio de Bidder y Schmidt, aplican el valor numérico suministrado por la acidimetría y el HCl libre del contenido estomacal. Cuando las reaciones cualitativas del HCl están un poco dudosas ó debilitadas, concluyen que la mayor parte de la acidez se debe á las sales ácidas, y miden entonces la riqueza del HCl libre comparando entre sí de una parte soluciones colorimétricas que encierran cantidades conocidas de HCl; de otra parte jugo gástrico adicionado del mismo reactivo colorante.

Como licor acidimétrico, emplean la solución titulada de sosa.

Las materias colorantes (1) de que se sirven más especialmente Ewald y Boas son:

1.º La tropeolina OO (naranjado Poirrier).

2.º El rojo de Congo.

3.º El violeta de metilo.

4.º El verde malaquita (próximo al verde brillante).

La tropeolina y el rojo de Congo están destinados más particularmente á definir si la acidez se debe á un ácido libre ó á sales ácidas.

Las soluciones saturadas (acuosas ó alcohólicas) de tropeolina presentan un color rojo-amarillo, oscurecido por los ácidos libres (0,025 por 100), que la hacen pasar al pardo oscuro, y las sales ácidas al rojo paja.

La solución del rojo de Congo es rojo-pardo. La adición de un ácido libre la hace virar al azul celeste; las sales acidas carecen de influencia sobre ella.

Esta reacción parece ser más sensible que la precedente para la investigación de los ácidos libres.

El violeta de metilo en solución acuosa diluída comunica á esta solución un color violeta franco. La adición de un ácido mineral (sobre todo el HCl) hace virar este color al azul celeste ó al azul verde, según la cantidad de ácido libre añadido.

El verde de malaquita, cuyas soluciones son verde oscuro, toma un tinte verde apagado bajo la influencia del HCl. Esta reacción es, según Ewald, menos sensible que la precedente.

Al lado de estos reactivos colorantes, Ewald y Boas se sirven aún de la reacción de Günzburg para descubrir la presencia del HCl.

Se sabe que el reactivo de Günzburg está formado de:

(1) "Du chimime stomacal,, por Hayem y Winter.

Floroglucina	2	gramos.
Vanilina	1	—
Alcohol absoluto	30	—

Algunas gotas de éste reactivo mezcladas con un líquido que encierra HCl libre, desarrollan, cuando se calienta dulcemente la mezcla, una magnífica coloración rojo-púrpura.

Esta reacción es muy sensible; pero se necesita cuidar, para que sea característica, de evaporar dulcemente al baño maría. Una calefacción al fuego no puede determinar la calcinación superficial de la mezcla y enmascarar completamente la reacción.

La intensidad más ó menos grande de la coloración producida con cantidades conocidas de jugo gástrico, puede, según Ewald, dar una noción bastante aproximada de la riqueza en HCl del jugo gástrico en experimentación.

Basta para esto diluir sucesivamente el líquido gástrico (dilución que tiene un título conocido) y anotar aquella de las diluciones que deja de provocar la reacción.

Más recientemente (1888), Boas ha dado la fórmula de un reactivo del HCl, que sería, se dice, más sensible que los precedentes.

Este reactivo está formado de:

Resorcina	1	gramos.
Azúcar ordinario	3	—
Alcohol diluido	100	—

Á 2 ó 3 gotas de este reactivo se añaden 5 ó 6 gotas de jugo gástrico. Se evapora dulcemente la mezcla en una cápsula de porcelana. El residuo toma, en caliente, una hermosa coloración rosa ó rojo vivo, cuando el líquido encierra HCl libre. Esta coloración desaparece rápidamente por enfriamiento.

Boas aconseja hacer tragar al enfermo 20 centigramos de resorcina y 10 centigramos de azúcar de caña, algunos minutos antes de la extracción del contenido estomacal. La mezcla, retirada del estómago, se evapora dulcemente y da directamente las indicaciones de que acabamos de hablar.

Este reactivo se impresionará con las diluciones de HCl á partir de 0,05 por 1.000.

Tales son los medios usados por los dos autores alemanes para dosificar y especificar la acidez del jugo gástrico.

Evaluación de los ácidos extraños. — *Ácido láctico.* — No hemos hablado aún de la evaluación de la acidez debida á los ácidos extraños (láctico, acético, butírico).

Es bueno recordar que Ewald considera el ácido láctico como una producción normal de los primeros estados de la digestión. En los estados avanzados, la existencia de este ácido debe de ser considerable, como una formación anormal de origen fermentativo.

Para la investigación del ácido láctico, Ewald se sirve del reactivo de Uffelmann (solución diluída de percloruro de hierro con algunas gotas de ácido fénico), que hace obrar sobre la solución acuosa del extracto etéreo. El líquido láctico toma con el contacto del reactivo de Uffelmann un hermoso color canario muy brillante.

Ácido butírico. — Los ácidos grasos, especialmente el ácido butírico, toman con el reactivo de Uffelmann una coloracion amarillo-rojo-pálido (pero solamente en solución bastante concentrada, 0,50 por 1.000).

El ácido butírico se puede reconocer también después del tratamiento del líquido estomacal por el éter. Es suficiente añadir al residuo acuoso algunos fragmentos de cloruro de calcio, que separan este ácido bajo forma de gotitas oleaginosas. La grasa que se puede encontrar en el estómago es fácil de reconocer. Tratado por el agua el extracto etéreo, las gotitas grasosas vienen á nadar en la superficie del líquido acuoso.

Ácido acético.—El mejor reactivo del ácido acético es, según Ewald, la nariz. Á esto no hay nada que objetar. No hay que olvidar, sin embargo, que para impresionar el olfato se necesitan cantidades bastante notables, capaces por su acidez de intervenir claramente en el título acidimétrico. Este ácido viene entonces á disminuir tanto la exactitud de la evaluación del HCl deducido de la acidez total.

Se puede comprobar químicamente la presencia del ácido acético neutralizando exactamente el líquido estomacal y vertiendo algunas gotas de percloruro de hierro. Esta mezcla, puesta en ebullición, da un precipitado ocre de acetato de hierro en presencia del ácido acético. Pero, desgraciadamente, los acetatos dan la misma reacción, así como los formiatos.

De estas investigaciones puramente cualitativas de los ácidos orgánicos no hay evidentemente gran cosa que deducir. La abundancia de estos ácidos dependerá, en primera línea, de las comidas de prueba ingeridas; por lo tanto, deben, en la elección de estas comidas, ponerse lo más posible al abrigo de estas pequeñas causas de error. Las comidas de Ewald, pan y té, parecen muy diestramente elegidas para responder á estas indicaciones.

En Alemania el curso operatorio de Ewald ha sido adoptado en seguida por un gran número de clínicos. Pero las faltas frecuentes de

reacciones colorimétricas en presencia de una acidez total bien marcada no ha tardado en provocar el empleo de un método más riguroso.

Francia se ha quedado algo atrasada. Sin embargo, M. Germain Sée y sus discípulos fijaron la atención sobre la utilidad del examen del químismo estomacal. Desgraciadamente, M. Sée, aun más que los alemanes, no se ha dedicado más que á usar los medios puramente cualitativos para buscar el HCl libre.

M. Sée se esforzó en sus primeras publicaciones, sobre todo, en poner de relieve el valor del reactivo de Günzburg para descubrir y dosificar el HCl libre. Es muy cierto que ese reactivo es muy sensible; pero puede decirse lo mismo del violeta de metilo, y se duda en pronunciarse á favor del uno ó del otro. Sirviéndose de la intensidad de los reactivos obtenidos con ayuda de estos colorantes para hacer una dosificación de ácido HCl no se puede llegar más que á aproximaciones insuficientes, y aun estas estimaciones no recaen más que sobre uno solo de los elementos que deben de ser dosificados.

Procedimiento de Cahn y V. Mehring. — En 1887, Cahn y V. Mehring han publicado un procedimiento de análisis de jugo gástrico bastante curioso:

Cincuenta centímetros cúbicos de jugo gástrico filtrado son destilados hasta reducirse á un cuarto de su primitivo volumen y llevados en seguida á su volumen primitivo. Se destila de nuevo hasta reducirlo al cuarto. En el líquido destilado se mide por titulación los ácidos volátiles. La parte que no ha sido destilada es agitada seis veces con 50 centímetros cúbicos de éter para quitar todo el ácido láctico; se dosifica éste por el titulado, y por último, el titulado del residuo acuoso que queda después del tratamiento por el éter da el grado de acidez clorhídrica.

Procedimiento de Sjögvist. — Este procedimiento puede ser considerado como químicamente muy riguroso para dosificar el HCl si el reactivo de Würster constituye un buen indicador para la dosificación final de bario.

Procedimiento de Léo. — Este procedimiento descansa en este principio: que la acidez debida á los fosfatos ácidos de K y de Na no se ha modificado por el carbonato de calcio. Esta acidez cambia, al contrario, por la adición de este carbonato cuando está ligada más ó menos completamente á la presencia de ácidos libres.

Procedimiento de M. Winter (1). — Se toma del líquido estomacal filtrado tres veces 5 centímetros cúbicos que se distribuyen en tres cápsulas: *a, b, c.*

En la cápsula *a* se vierte un exceso de carbonato de sosa. Se eleva la estufa á 100° ó al baño maría las tres cápsulas así preparadas. Después de desecación se lleva *a* progresivamente y con precaución al rojo oscuro naciente, evitando las proyecciones y no excediendo de esta temperatura. Para apresurar la destrucción de las materias orgánicas y para disminuir la acción del calor se agita frecuentemente con una varilla de cristal. Se cesa de calentar desde que la masa, no presentando más puntos en ignición, se vuelve pastosa por un principio de fusión de carbonato de sosa.

La operación debe durar solamente algunos minutos y la calcinación ser sólo lo suficiente para prestar una solución incolora. Después del enfriamiento se añade agua destilada y un ligero exceso de ácido nítrico puro; se hierve para arrojar el exceso de ácido carbónico; se lleva entonces la solución á la neutralidad, ó hasta á una ligera alcalinidad, por adición de carbonato de cal ó de carbonato de sosa puro. Sirviéndose del carbonato de sosa se ha advertido que este último límite es alcanzado por una precipitación abundante en caliente de sales calcáreas, arrastrando todo el carbón.

Después de filtrar con papel Berzelius y de lavar el residuo con agua hirviendo se reúnen todos los líquidos y se dosifica el cloro con ayuda de la decisión decinormal del nitrato de plata en presencia del cromato neutro de K.

La adición, como se ha dicho más arriba, de un ligerísimo exceso de ácido nítrico, favorece la penetración de la dislocación del residuo carbonoso. La adición final del carbonato de sosa en muy ligero exceso exalta, sin dificultarla, la sensibilidad de la reacción indicadora. Operando como se acaba de decir, y rodeándose de todas las precauciones necesarias en igual caso, se obtienen resultados absolutamente constantes con un mismo líquido. La sensibilidad del método al cromato de plata por lo demás es extrema.

El número suministrado por *a* y expresado en HCl, representa la totalidad del cloro contenido en el líquido estomacal *b*. Después de una evaporación prolongada á 100°, de una duración de una hora, después de la desaparición de todo líquido, se vierte un exceso de carbonato de sosa, se evapora de nuevo y se termina como hemos dicho más arriba.

---

(1) "Du chimisme stomacal,,, por Hayem y Winter, Masson, edit., 1891.

El número suministrado por *b* representa todo el cloro, menos el que ha sido arrojado por la evaporación prolongada á 100º, es decir, menos del HCl libre: $a - b = HCl$ libre. Por la evaporación al baño maría á 100º, se obtienen, por lo demás, los mismos resultados que á la estufa á 110º.

Pero si se pasa algo esta última temperatura, la masa desprende vapores blancos, y los resultados cambian. Para tener resultados absolutamente constantes, es necesario preferir la evaporación prolongada á 100º.

Cuando la porción *c* está desecada, se la calcina con cuidado, sin ninguna adición. Aplastando el carbón, se acelera el fin de la operación que, para ser suficiente, exige solamente muy poco tiempo. Aquí, sobre todo, se debe evitar todo exceso de temperatura. Se detiene cuando el carbón se ha vuelto seco y friable. Se sirve de una cápsula bastante profunda, cuyo fondo sólo es lamido por la llama á pico, y cuya parte superior es garantida por una tela mecánica. Después del enfriamiento se acaba como arriba. El número encontrado representa el cloro de los cloruros fijos $b - c$, indica por consiguiente el cloruro perdido durante la calcinación cuidada del residuo, es decir, el cloro combinado á las materias orgánicas y al amoníaco.

Numerosos dosados comparativos han enseñado que, operando de esta suerte, no se experimenta, por el hecho de la disociación, pérdidas apreciables de cloruros fijos.

Este método, aplicado en diversas veces á los mismos líquidos, nos ha suministrado siempre los mismos resultados, notablemente constantes. La aproximación puede ser llevada fácilmente de 0,005 á 0,007 por 100 de líquido.

Acidez total, peptona, pepsina, etc. — El examen químico de un líquido estomacal dado, encierra, además de la dosificación de los elementos clorados, la investigación cuantitativa de la acidez total y la determinación cualitativa de las peptonas.

La mayoría de los clínicos añaden á estas determinaciones las de la pepsina, el poder de absorción y de motricidad del estómago, el examen microscópico del residuo alimenticio, etc.

Acidez total. — La determinación de la acidez total de un líquido es una operación de tal modo clásica que bastará decir algunas palabras. El título de la solución acidimétrica carece de importancia; este título debe ser débil para permitir las evaluaciones mínimas.

Algunos se sirven de la solución de sosa decinormal. Otros se sirven de la solución de cal y de hidrato de barita.

Todos estos medios son buenos, con la condición de que los líquidos estén titulados con exactitud, y que la reacción límite sea suficientemente sensible. En el procedimiento Winter se sirve de una disolución de hidrato de sosa como líquido acidimétrico, y de la ftaleína de fenol en solución alcohólica como indicador. Algunas gotas de ftaleína vertidas en un líquido ácido no modifican el color. La adición á esta mezcla de una disolución alcalina con exceso, produce una coloración roja muy intensa. Se dejará entonces colar el licor acidimétrico en un volumen conocido de líquido por analizar y adicionado de algunas gotas de ftaleína de fenol, hasta que se produzca, después de agitarlo, una hermosa coloración rojo-púrpura persistente. Será alcanzado el límite entonces y excedido muy ligeramente.

Se puede titular el licor sódico por medio de una solución ácida titulada ($SO^4 H^2$ ó HCl), operando exactamente como acabamos de decir.

Se emplea de preferencia una solución de HCl, de la que se determina el título por medio del nitrato de plata. He aquí cómo se procede:

Dada una solución cualquiera y débil de HCl en el agua destilada, se toman 5 centímetros cúbicos y se satura exactamente por un carbonato alcalino ó alcalino terroso puro y exento de cloro (carbonato de sosa ó carbonato de cal). Después, en esta solución clorurada, se dosa el cloro total. En una segunda porción de la misma solución clorhídrica, se verifican los cloruros fijos por evaporación del líquido y dosado del cloro restante. Por diferencia se obtiene la riqueza de la disolución en HCl.

No dejando el ácido clorhídrico puro del comercio en general residuo fijo, el título de la solución clorhídrica es dado directamente por el primer dosado, el del cloro total.

La riqueza cualitativa de las peptonas y de los otros productos de la digestión de la albuminuria, puede hacerse sencillamente con la ayuda de la reacción de *biuret*. En un centímetro cúbico del líquido para examinar, se deposita un cristalito de sulfato de cobre, después, en esta mezcla, se vierte rápidamente un ligero exceso de sosa.

Ante las materias albuminoideas y peptónicas, se desarrolla en seguida, al contacto de la sosa y del cobre, una coloración tanto más violácea cuanto más materias albuminoides no peptonizadas existen, y tanto más purpuradas cuanto más peptonas hay.

Cuando se quiere aplicar la reacción á las peptonas solas, hay que desembarazarse previamente de la albúmina, de la sintonina y de la propeptona. Para este efecto se puede servir del método indicado por

Hofmeister. Al líquido se añade acetato de sodio, después, gota á gota, cloruro férrico, hasta que el licor toma un tinte rojo persistente; se le neutraliza entonces casi completamente por un álcali, se lleva á la ebullición y se filtra el líquido enfriado.

Este líquido, que no debe contener ni hierro, ni albúmina, puede servir directamente á la investigación de la peptona.

Se han propuesto otros procedimientos para la investigación y la dosificación de la peptona, sobre todo su precipitación por el ácido fosfotémgstico.

Estos métodos son más complicados, y no dan resultados muy superiores á los que suministra el simple examen con el cobre.

La reacción de *biuret* puede, por lo demás, servir á una evaluación aproximada de las peptonas. Para esto basta fijarse en la intensidad más ó menos grande de la coloración producida por la sosa y el sulfato de cobre. Sin embargo, esta apreciación no tiene valor sino en manos muy ejercitadas.

La presencia de la sintonina se comprueba añadiendo al líquido que hay que examinar justamente la cantidad precisa de lejía de sosa para la neutralización; se precipita la sintonina.

Las propeptonas pueden ser reconocidas y precipitadas de la siguiente manera:

Se empieza por eliminar la sintonina como se acaba de decir. Después se añade al líquido cloruro de sodio hasta saturación; se calienta y se trata por el ácido acético, se precipitan las peptonas. La pepsina activa, disuelta en un líquido, se caracteriza por la mayor ó menor rapidez con que disuelve este líquido, en un tiempo dado, una cantidad conocida de fibrina ó de clara de huevo en presencia del HCl. Esta dosificación no puede ser rigurosa, y no se puede sacar partido ninguno en la práctica.

Poder de absorción. — Para medir el poder de absorción del estómago, Faber y Penzoldt aconsejan hacer absorber el ioduro de potasio y determinar el momento preciso en que este ioduro aparece en la saliva; varía el momento, de quince minutos en los individuos sanos, hasta cincuenta en los enfermos.

Se hace tomar 20 centigramos de KI en una cápsula de gelatina y se examina la saliva cada cinco minutos, sumergiendo bandas de papel almidonado, humedecidas con ácido nítrico fumante. El iodo tiñe el papel en azul.

Motricidad. — El poder de motricidad del estómago se puede

apreciar, según Ewald y Sievers, por medio del salol. Este cuerpo, indescomponible en licor ácido, no se transforma en el estómago, sino en el intestino delgado, en licor alcalino.

Los productos de esta transformación son el ácido salicílico y el ácido fénico; uno y otro se eliminan por las orinas (fenil-sulfato de sosa y salicilúrico.) En los sujetos sanos, el ácido salicílico aparece en la orina después de una media hora tras de la ingestión de 1 gramo de salol.

En los casos de trastornos de la motricidad, esta aparición puede ser muy retardada, de donde la posibilidad de estudiar la intensidad de estos trastornos, según el tiempo que transcurre entre la ingestión del salol y la aparición del ácido salicílico y el percloruro de hierro que, en contacto con este ácido, adquiere una coloración azul violácea intensa.

Tales son, resumidos, los diversos procedimientos empleados en el estudio del quimismo estomacal de que, en Francia, han dado Hayem y Winter una aplicación rigurosa, hoy muy extendida. Así, como conclusión al trabajo de estos autores daremos la comunicación que ha redactado M. Tiercelin en su comunicación sobre «la medicación antidispéptica», según el profesor Hayem:

« Desde hace muchos años — dice M. Tiercelin — el tratamiento de las enfermedades del estómago ha sido entregado á la casualidad, y el médico frente á un gastrópata se limitaba á buscar, por tanteos á menudo molestos al enfermo, el régimen que podía aliviarle.

» Gracias á las investigaciones químicas aplicadas al conocimiento exacto del estado gástrico, se ha podido, desde hace algunos años, dar al tratamiento de las enfermedades del estómago una dirección científica que producirá excelentes resultados, como lo probará el porvenir.

» Ciertamente que todavía será necesario mucho trabajo y tiempo para llegar á clasificar los diferentes tipos que encuentran los clínicos y mostrar la relación que les unen á los tipos químicos; será necesario mucho tiempo para dar las fórmulas de los tratamientos propios á cada tipo, pero tales como son ya los resultados son excelentes y de los que más animan.

» El profesor Hayem, en el cuarto volumen de sus *Lecciones de Terapéutica*, demuestra qué partido se ha sacado ya de estas aplicaciones de la Química á la terapéutica estomacal, y qué progresos se han hecho en esta vía. Trata, detenidamente, en este volumen el método que se debe de seguir para llegar al diagnóstico cierto de diferentes formas de gastritis. Estudia, desde el punto de vista clínico, y también anatomo-patológico, los diferentes tipos de gastropatía; revista todos

los regímenes y medicamentos empleados en esta enfermedad y describe, en fin, la medicación que le parece mejor apropiada á las diversas formas que la Clínica y la Química le han permitido diagnosticar.

» Es un verdadero tratado de las gastritis, tales como se las entrevé ahora.

» La dispepsia no es una enfermedad, es un síntoma que puede existir hasta sin sufrimiento, contrario á lo que decía Lasègue, y se caracteriza por una desviación del tipo químico; es el mal funcionamiento del estómago, que puede no traducirse por el dolor, pero se denuncia siempre por una alteración del producto de la digestión. Se debe averiguar y merece ser tratada, porque resiente todo el organismo y conduce á muchos enfermos á la neurastenia.

» Tomando como patrón el tipo químico normal, hay dispepsia cada vez que el análisis del jugo gástrico denota una disminución ó una exageración del poder digestivo, ó un trastorno en el desarrollo de la digestión.

» Los tipos de las gastropatías se pueden ordenar en las tres categorías siguientes:

» Hiperpepsia.

» Hipopepsia.

» Apepsia.

» Esta división se encuentra clínica y químicamente; hay una relación perfecta entre estas dos clases de investigación, y además la anatomía patológica está completamente de acuerdo con la Clínica, demostrando que cada uno de estos estados se debe á lesiones perfectamente definidas.

» *Químicamente.* — El estudio del proceso químico ha conducido á M. Hayem á distinguir en el quimismo estomacal tres especies de trastornos: los trastornos cuantitativos, los trastornos cualitativos y los trastornos evolutivos.

» En la hiperpepsia hay exageración de la secreción clorhídrica, sea que este ácido esté libre, sea que esté combinado á las sustancias orgánicas alimenticias (hiperclorhidria en el primer caso, hiperpepsia general en el segundo).

» Esto en cuanto al trastorno cuantitativo.

» Cuando la hiperacidez se debe á fermentaciones anormales (presencia de ácidos orgánicos ó de ácidos superiores), es una hiperacidez falsa.

» Esto en cuanto al trastorno cualitativo.

» En fin, la evolución de la digestión está igualmente trastornada;

hay prolongación de trabajo estomacal, que continúa hasta fuera de la digestión. El estómago, bajo la influencia de una excitación persistente, queda perpetuamente en secreción. También este estado se acompaña frecuentemente de gastro-sucorrea.

» El estudio de la evolución de la digestión enseña también que en el hiperpéptico, á la hiperpepsia general puede suceder la hiperclorhidria, que entonces es tardía.

» En la hipopepsia hay, por el contrario, aceleración del proceso digestivo y evacuación precoz.

» Allí es, sobre todo, donde se encuentran las fermentaciones anormales y las falsas hiperaciditis. El estudio de la evolución demuestra que la digestión estomacal se termina á menudo, en los casos intensos, antes de una hora. El estómago se desembaraza completamente de los alimentos que no puede digerir, y los confía al duodeno, encargado de suplirle en estas funciones que él es incapaz de llenar. En la apepsia el trabajo digestivo no existe, por decirlo así; es la exageración de la hipopepsia.

» *Clínicamente.* — En la hiperpepsia general ó cloro orgánica, se conserva el apetito, á menudo exaltado y hasta excesivo, la digestión es penosa con molestia, malestar, sensación de peloteo y de plenitud, más rara vez con calambres. Las regurgitaciones son frecuentes; á menudo vuelve el hambre intensa antes que la digestión esté terminada y el enfermo acumula en su estómago ya dilatado nuevos alimentos. Los vómitos son raros, el estreñimiento habitual, la lengua en general limpia, la sed poco intensa, los síntomas nerviosos muy frecuentes; la hiperpepsia predispone á las psicosis; las más de las veces el hiperpépsico es delgado.

» En la hiperpepsia clorhídrica el apetito está muy excitado, la sed intensa, las digestiones son penosas y dolorosas.

» Los calambres y la gastralgia habituales vuelven de preferencia por la noche y alcanzan á veces la intensidad de los dolores de la crisis hepática, las regurgitaciones son frecuentes, la lengua queda limpia, pero la regla es la pirosis. La astricción existe la mayoría de las veces.

» El epigastrio es sensible, el dolor se irradia de aquí en todos sentidos y particularmente en los lomos. La digestión está detenida; así la dilatación existe casi siempre. Los vómitos son frecuentes, sobre todo después de las infracciones de régimen, y sobrevienen á menudo bajo forma de crisis. El estómago puede segregar en ayunas cantidades enormes de ácido clorhídrico que rechaza. Esta es la gastro sucorrea ácida; los síntomas nerviosos y el insomnio están muy pronun-

ciados, el enfermo es despertado á menudo en medio de la noche por dolores extremadamente vivos.

» En la hipopepsia intensa, la dilatación es más rara que en la hiperpepsia; los grandes vómitos son raros, pero las pituitas y las vomituraciones son frecuentes; se encuentra la astricción ó la diarrea, la gastralgia es rara.

» Hay abatimiento y somnolencia, los enfermos son más bien gruesos que flacos. La digestión es en general rápida y á menudo, después de una hora, está vacío el estómago, excepto cuando hay un obstáculo mecánico; en estos casos hay fermentaciones y el enfermo adelgaza.

» Se puede en estos casos también, como en la hiperclorhidria, encontrar ciertos casos de hipersecreción gástrica, verdadera gastrosucorrea. De suerte que no es posible hacer de esta hipersecreción la característica de una enfermedad particular del estómago.

» En la apepsia se encuentran los mismos síntomas que en la apopepsia, de que ella no es más que la exageración; y, cosa singular, aquí aun puede quedar satisfactorio el estado general. Sin embargo, las más veces se debilitan y enflaquecen rápidamente.

» M. Hayem, volviendo á tomar cada uno de los síntomas encontrados en estos diversos estados, los estudia con mucho cuidado.

» Divide la dilatación en tres clases: la primera comprende la dilatación unida á los trastornos evolutivos y secretorios; se refiere á la historia de la hiperpepsia; la segunda, que comprende la dilatación paralítica ó parética, por debilidad de la contracción refleja, por atonía; por último, la tercera es la dilatación de orden mecánico ó estático. Describe los vómitos, la gastralgia, la flatulencia, la dispepsia bucal é intestinal, la sialorrea, el estreñimiento y la diarrea, la enteroptosis y los trastornos nerviosos consecutivos, y las relaciones que unen estos síntomas con los diferentes estados gástricos, la hiperpepsia, la hipopepsia ó la apepsia, así como las indicaciones que se desprenden de la comprobación de estos síntomas para el tratamiento que se deberá seguir.

» Desde el punto de vista patológico estudia el papel de los microorganismos en las dispepsias; numerosos en la hiperpepsia, serán muy poco abundantes en el líquido estomacal del hipopéptico. Después busca las causas de las dispepsias, que son muy numerosas: las preocupaciones, las penas, la fatiga, la mala higiene, el alcohol, tabaco, medicamentos y el uso abusivo del corsé.

» Estudia el estado gástrico en el cáncer, en las gastritis alcohólicas, tabacosas, medicamentosas, infecciosas; en la clorosis, en la anemia perniciosa, la tuberculosis, las nefritis, las enfermedades del

hígado, del corazón, de la nutrición. Después, abordando la gran cuestión de la dispepsia nerviosa, describe de hecho dos categorías:

» 1.ª La forma nerviosa de la dispepsia órgano-pática.

» 2.ª Las determinaciones gástricas que sobrevienen en el curso de las enfermedades nerviosas, como en ciertas neurosis, en ciertas enfermedades medulares, la ataxia, por ejemplo. Los vómitos del embarazo se podrían colocar de hecho en esta categoría.

» Pero en todos los casos hay lesión estomacal; el elemento nervioso en la dispepsia parece ser más á menudo un modo reaccional de un factor patogénico.

» Las más veces la gastropatía preexiste y no toma una forma nerviosa, sino porque evoluciona en un neurópata.

» La anatomía patológica muestra que las lesiones perfectamente definidas corresponden á los diferentes estados señalados por la Clínica y el examen químico.

» La gastritis hiperpéptica que corresponde á la hiperpepsia y á la hiperclorhidria primitiva ó tardía, es debida á una alteración parenquimatosa de la mucosa gástrica; modificación de las glándulas, con multiplicación de las células de revestimiento.

» En toda la extensión del estómago no existe más que un solo tipo de células persistentes que responden, por su carácter, á las células llamadas de revestimiento. Á la hipopepsia y á la apepsia, al contrario, corresponden estados diferentes de la mucosa que ha padecido la degeneración mucosa, ó en la cual el tejido intersticial ha tomado un desarrollo tal que ha sofocado completamente el elemento glandular.

» Solamente después de haber establecido perfectamente el diagnóstico de la forma de gastritis, en presencia de la cual se encuentra, se podrá formular con fruto la medicación.

» Por el régimen, sobre todo, se llegará á modificar el estado de irritación que constituye la gastropatía. Los medicamentos podrán, en algunos casos, servir como ayudantes, pero hay que usar de ellos con muchas precauciones, porque son casi todos irritantes de la mucosa gástrica.

» En la hiperpepsia la leche será la base del tratamiento; el régimen lácteo será absoluto en las formas intensas de la hiperclorhidria y en la úlcera; después asociado á alimentos de digestión fácil en casos menos graves: carnes crudas y raspadas en caldo sin grasa, jugo de carne, huevos blandos ó crudos, bizcochos, carne á la parrilla ó asada.

» En caso de fermentación, lavado del estómago con una solución de ácido salicílico al 1 por 1.000.

» Los alcalinos, de una manera discontinua, también pueden ser

utilizados; las envolturas húmedas, los pediluvios calientes, los baños alcalinos, las lociones y las duchas seguidas de friegas, serán de grande utilidad, lo mismo que la electricidad y el amasamiento.

»En los casos de hipopepsia, el régimen lácteo es también el régimen que se debe de elegir. Pero será menos exclusivo que en la hiperpepsia. Como medicación, se podrá recurrir á la pepsina, á la papaína, á los alcalinos, tomados antes de la comida. Cuando hay dilatación con fermentaciones anormales, se recurrirá á los lavados frecuentemente repetidos hechos con una solución ligeramente antiséptica (ácido salicílico); se podrá también recurrir al ácido clorhídrico ó á la estricnina contra la apepsia.

»Desde hace poco ha aparecido un nuevo alimento: *la biscotte,* diastasa de legumbres, sobre la cual M. Dujardin-Beaumetz se expresa así á propósito de las gastritis que acompañan á la ictericia por retención: «..... La leche forma parte de este régimen, pero es un alimento muy difícil de digerir en los casos de acolia, y se debe de usar con grande moderación. La falta de secreción de bilis hace, en efecto, difícil su absorción, y es una de las causas más frecuentes de las indigestiones intestinales, casi constante en los casos de ictericia por retención. Por lo tanto, poca leche.»

»El régimen vegetal se ha aumentado con una preparación muy útil que reemplaza ventajosamente al pan; quiero hablar de *la biscotte* de legumina. Ya he abordado muchas veces esta cuestión de los recursos alimenticios que se pueden sacar de los embriones de las gramíneas y de las leguminosas. Aislado bajo el nombre de fromentina, de embrionina, de legumina, había sido hasta ahora difícil sacar un producto verdaderamente alimenticio.»

BOVET, *de Pougues.*

Traducido por

A. PULIDO Y FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO II

EMBARAZO GÁSTRICO AGUDO

Sintomatología y etiología. — El embarazo gástrico-agudo empieza bruscamente sin síntomas premonitorios, por escalofríos repetidos que duran de una á seis horas. El enfermo presenta una corvadura generalizada á todos los miembros, una cefalalgia violenta, una temperatura que varía desde 39 á 41°. La lengua está blanca en el medio, roja en los bordes, en absoluto como la lengua de la tifoidea. La boca está pastosa, amarga, y todo alimento toma este sabor terroso en la boca; el apetito es nulo y está reemplazado por el disgusto de todo alimento. La sed es viva y resulta de la hipertermia y del estado del estómago. El paciente reclama principalmente bebidas aciduladas. Los alimentos tomados anteriormente, y que permanecen aún en el estómago, son vomitados. Una vez vaciado el estómago, persisten las náuseas, el enfermo arroja bilis al mismo tiempo que el alimento nuevamente ingerido; los vómitos son fétidos, el aliento presenta la misma fetidez, debida á la descomposición pútrida de los alimentos. De ordinario, el enfermo está estreñido. Á veces, por el contrario, hay diarrea. El epigastrio es sensible á la presión. El dolor se calma con las aplicaciones calientes. Á veces, en la forma biliosa, la piel presenta un tinte subictérico (ictericia por policolia), y el hígado congestionado está ligeramente tumefacto.

Se ha comprobado la presencia de manchas sonrosadas abdominales; pensamos que se trataba entonces de fiebres tifoideas abortadas, de tifoideas, de fiebres tifoideas llamadas yuguladas.

Este estado persiste cuatro ó diez días con toda su intensidad, sin que la remisión matinal de la temperatura sea muy pronunciada y todo entra insensiblemente en orden. La convalecencia es corta, cinco ó seis días bastan para volver al estado de salud habitual.

La enfermedad jamás se termina por la muerte; y se pregunta por qué secreto ha sido dado á los autores discutir con fuerza de detalles la anatomía patológica de esta enfermedad. Todo lo que nos es permitido afirmar, es que se trata de una inflamación aguda de la mucosa estomacal, que ésta se encuentra muy probablemente congestionada, recubierta de restos epiteliales y mucosos, que el jugo gástrico es alcalino, puesto que las sustancias rechazadas presentan una reacción alcalina, y que el ácido clorhídrico falta.

Por otra parte, los elementos musculares y nerviosos del estómago se hallan influídos por la inflamación de inmediación, y esto nos explica todos los síntomas observados Sin embargo, las náuseas, los vómitos, son sobre todo el resultado de la fermentación ácida anormal de los alimentos que causa un desarrollo más ó menos considerable de otros ácidos que el ácido clorhídrico (ácido butírico, etc...), cuando normalmente el ácido clorhídrico y la pepsina del jugo gástrico disuelven y hacen asimilables las sustancias albuminoides, transformándolas en peptonas dializables.

El embarazo gástrico agudo es la más veces consecutivo á una infracción de régimen, á la absorción de un alimento mal preparado ó que repugna al gusto del sujeto, de un alimento muy frío ó muy caliente, ó insuficientemente triturado por la masticación, á un exceso alcohólico, á la ingestión de una sustancia tóxica, á la insuficiencia de alimentación, produciendo el ayuno el mismo resultado que un exceso de régimen (en el ayuno es el elemento nervioso del estómago el que parece sufrir; en el exceso de régimen, el alimento superfluo, acumulado, obra como cuerpo extraño.)

El embarazo gástrico, tal como acabamos de describirlo, existe perfectamente, digan lo que quieran los autores, como una entidad morbosa bien determinada y nada rara. Esto nos parece de tal modo evidente y por encima de toda respuesta, que creemos inútil insistir sobre este punto. Fuera de estos casos, muy comunes, en que la enfermedad tiene una existencia propia, independiente de una enfermedad secundaria, el embarazo gástrico agudo se ve muchas veces como síntoma de principio de las fiebres eruptivas, de la fiebre tifoidea, de la neumonía, del tifus, en el curso de las enfermedades quirúrgicas, en los accidentes de crecimiento en el niño; en fin, como crisis aguda en la evolución del embarazo gástrico crónico. Se ha dicho y repetido que el embarazo gástrico agudo no se encontraba más que en el adulto y el viejo, nunca en el niño. Pero precisamente el niño es el más expuesto á esta enfermedad, que en él no tiene más que una duración de uno á dos ó tres días; el crecimiento, la erupción de un diente que,

en suma, es aún un accidente de crecimiento, la ingestión de un alimento indigesto por un estómago aun no sobrecargado, y por esto mismo de una sensibilidad exquisita en ciertos niños, bastan para producir en él la enfermedad en cuestión. Es necesario confesar que el aspecto de la enfermedad es un poco especial en el niño; de ordinario, la enfermedad es muy benigna, al menos cuando no se acompaña de convulsiones, y se sabe cuán frecuente es esta complicación en ciertos niños desde que la temperatura alcanza 39°. De ordinario, vomita todo alimento durante uno ó dos días, tiene más ó menos diarrea, una temperatura de 38 á 40°, y bruscamente se disminuyen los síntomas; la enfermedad apenas ha durado dos ó tres días.

Diagnóstico. — Es esencial establecer pronto el diagnóstico de esta enfermedad, no para el tratamiento que hay que instituir, puesto que todo tratamiento curará igualmente al enfermo, sino porque se trata de asegurar, de tranquilizar á los que rodean al enfermo, de aconsejar si hay que aislar ó no al paciente. La gran dificultad estriba en saber si se asiste á la explosión de una fiebre tifoidea. Se debe de ser muy reservado; se tendrá alguna probabilidad de no engañarse si se tiene presente el estado sanitario, el modo de empezar, brusco en el embarazo gástrico y lento en la fiebre tifoidea, la marcha de la temperatura, que alcanza su apogeo desde el primer dia en el embarazo gástrico y presenta ninguna ó poca remisión matinal, mientras que en la fiebre tifoidea la ascensión de la curva térmica se hace gradualmente, la presencia de manchas rosadas, etc. Por lo demás, si un diagnóstico preciso es imposible, lo que es frecuente, el aspecto de la enfermedad no tardará en poner al médico en la buena vía.

Muy excepcionalmente se tratará de diferenciar el embarazo gástrico con la ictericia catarral, enfermedad tan rara como es frecuente el embarazo gástrico. En la ictericia catarral, la ictericia es más pronunciada que la que se encuentra muchas veces en el embarazo gástrico; las orinas son entonces más ricas en materias colorantes de la bilis; las deposiciones son blanquecinas y la temperatura menos elevada.

Tratamiento. — Si se tratara de una simple alteración del jugo gástrico, el tratamiento debería de consistir en restituir al jugo estomacal una cantidad suficiente de pepsina y de ácido clorhídrico. Pero este tratamiento, completamente teórico, no aliviaría aún al enfermo.

Si el embarazo gástrico fuese sólo el resultado de fermentaciones anormales, los antisépticos intestinales deberían aliviar igualmente de

un modo suficiente. Pero su acción, aunque es utilizable, no es aún curativa, porque es muy necesario convencerse de que en el embarazo gástrico todos los elementos (mucosa, glándulas, músculos y nervios) que constituyen el estómago, están irritados.

Los antiguos daban todas sus preferencias á los emeto catárticos, y es necesario confesar que, después de haber estado sometidos á una dosis de 5 á 10 centigramos de emético, adicionados de 20 á 40 gramos de sulfato de sosa, el paciente se creerá curado de su enfermedad, cuando en realidad no está curado más que del medicamento. El enfermo queda sorprendido de este gran golpe barredor. Esto satisface su terapéutica, que no es, en suma, más que la herencia de nuestros antepasados científicos. Lejos de nosotros no querer reconocer ninguna acción eficaz á este tratamiento violento; nuestros predecesores hacían antisepsia sin saberlo, desembarazando vivamente el órgano enfermo de los elementos morbosos, de los fermentos anormales y sustituyendo una irritación artificial á una irritación patológica; pero el mal es bastante grave para usar de tales medios, y lo que está indicado ante una oftalmía purulenta, que pone al ojo en un peligro inminente, ¿lo es en una enfermedad benigna entre todas y que va á curar espontáneamente ó con ayuda de un tratamiento cualquiera? Á nosotros nos repugna usar esta medicación inútilmente enérgica. Por lo demás, ¿no carece de peligro en los viejos, en las mujeres embarazadas, en los cardíacos? Preferimos infinitamente atenernos á un tratamiento más suave. Y primero se prescribirá un régimen severo, necesitado por el estado del estómago y la hipertermia; se dará la leche tanto más atenuada con una infusión cualquiera cuanto más tenaces sean los vómitos. Se tomará fría después de haberla hervido. En los niños pequeños la diluimos al $^1/_{10}$ y al $^1/_{20}$, y la añadiremos agua de cal. El caldo se toma frío y desengrasado. Se permitirán las bebidas aciduladas. El alcohol es proscrito en absoluto, bajo todas sus formas.

La revulsión epigástrica, las cataplasmas, las enemas evacuantes si el enfermo está estreñido, y al mismo tiempo los purgantes suaves (magnesia calcinada, aceite de ricino, calomelanos, jarabe de achicorias compuesto, aceite de almendras dulces, etc...), adecuados á la edad del enfermo, los alcalinos destinados á combatir los ácidos procedentes de las fermentaciones anormales, los antisépticos intestinales (ácido bórico, naftol α, salol, betol, iodoformo, sacarina, resorcina, cloroformo, carbón, etc...), se utilizarán con ventaja. Contra el dolor se usará el opio, aun en el niño, á quien se le podrá hacer tomar el elixir paregórico que no contiene más que 5 centigramos de opio por 10 gramos de elixir, y es, por consiguiente, muy manejable.

La convalecencia debe de ser objeto de los mayores cuidados, para evitar el paso de esta enfermedad al estado crónico, sobre todo en los enfermos sujetos al embarazo gástrico febril. No se tolerará sino los alimentos de fácil digestión (lácteos, carnes, huevos). Se prohibirán los alimentos grasos, feculentos, el alcohol. En este momento, los amargos (quinina, cuassia, ruibarbo, áloes, etc...), los polvos inertes (creta preparada, carbón, magnesia calcinada), los tónicos de la fibra muscular (estricnina y nuez vómica, amasamiento, electricidad), se utilizarán según los casos.

STIEFFEL, *de Joinville, y* LORAIN.

Traducido por
A. PULIDO Y FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO III

GASTRITIS

Las gastritis están caracterizadas por diversos estados inflamatorios de la mucosa gástrica.

Se las puede dividir en:

1.º Gastritis agudas simples.
2.º Gastritis crónicas sintomáticas.

1.º GASTRITIS AGUDAS SIMPLES. — La *saburra gástrica* representa la más sencilla de las gastritis agudas.

Si la irritación simple del estómago favorece una evolución microbiana, hay fiebre, hay *saburra gástrica febril*, hay alteración anatómica de la mucosa con infección general de la economía. En este último caso, la mucosa está hiperhemiada y equimótica en ciertos puntos, con hipertrofia glandular y alteración más ó menos completa de las secreciones.

La saburra gástrica simple ó gastritis catarral aguda simple, se manifiesta espontáneamente ó á consecuencia de infracciones de régimen. Hay escalofríos, malestar general, vértigos, palidez, tendencia al síncope, flatulencia y eructación de gases fétidos, vómitos y diarrea. La lengua está sucia, el aliento fétido, la sed más ó menos viva y el apetito nulo.

La región epigástrica está hinchada, sensible ó dolorosa á la presión.

La saburra gástrica febril está acompañada de elevación de temperatura, que puede alcanzar 40º con ciertos síntomas generales, como insomnio y pesadillas.

El tratamiento de la saburra gástrica febril consiste casi exclusiva-

mente en la evacuación y el reposo del estómago; la evacuación se provoca con el siguiente vomitivo para un adulto:

Tártaro estibiado	0,05 gramos.
Polvo de ipecacuana	1,50 —
Jarabe simple	30,00 —
Hidrolado	60,00 —

(PAUL CORNET.)

H. s. a. para tomar en tres veces con diez minutos de intervalo.

Se obtendrá el reposo del órgano inflamado por la dieta láctea exclusiva.

2.º GASTRITIS CRÓNICAS SINTOMÁTICAS. — Estas gastritis son las más veces secundarias, encontrando su etiología en una diátesis, como la tuberculosis ó la sífilis.

Independientemente de estas gastritis crónicas secundarias, hay ocasión de reconocer la *gastritis crónica primitiva*, ó catarro crónico de los alemanes, cuya etiología escapa las más veces, ó reside en el abuso del alcohol y del tabaco.

El alcohol, ó el vino, hasta de buena calidad, retarda la digestión, si se toma á dosis abusiva. La gastritis alcohólica es primero hiperpéptica, y conduce, después de un tiempo más ó menos largo, á la hipopepsia y á la apepsia. En los fumadores inveterados se comprueba igualmente una gastritis tabaquera, de tipo primero hiperpéptico, si el abuso no es muy grande, y de tipo más ó menos hipopéptico en los grandes y viejos fumadores.

En todos los casos de gastritis crónica de causa alcohólica, tabaquera ó diatésica, la anatomía patológica es bastante precisa y se traduce por una disminución parcial y diseminada del tejido glandular, ulceraciones superficiales ó profundas. Se ve, además, la hipertrofia areolar de los tejidos mucosos y submucosos con degeneración grasienta ó atrofia de ciertas glándulas de pepsina. La región pilórica toma el aspecto dermoideo, y se ven, acá y allá, al microscopio, ciertas células pigmentadas, que dan á la mucosa un tinte pizarroso especial. La túnica muscular ha perdido su espesor y su tonicidad normales, mientras que en otros casos se espesa y esclerosa. Desde el punto de vista secretorio, hay sobreabundancia de ácido clorhídrico.

La *gastritis sifilítica* ha sido estudiada particularmente por Gaillard, Virchow, Leudet, Lancereaux. Hay en este caso hipertrofia y ulceración de la mucosa, y á veces verdaderos gomas cicatriciales.

La *gastritis tuberculosa* toma á veces el predominio de una entidad morbosa. La mucosa puede estar espesada por tubérculos susceptibles

de producir perforaciones. Bajo el aspecto químico, M. Hayem pretende que en la «dispepsia tuberculosa» se encuentra tanto la hiperpepsia como la hipopepsia; el primer tipo, en la tuberculosa al principio, y el segundo tipo en las últimas fases de esta diátesis.

Esta variabilidad en la evolución química se encuentra en los síntomas, que son muy variables, y siguen las fluctuaciones de la diátesis tuberculosa.

En todos los casos, sea primitiva ó secundaria la gastritis crónica, hay un conjunto de síntomas comunes, que sirve de base á un tratamiento único. Estos síntomas son la pirosis, la cardialgia, los vómitos y químicamente la sobreproducción de HCl.

Tratamiento de las gastritis crónicas. — Se prescribirán los alcalinos. Por ejemplo:

Bicarbonato de sosa. . . . . 25 gramos.
En 10 papeles.
Tómese uno en un poco de agua una hora después de la comida.

El agua de Vichy pura, durante y entre la comida, á la dosis de dos ó tres vasos por día.

Ó bien hacer tomar en las comidas uno de los siguientes sellos:

Carbonato de cal . . . . . 0,25 gramos.
Salicilato de bismuto. . . . . 0,15 —
Polvo de opio . . . . . 0,02 —
Para un sello; núm. 15.

Ó bien el polvo americano de Paterson:

Subnitrato de bismuto . . . . . 0,10 gramos.
Hidrato de magnesia . . . . . 0,10 —
Para un papel, que se tomará de una vez.

Tal es el tratamiento medicinal. Pero no olvidemos que la terapéutica fundamental de las enfermedades del estómago reside en la higiene y en la dietética. Primero conviene suprimir las bebidas alcohólicas, como el vino, ó, como máximum de concesión que se puede hacer al enfermo, permitirle el uso de vino blanco poco alcoholizado, cortado con agua de Vals ó de Vichy.

El régimen lácteo es de grande importancia. Se le da puro ó cortado con una agua alcalina cualquiera.

El lavado gástrico está indicado también.

En la tuberculosis gástrica será conveniente muchas veces alimentar á los enfermos, introduciendo por el tubo esofágico com-

puestos alimenticios líquidos; por ejemplo, polvo de carne disuelto en caldo.

Á pesar de estos diversos medios, las gastritis crónicas son tenaces y la terapéutica es sólo paliativa, cuando no es impotente.

PAUL CORNET, *de París.*

Traducido por
A. PULIDO Y FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO IV

DISPEPSIAS

La palabra dispepsia implica su definición. Significa, de una manera general, un conjunto de síntomas variados, debidos á trastornos digestivos, cuando en el estado fisiológico el acto digestivo no es percibido.

El estudio de las dispepsias ha sido oscuro mucho tiempo, á consecuencia de los datos insuficientes ó inciertos sobre el acto digestivo normal, de donde la interpretación más ó menos errónea de una sintomatología complicada.

DIVISIÓN. — Sauvage, en 1768, sólo estableció síntomas acerca de la dispepsia; Cullen, en 1780, simplifica la división; después viene Broussais, que hace de la gastritis la base de todas las enfermedades y por la cual la dispepsia no existe como entidad clínica. Beau (1) emite una opinión muy contraria: la dispepsia es la que engendra la mayor parte de las enfermedades, y esta manera de ver es defendida por Litten y Kulneff, mientras que Jaccoud, Lécorché, Leven (2), Niemeyer, defienden las ideas de Broussais. Para Nonat, hay cinco clases de dispepsias: simple, gastrálgica, flatulenta, ácida y por irritación. Para Chomel, Trousseau, las dispepsias son igualmente numerosas.

Viene la escuela alemana, que arroja nueva luz sobre las enfermedades del tubo digestivo, gracias á las investigaciones químicas de Leube, Rosenthal, Reichman, Leyden, Ebstein. Con ellos, las dispepsias se dividen en dos grupos:

1.º Dispepsias nerviosas sin trastornos del estómago.

---

(1) "Traité des dyspepsies„ 1866.
(2) Leven, "Traité des maladies de l'estomac„ 1879.

2.º Catarro del estómago con trastornos químicos.

En Francia, Germain Sée, el importador de las ideas alemanas, reconoce:

1.º Las dispepsias químicas;

2.º Las gastro-neurosis sin alteración del quimismo.

Finalmente, buen número de autores, hacen de las enfermedades del estómago, y de una manera, por decirlo así, exclusiva, verdaderas neuropatías. Uno de ellos, Soupault (1), sostiene la división siguiente:

1.º Dispepsias asténicas.

2.º Dispepsias hiposténicas.

Es cierto que la neurastenia entra como factor importante en la etiología de las dispepsias, y que las neuropatías gástricas son hasta numerosas; pero nos parece que una clasificación neurológica de las dispepsias no las comprende todas, puesto que las hay donde los trastornos nervio-motores no existen ó no son preeminentes.

De otra parte, la química gástrica ha hecho tales progresos en estos últimos tiempos, y las enfermedades gastro-intestinales están de tal modo extendidas, con tal resonancia las más veces, que una buena clasificación de las dispepsias debe descansar, según nosotros, sobre la función misma del órgano atacado, es decir, sobre el quimismo del estómago.

Aquí no se entienden los autores. Mientras que Germain Sée, Mathieu (2), Debove (3), etc., dan á la secreción del ácido clorhídrico un papel preponderante, y, por decirlo así, exclusivo, Hayem y Winter (4) preconizan un método donde los elementos clorados son considerados é interpretados á la vez en su conjunto, en ellos mismos y en sus relaciones. El procedimiento Winter es ingenioso y sencillo, aunque científico, y, transportado al dominio clínico, se presta á concepciones seductoras y útiles.

El procedimiento Winter tiene nuestras preferencias. Si hemos experimentado largo tiempo y ampliamente en el mismo laboratorio de Hayem, y, autorizándonos con nuestras aptitudes personales en análisis químicas, podemos adelantar que las objeciones técnicas que se han podido hacer al método Winter son vanas y á veces pueriles.

Si clínicamente no se puede afirmar, como para otras muchas teorías médicas, que el quimismo de Winter representa la verdad fisio-

---

(1) Soupault, "Les dyspepsies nerveuses„ 1893.

(2) A. Mathieu, "Thérapeutique des affections de l'estomac et de l'intestin„, 1893.

(3) Debove et Rémon, "Des affections de l'estomac„.

(4) Hayem et Winter, "Du chimisme estomacal„.

lógica, al menos se dirá quizás, que el método, aunque nuevo aún, ha prestado en nosología y en terapéutica gástrica señalados servicios.

No insistimos más en el método para no invadir la obra de otro colaborador de esta obra, M. Bovet, y abordamos nuestra clasificación de las dispepsias, la cual es la de M. Hayem.

La dividiremos por tanto en:

1.º Dispepsias por alteración cuantitativa de los elementos clorados.

2.º Dispepsias por alteración cualitativa.

3.º Dispepsias por trastornos evolutivos.

1.º DISPEPSIAS POR ALTERACIONES CUANTITATIVAS. — Estas alteraciones son relativas á la clorhidria, es decir, á H + C (H = ácido clorhídrico libre, C = HCl combinado á las materias orgánicas). H y C pueden suministrar los dos al análisis cifras elevadas. En este caso de doble exageración, hay hiperpepsia generalizada.

Otros dos casos son posibles relativos á H y á C, tomados aisladamente; H, ó el ácido clorhídrico, puede existir en cantidad exagerada, quedando normal C; puede suceder lo recíproco. En el caso de H aumentado, se trata de *hiperpepsia clorhídrica;* en el caso de C aumentada, se trata de *hiperpepsia cloro-orgánica.*

Pero esta misma clorhidria H + C puede suministrar al análisis cifras inferiores á la normal. Puede haber debilidad estomacal, es decir, *hipopepsia*, que puede llegar hasta un trabajo nulo ó *apepsia.*

Volvamos á tratar de cada una de estas divisiones.

A. *Hiperpepsia generalizada.* — Una hora después de la comida de prueba de Ewald (60 gramos de pan y 250 centímetros cúbicos de té sin leche ni azúcar), una digestión normal da en el análisis una clorhidria, en la cual oscilan las cifras alrededor de estas adjuntas:

$$H = 0{,}044$$
$$C = 0{,}168$$

Para que haya hiperpepsia generalizada, es necesario que las cifras encontradas se separen sensiblemente de las precedentes, y que sean, por ejemplo:

$$H = 0{,}180$$
$$C = 0{,}226$$

La *hiperpepsia cloro-orgánica* se revela por las siguientes cifras:

$$H = 0{,}020$$
$$C = 0{,}283$$

En los dos casos, hiperpepsia generalizada é hiperpepsia cloro-orgánica, el líquido gástrico es muy abundante, poco mucoso, contiene algunos residuos alimenticios, bien emulsionados y poca peptona.

Los síntomas subjetivos son los siguientes: apetito conservado, y á menudo exaltado hasta un fuerte exceso; hay verdaderas regurgitaciones dos ó tres horas después de las comidas. La digestión no es dolorosa, sino difícil. Hay molestia, malestar, sensación de plenitud ó de hinchazón flatulenta. Hay calambres ó crisis gastrálgicas, los vómitos son raros, el estreñimiento es habitual. La neurastenia acompaña muy frecuentemente á la hiperpepsia; por este motivo ésta es considerada en mucho como una neurosis. Diremos sencillamente que la hiperpepsia se acompaña frecuentemente de síntomas nerviosos, gran excitabilidad, sueño difícil ó insomnio, cefalalgia, palpitaciones, melancolía, irritabilidad de carácter, impotencia genital y todos los síntomas neurasténicos tan magistralmente descritos por Charcot.

B. *Hiperpepsia clorhídrica*, ó *hiperacidez*, ó *hiperclohídria* de los autores. — Como fenómenos objetivos, el análisis al cabo de una hora revela también que hay una cantidad anormal de HCl libre. Así se puede tener:

$$H = 0{,}250$$
$$C = 0{,}056$$

Líquido fluído con residuos alimenticios poco modificados que provienen á menudo de comidas anteriores. Como síntomas subjetivos, se nota un apetito excitado. La sed es muy viva.

La garganta está seca y ardorosa (1), digestión difícil, calambres, regurgitaciones y pituitas ácidas. Saliva espesa, lengua limpia, alternativas de estreñimiento y de diarrea.

La detención de las funciones gástricas prepara una dilatación estomacal consecutiva. Vómitos frecuentes, algunas veces puramente nerviosos, es decir, que sobrevienen sin causa aparente y por crisis; algunas veces muy abundantes y provocados sobre todo por infracciones de régimen. Sueño difícil, con despertar y grito en medio de la noche. Impotencia genital.

Hasta aquí nos hemos ocupado de la hiperpepsia clorhídrica en un momento dado, es decir, después de la digestión y bajo la influencia de la excitación alimenticia. Pero hay casos en que la hipersecreción clorhídrica es continua, es decir, que la hipersecreción es tal que el es-

(1) Hayem, "Les médications„, 1893.

tómago continúa produciendo un jugo ácido, aun en el estado de absoluta vacuidad alimenticia. Es la gastro-sucorrea ó *enfermedad de Reichmann.*

Hayem (1) no cree que en esta enfermedad esté el estómago completamente vacío, tanto que á él le ha sido siempre imposible desembarazar completamente el estómago por numerosos lavados de los restos alimenticios, los cuales son suficientes para prolongar esta hipersecreción. Este autor admite, pues, que la gastro-sucorrea es más bien una «hipersecreción residual» que una secreción continua en ayunas, y que el líquido gástrico presenta á la análisis química variaciones muy grandes, tanto de un caso á otro, como de un día á otro, aun en el mismo sujeto.

C *Hipopepsia.* — Se llama así el estado en el cual H y C presentan al análisis cifras inferiores á las encontradas en los casos normales. Esta depresión es más ó menos grande; de aquí los varios grados en la hipopepsia, que Hayem resume de una manera muy artificial en tres categorías.

Digamos que el líquido extraído es espeso, poco abundante, que filtra difícilmente y más oscuro que en la hiperpepsia. Residuos alimenticios mal emulsionados.

El estado último de la hipopepsia es la apepsia, y se caracteriza por la ausencia más ó menos completa de H, pero jamás completa de C.

Los síntomas subjetivos son menos claros que en la hiperpepsia, con la dominante, sin embargo, de que son menos penosos para el paciente que en ciertos casos puede hasta ser hipopéptico sin advertirlo de otro modo que por ciertas manifestaciones vagas. Así, el dolor es raro é intenso. Puede haber estreñimiento ó diarrea. Los vómitos son raros, ó si existen bajo la influencia de excitaciones pasajeras (pituitas alcohólicas, vómitos tuberculosos), son débiles.

Síntomas neurasténicos notables con somnolencia.

2.º Dispepsias con alteraciones cualitativas. — Estas alteraciones son relativas á la acidez del líquido gástrico. Se sabe que esta acidez total tiene por causa múltiple:

1.º La acidez clorhídrica libre.

2.º Los compuestos cloro-orgánicos ácidos, es decir, que normalmente se tiene:

$$A = H + C$$

(2) Hayem, "loco cit.„

ó bien, lo que supone lo mismo:

$$A - H = C$$

ó bien todavía:

$$\frac{A - H}{C} = 1$$

Designemos esta relación par a'.

Teóricamente $a = 1$, según la relación precedente; pero en la práctica y normalmente el análisis demuestra que a oscila alrededor de 0,86. Pero en las diversas dispepsias se encuentra esta relación muy inferior ó superior á 0,86; se dice entonces que hay alteración cualitativa.

Si A es superior á 0,86, si hay hiperacidez, es que otros factores que H + C intervienen en la acidez total; son ácidos orgánicos diversos debidos á fermentaciones anormales.

Por el contrario, si la relación a es muy inferior á 0,86, y á veces nula, si hay hipoacidez ó anacidez, esto quiere decir que las combinaciones cloro-orgánicas son de mala naturaleza, que son neutras ó amoniacales, ó de acidez inestable y casi inmediatamente neutralizada. También el análisis del líquido gástrico puede dar una acidez nula, cuando C es muy elevado:

$$A = 0{,}000$$
$$C = 0{,}250$$

Hay entonces alteración cualitativa de C y las dispepsias por esta alteración pueden existir independientemente de otro trastorno; pero digamos que acompañan las más veces á la hiperpepsia, á la hipopepsia y á toda otra alteración gástrica. Clínicamente se traducen por la flatulencia.

3.º *Dispepsias con trastornos evolutivos.* — No es eso todo. El trabajo gástrico puede evolucionar irregularmente. Las observaciones de Hayem y las nuestras, que son ya numerosas, demuestran que:

1.º Ciertos enfermos que padecen manifiestamente síntomas dispépticos, tienen al cabo de una hora un quimismo normal.

2.º En otros, el estómago, después de dos y tres horas, retiene aún líquido.

En otros términos, y más precisamente, puede haber detención y aceleración del proceso digestivo; aceleración, cuando después de media hora el quimismo presenta la misma relación que al cabo de una hora, por la misma comida de Ewald; detención, cuando este mismo

equilibrio, comprobado normalmente al cabo de una hora, se presenta solamente después de dos ó tres horas.

¿Y cuál es el criterio de apreciación tocante á estos trastornos evolutivos? Se halla en las fluctuaciones de F, es decir, en las evaluaciones de los cloruros fijos.

Se sabe que en el sistema Hayem-Winter, F ó los cloruros fijos, representan los elementos utilizables en detrimento de T. Pero Winter, después de sus numerosos análisis, ha encontrado que F es á T, como 1 es á 3, lo que quiere decir, que en una evolución normal se encuentra sensiblemente al cabo de una hora,

$$\frac{T}{F} = 3$$

Para resumir, recordaremos que en el diagnóstico, necesariamente complejo, de las dispepsias, se deben tener en cuenta á la vez todos los diferentes factores que hemos considerado hasta el presente; y que las alteraciones evolutivas del proceso gástrico no constituyen una entidad química, de igual modo que las alteraciones cualitativas. Estas dos clases de trastornos no deben ser consideradas como constituyentes de dispepsias particulares, sino como acompañando, ó no acompañando, estas dos grandes clases, que son las únicas que reúnen bases sólidas, seguras y francamente marcadas, á saber:

1.° Las dispepsias hiperpépticas.

2.° Las dispepsias hipopépticas.

Desde el punto de vista del diagnóstico, es una fortuna que el quimismo del estómago, comprendido y estudiado de una manera lógica, simple, precisa y científica, según este método, al cual damos la superioridad sobre los otros, haya venido á facilitar las investigaciones y servir de precioso punto de partida para el médico. Los síntomas clínicos son aún complejos, variables, é insuficientes para reconocer las dispepsias de una manera útil para la terapéutica. El primer paso hacia un buen diagnóstico está en un análisis serio y hasta metódico del líquido del estómago.

Terapéutica de las dispepsias. — Consideraremos:

1.° La terapéutica general común á todas las dispepsias.

2.° La terapéutica sintomática común.

3.° La terapéutica particular especial á tal variedad de dispepsia.

1.° Terapéutica general. — La terapéutica general consiste en

aplicar á las enfermedades del estómago agentes modificadores, esencialmente representados por el régimen alimenticio ó higiénico. Tenemos, por consiguiente, que ocuparnos de la alimentación y de las condiciones de higiene favorables.

Se llama régimen á una alimentación apropiada al estado de las vías digestivas. Es necesario que los alimentos que constituyen el régimen sean completos desde el punto de vista nutritivo, es decir, que deben contener, en cantidad necesaria para el sostenimiento del cuerpo, materias azoadas, cuerpos grasos é hidratos de carbono. Ciertas sustancias responden á esta indicación.

Leche. — Contiene sales, materias azoadas, materias grasas é hidratos de carbono que forman un alimento completo, adaptado especialmente á la nutrición de la primera edad.

Su papel es considerable en terapéutica gastro-intestinal. Es, sin insistir más, un líquido opaco, al principio ácido, después alcalino, pues la caseína se coagula en el estómago bajo la influencia del fermento. Esta coagulación se hace en un medio ácido. Pero como se ha tratado de establecer que en la destrucción morbosa de la mucosa gástrica, la presura es la sustancia que desaparece la última, ciertos autores deducen la explicación de los buenos efectos del régimen lácteo en el cáncer del estómago y en ciertas dispepsias crónicas.

La leche contiene materias albuminoideas, una materia grasa, una materia azucarada, sales y agua. La digestión de este conjunto es rápida y fácil, con un valor alimenticio demostrado por su composición.

¿Cómo establecer el régimen lácteo? El enfermo debe de tomar de uno á cuatro litros de leche diarios, cruda ó cocida, según sus gustos, pues es necesario saber, ó mejor tener en cuenta, que la repugnancia á la leche es muy frecuente. La leche se puede acompañar de sopas lácteas. La mejor administración es seguir las reglas de Karell, es decir, en cuatro ó cinco veces en el día, empezando por raciones de 50 á 150 centímetros cúbicos para alcanzar siempre en cuatro veces una cantidad cotidiana de dos á cuatro litros.

En todos los casos de enfermedad del estómago, fuera de la úlcera, la dieta láctea no debe pasar de tres semanas si se quiere evitar una desnutrición demasiado rápida ó demasiado acentuada.

La leche presenta ciertos inconvenientes. Así, algunos enfermos sienten por ella una repugnancia invencible. En otros, el uso relativo, ó absoluto de la leche, provoca una astricción rebelde, ó, por el contrario, una diarrea muy líquida. En otros casos hay vómitos ú otros diversos trastornos digestivos.

Ciertos medicamentos pueden atenuar algo estos obstáculos á la dieta láctea. Son:

1.º El agua de cal segunda.

Una ó dos cucharadas de las de sopa, antes ó en una taza de leche.

2.º Cloruro de calcio. . . . . 1 gramo.
Agua destilada . . . . . 100 —

H. s. a. una disolución. Una cucharada de las de sopa antes de cada taza de leche.

3.º Uffelmann aconseja:

Ácido clorhídrico. . . . . 1 grame.
Agua destilada. . . . . 200 —

Una cucharada de las de café cada vez.

El régimen lácteo conviene á los hiperpépticos, á los hipopépticos: en una palabra á todos los dispépticos en general.

Suero. — Es la leche, privada, de una manera casi absoluta, de las materias grasas y de la caseína. Recordemos, según Carlos Richet, que un poco de caseína es necesario para la más fácil digestibilidad del suero. A pesar de esto, y en virtud de ciertas predisposiciones individuales, se soporta mal algunas veces.

El régimen de suero se hace en establecimientos numerosos y prósperos, en Hungría, en Suiza y en el Tirol. Consiste en tomar por la mañana, en ayunas, 250 centímetros cúbicos de suero en dos veces, con diez minutos de intervalo.

Sin ir á los establecimientos cuyos buenos efectos se pueden atribuir en parte no sólo al suero, sino también á las condiciones climatológicas, se puede tomar este medicamento, en su casa, por la mañana ó por la tarde, dos horas por lo menos antes de la comida.

Es un líquido alimenticio, en cierta medida, y laxante; por este motivo no hay que pasar de dos á tres vasos grandes, bebidos en tres veces, con veinte minutos de intervalo. Presenta el inconveniente de tolerarse mal algunas veces, hasta el punto de producir una diarrea bastante abundante, con verdadera irritación rectal.

El suero conviene sobre todo en la plétora abdominal neuropática.

Kefir. — El kefir es una leche fermentada, muy empleada en Rusia, especialmente en la tuberculosis, y particularmente estudiada en Francia por Hayem y Winter. Contiene doble fermentación del alcohol y del ácido carbónico, favoreciendo éste la disolución de las sales de cal y de hierro.

El kefir conviene sobre todo en la hipopepsia y en la apepsia, y especialmente cuando hay dispepsia intestinal y diarrea.

Hay que tomar 2 y 3 litros diarios entre las comidas, y en las comidas, que no se deben suprimir. En efecto, la dieta kefírica absoluta no puede convenir más que á los que se pueden dispensar de toda actividad muscular.

Digamos, por último, que este brebaje produce á menudo una astricción más ó menos tenaz, y que su gusto poco agradable disgusta invenciblemente á ciertas personas.

Huevos. — El huevo se aproxima á la leche, y, por su consistencia y por su composición, forma el huevo un alimento completo.

Encierra, en efecto, albúmina, es decir, materias azoadas, una materia grasa, hidratos de carbono, agua y sales. Exige un trabajo digestivo bastante fuerte, y depende mucho del grado de cocción; así, la clara del huevo se digiere mucho mejor cruda.

La yema, verdadera emulsión de materias grasas, es atacada difícilmente por la mucosa gástrica, y no conviene á los hiperpépticos hiperclorhídricos. Debe reservarse para los hipopépticos, ó, mejor todavía, para los hiperpépticos sin dilatación ni hiperclorhidria.

Ciertas preparaciones culinarias tienen por objeto esta separación de la clara y de la yema, como la crema, y particularmente la crema americana, compuesta de una mezcla de dos yemas, azúcar en polvo y algunas gotas de ron ó de kirsch.

La que llaman los franceses *lait de poule* consiste en una emulsión de yemas de huevo, azúcar, agua caliente y agua de azahar.

Carnes. — La carne exige cierto trabajo digestivo, que se traduce fisiológicamente por una excitación fuerte del estómago, y químicamente, por un aumento del cloro total del estómago, y en particular de las combinaciones cloro-orgánicas.

La cifra de la acidez total está además aumentada, al mismo tiempo que hay formación muy sensible de peptonas y de sintoninas.

En lo concerniente á la digestión presenta relaciones estrechas con la edad del animal que suministra la carne. Así, la vaca es digerida más difícilmente que la ternera, el carnero que el cordero; pero el valor nutritivo está en razón inversa de la edad.

La carne está contraindicada en los hipopépticos. A los que la pueden soportar se les dará en forma de pulpa, cruda ó cocida, pero jamás con una preparación fermentativa cualquiera.

Caldos. — Poco nutritivos, en razón de su composición casi sustancialmente acuosa. Sin embargo, parece demostrado por la experiencia (Herzen) que el caldo frío, desengrasado, tomado media hora antes de las comidas, posee propiedades peptógenas.

Pescados. — Son ricos en ázoe, y por este motivo casi tan nutritivos como la carne. Los pescados de carne grasa, como el salmón, se digieren más difícilmente.

Caracoles. — Hay asimismo caracoles cuya importancia nutritiva es también nula.

Las *ostras* son soportadas bastante bien por los hiperclorhídricos. Parece que el vino blanco ligero favorece la digestibilidad.

Legumbres. — Se pueden dividir en dos clases estos alimentos: los farináceos y las legumbres verdes.

Las primeras son poco nutritivas y poco digestibles y no convienen á ningún dispéptico, menos aún á los hiperclorhídricos primitivos ó á los dilatados con fermentación.

Las legumbres verdes, sin embargo, son bastante bien digeridas por ciertos dispépticos, en los cuales son favorecidas las deposiciones.

Frutas. — Se deben de prohibir á los flatulentos y á los diarreicos, y prescritas en puré cocido á los estreñidos.

Pan. — Se digiere con menos facilidad que la leche, favorece la secreción clorhídrica y la fermentación acética, lo que le contraindica en los hiperpépticos de una manera absoluta y de una manera relativa en los hipopépticos dilatados. Así, en estos últimos se prescribirá de 30 á 35 gramos de pan tostado, con la menor miga posible.

Las *pastas* que sirven para hacer las sopas se soportan bien aun por los dispépticos, á condición de que estén pulverizadas y bien cocidas.

No hay repostería que se deba de proscribir en todos los casos, exceptuando ciertos pasteles, como los merengues y los llamados *échaudés* (tortas esponjosas).

Bebidas. — Las bebidas son indispensables para una buena digestión, y la mejor es el agua pura, sencillamente filtrada. El agua hervida conviene menos, porque privada de aire es desagradable al paladar

y á menudo indigesta. El vino es perjudicial por el alcohol y por sus numerosas falsificaciones, por lo cual no conviene á los estómagos irritados, y sobre todo á los hiperpépticos. El vino blanco es siempre preferible y el mejor tolerado, si se cuida de mezclarle convenientemente con un agua mineral ligeramente alcalina.

El *café* y el *té*, en las comidas ó fuera de ellas, no convienen más que á los hipopepticos no dilatados.

2.º TERAPÉUTICA SINTOMÁTICA COMÚN. — *Tratamiento del dolor.* — El dolor es estomacal ó intestinal; se presenta en ayunas ó durante la digestión, por crisis ó de una manera continua, calmándose ó despertándose por la presión manual en el vientre ó el intestino.

El opio y sus derivados constituyen el mejor agente contra el dolor en general.

Prescribid:

Carbonato de cal puro	0,25 gramos.
Magnesia calcinada	0,05 —
Polvo de opio en bruto	0,02 —

Para un sello. De 1 á 3, después de la comida.

(PAUL CORNET.)

O bien:

Láudano de Sydenham	5 gramos.

De 5 á 8 gotas en un terrón de azúcar, ó aún mejor en un poco de agua no azucarada, en seguida de las comidas.

O bien:

Clorhidrato de morfina	0,10 gramos.
Agua destilada de laurel cerezo	5,00 —

Una á dos gotas en un terrón de azúcar.

(GALLARD.)

O bien:

Extracto tebaico	0,10 gramos.
Jarabe de azahar	20,00 —
Agua de laurel cerezo	20,00 —
Hidrolado	90,00 —

H. s. a. una poción. Una cucharada de las de sopa por hora.

(PAUL CORNET.)

La belladona preconizada por Trousseau contra el dolor, así como sigue:

Extracto de belladona	0,10 gramos.
Polvo de belladona	0,10 —

H. s. a. 10 píldoras. De 1 á 2 píldoras.

El cloroformo sirve de mucho bajo forma de agua cloroformada diluída ó en estado puro:

Agua cloroformada saturada	ãã 50 gramos.
— destilada simple	

M. s. a. Una cucharadita de las de café cada cuarto de hora hasta lograr el efecto.

Alcoholado de melisa	5 gramos.
Jarabe diacodión	30 —
Agua de laurel cerezo	10 —
— de tila	100 —
Cloroformo	x gotas

H. s. a. una poción. Una cucharada de las de sopa por hora.

(PAUL CORNET.)

Dujardin-Beaumetz (1) ha elogiado el primero contra los dolores gástricos la anestesia preconizada por Kocher contra las conjuntivitis dolorosas, la cocaína:

Clorhidrato de cocaína	0,50 gramos.
Agua destilada	300,00 —

H. s. a. Dos cucharadas de las de sopa cada dos horas.

(DUJARDIN-BEAUMETZ.)

Clorhidrato de cocaína	0,15 gramos.
Agua de cal	250,00 —

H. s. a. Una cucharada de las de café por hora.

(PAUL CORNET.)

El extracto graso de *cannabis indica* ha sido propuesto con éxito por G. Sée á la dosis cotidiana de 5 centigramos:

Extracto de cannabis	0,05 gramos.
Alcoholado de melisa	10,00 —
Jarabe tebaico	30,00 —
Julepe gomoso	100,00 —

H. s a. una poción. Una cucharada de sopa cada hora.

Un discípulo de G. Sée, Mathieu (2), aconseja no pasar de la dosis máxima de 3 centigramos.

Una asclepiadácea, el condurango blanco, se ha revelado como un calmante poderoso por Vicenso-Palmesi, Riegel, Ewald, Guyenot Outhier (3), Dujardin-Beaumetz y Friedrichs. He aquí algunas fórmulas:

Corteza de condurango	15 gramos.
Agua destilada	300 —

Redúzcase por ebullición hasta 150 gramos, después de una maceración previa de doce horas.

Una cucharada de las de sopa tres veces al día.

(FRIEDRICHS.)

(1) Dujardin-Beaumetz, "Clinique thérapeutique„, 1891.
(2) Mathieu, "loc. cit„.
(3) "Thèse de Paris„, 1890.

Extracto fluido de condurango	x gotas
Hidrato de cloral	1 gramos.
Jarabe de cáscaras de naranjas amargas	30 —
Agua destilada	100 —

H. s. a. una poción. De tres á seis cucharadas de las de sopa por día.

(KRAUSS.)

Polvo de corteza de condurango	1,00 gramos.
Bicarbonato de sosa	0,15 —

Para un sello. Un sello antes de cada comida.

(PAUL CORNET.)

Se ha aconsejado contra los dolores de estómago otros medios, tales como el nitrato de plata (Rosenheim) (1), la antipirina, la exalgina (Beaumetz), el bromuro de calcio, á la dosis de 2 á 3 gramos por día (Germain Sée), la electricidad *intus et extra*, los revulsivos. Creemos que los medicamentos mencionados más arriba bastan ampliamente por su número y por su elección para combatir aisladamente el síntoma dolor.

Tratamiento del vómito. — Digamos en primer lugar que los medicamentos preconizados contra el dolor (opio, condurango, cocaína, etc.) son á menudo eficaces contra el vómito, considerado como síntoma aislado.

Después vienen las bebidas heladas (agua helada, *champagne frappé*), y, como indicación general, la carencia de todo alimento sólido ó líquido.

La poción Rivière es de buenos efectos por el ácido carbónico que produce en el estómago. Se compone de dos pociones, la una ácida, está marcada con el núm. 1, y la otra alcalina, marcada con el núm. 2. Se hace tomar al enfermo, tantas veces como sea necesario, una cucharada, de las de café, del núm. 1, y en seguida otra cucharada, también de las de café, del núm. 2. No se dará ni agua de Seltz, ni poción Rivière, ni ninguna agua gaseosa, si hay inconveniente, como en la úlcera, en distender el estómago.

Los emplastos aplicados al epigastrio, como el de diaquilón, la mosca de opio, el emplasto de triaca, el emplasto de belladona, impiden los vómitos, y de una manera más segura si se acude á los emplastos más activos, como el vejigatorio. Se puede recurrir también á los sinapismos y á los cauterios.

La electricidad farádica, el pincel eléctrico, pnede ser utilizado con ventaja. Hay también el lavado del estómago y las pulverizaciones de éter, y aplicaciones heladas, cualesquiera, sobre el hueco epigástrico.

(1) "Krankeiten der Speiseröhre und des Magens,.

Como medicamento particular, citaremos la tintura de iodo, recomendada por Lasègue, en los vómitos del embarazo:

Tintura de iodo. . . . . c. s.

Diez gotas en un poco de agua azucarada.

Finalmente, en los dispépticos, sean histéricos, sean tuberculosos, en quienes los vómitos son incoercibles y causan una destrucción rápida, habrá que recurrir á cebarlos. Este procedimiento, puesto en juego por Charcot, Joffroy, Debove, consiste en introducir por la sonda esofágica caldos alimenticios líquidos.

Tratamiento de la astricción. — La astricción acompaña un gran número de casos dispépticos de diversas clases. Este síndrome encuentra su causa en estas mismas dispepsias gástricas ó intestinales; se puede referir á otras muchas causas como un obstáculo mecánico, una alimentación defectuosa, la insuficiencia de secreciones intestinales y la atonía del intestino.

El tratamiento de la astricción encontrará por tanto sus indicaciones:

1.º En la supresión de sus causas primitivas ú ocasionales.

2.º En el régimen. Así la carne estriñe, mientras que las legumbres favorecen las evacuaciones por la abundancia de residuos que dejan en el intestino. La leche, tomada en abundancia, provoca la astricción.

3.º En la higiene, siguiendo el útil precepto de Trousseau, es necesario acudir al retrete todos los días á la misma hora. La carencia de ejercicio, las fatigas intelectuales, las penas, las preocupaciones son condiciones contrarias que es necesario evitar en lo posible. La gimnasia y el amasamiento abdominal son medios mecánicos recomendables. Lo mismo sucede con las enemas, que se pueden usar de agua fria ó caliente, de glicerina, de aceite, de sulfato de sosa y de supositorios de manteca de cacao pura ó adicionada de 1 á 2 centigramos de extracto de belladona por supositorio.

La electricidad estática, farádica ó en corrientes continuas entre los neurasténicos y los estreñidos por atonía, producen bastantes buenos resultados.

4.º En el tratamiento medicinal se aconsejarán los purgantes salinos de una manera pasajera. He aquí algunas fórmulas:

Magnesia calcinada. . . . . c. s.

Una cucharada ó media, de las de café, por la mañana en un poco de agua azucarada.

Magnesia calcinada. . . . . } āā 15 gramos.
Crema de tártaro . . . . . }
Azufre precipitado. . . . . }

De una á tres cucharadas de las de café, en las comidas, en un poco de agua azucarada

(G. Sée.)

Se aconseja también el podofilino ó el polvo de podofila bajo la siguiente forma:

Polvo de podofila. . . . . 0,50 gramos.
Extracto de beleño. . . . . 0,18 —

H. s. a. 10 píldoras.
Una píldora por la noche comiendo muy ligeramente.

(Paul Cornet.)

El polvo de cáscara sagrada tiene la ventaja de no producir cólicos y de ser constante:

Polvo de cáscara. . . . . 0,30 gramos.

Para un sello, tomado por la noche al acostarse.

Se puede prescribir también:

Pulpa de tamarindos. . . . . 20 gramos.
Agua. . . . . 1 litro.

Tómese en el día como tisana laxante.

El amasamiento es general ó local, es decir, reservado al abdomen. En este último caso, se emplea un procedimiento operatorio que varía según cada autor. Se pueden prescribir dos: para Beaumetz (1), la sesión no debe exceder de media hora. Se empieza por hacer un sobamiento y algunas malaxaciones lentas y superficiales de los músculos oblicuos, después de lo cual se malaxa el estómago, del cardias al píloro, con una energía progresiva. Según Cesari (de Pesth), las sesiones de amasamiento deben durar diez minutos, y el enfermo colocado en decúbito dorsal, los músculos doblados y la boca abierta, recomendándole que respire ampliamente.

El amasamiento conviene particularmente en la astricción crónica por atonía y en las gastropatías mecánicas por enterotopsis.

El amasamiento está contraindicado en absoluto en la úlcera y en el cáncer del estómago.

3.° Terapéutica especial á tal forma dispépsica. — A. *Hiperpepsia*. — Régimen de fácil y rápida digestión. Revulsivos en el hueco epigástrico contra la irritación del estómago; tratamiento de Vichy, hidroterapia; en la hiperpepsia dolorosa, lavado del estómago con agua

(1) Beaumetz, "Clinique thérapeutique."

tibia (35 á 38°) y alcalinizada por 20 ó 30 gramos de bicarbonato de sosa por litro, ó al nitrato de plata, 0,1 por 100. Prescribir los medicamentos alcalinos.

Bicarbonato de sosa	0,15 gramos.
Fosfato de sosa	0,20 —
Magnesia calcinada	0,05 —

Para un sello. Háganse 20 iguales. Uno después de cada comida.

(PAUL CORNET.)

Baños alcalinos ó muy ligeramente sulfurosos.

En la *hiperclorhidria primitiva* se establecerá el régimen lácteo exclusivo; combatir la sed por enemas tibias ó baños tibios prolongados; lavados del estómago con ácido salicílico, 1 por 1.000. Empezar progresivamente la alimentación carnosa, por la carne raspada, cocida ó cruda, á la dosis de 40 á 60 gramos, dos veces al día.

B. *Hipopepsia.* — Las mismas indicaciones generales que en la hiperpepsia, es decir, reposo del estómago por el régimen lácteo, ó el kefir en la hipopepsia intensa.

Aguas minerales alcalinas, dos vasos entre las comidas.

Pepsina amilácea	0,50 gramos.
Pancreatina	0,10 —
Diastasa	0,05 —

Para un sello. Háganse 20. Tómese uno después de cada comida.

(PAUL CORNET.)

Contra la diarrea, dése:

Acido láctico	10 á 20 gramos.
Agua destilada	1 litro.

H. s. a. para tomar en bebida durante el día.

Lavados del estómago con el ácido salicílico en la hipopepsia debil, con el benzoato de sosa en la hipopepsia acentuada. Hidroterapia moderada. Como aguas minerales se aconsejarán, Pougues, Saint-Nectaire, Châtel-Guyon.

C. *Dispepsia de forma nerviosa.* — En los casos ligeros con vómitos, pero buen estado general, y aun engrasamiento, se encontrará una mejoría suficiente en un régimen apropiado, en las inhalaciones de oxígeno, en la hidroterapia y lavado.

En los casos graves con vómitos incoercibles y exageración de otros síntomas, será necesario aislar al enfermo, si se quiere sacar todos los buenos resultados de una terapéutica sintomática activa.

PAUL CORNET, *de París.*

Traducido por

A. PULIDO Y FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO V

DILATACIÓN DEL ESTÓMAGO

DEFINICIÓN.—*La dilatación del estómago es el aumento de la capacidad de este órgano producida por la distensión de sus paredes.*

Esta definición es quizás un poco vaga; pero tiene la ventaja de no prejuzgar nada acerca de la etiología, ni del pronóstico de esta enfermedad.

HISTORIA. — La dilatación del estómago, aunque es una de las enfermedades más frecuentes, no ha servido hasta aquí de tema á trabajos importantes.

Podemos citar, sin embargo, la Memoria de A. Duplay, publicada en 1833 en los *Archives générales de médecine*, y que tiene por título *De l'ampliation morbide de l'estomac considerée surtout sous le rapport de ses causes et de son diagnostic.*

Una segunda Memoria se publicó en 1859, por Rilliet, en la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie.*

En 1870, Kussmaul hizo aparecer, en los *Archives générales de Médecine*, un trabajo acerca del tratamiento de la dilatación del estómago por medio de la bomba estomacal.

Huchard, en 1884, ha comunicado á la Academia de Medicina una serie de observaciones de dilatación estomacal.

Finalmente, Peebles y Trousseau, Klemperer, de Berlín, etc., han presentado, en diferentes Sociedades sabias, la relación de casos más ó menos numerosos de esta enfermedad.

ETIOLOGÍA. — Ciertos autores quieren que la dilatación del estómago sea un estado adquirido más bien que una enfermedad; no somos de esta opinión; en la mayoría de los casos, efectivamente, la

ectasia estomacal tiene una patogenia y un tratamiento propios y no desaparece por esto hasta que se hace cesar la causa que la ha producido.

Si la dilatación del estómago es más frecuente en el adulto, no es menos común en el niño, donde, según Blache, se debería casi siempre á la gastro-enteritis crónica, y á veces, según Moncorvo, á la sífilis hereditaria y al paludismo.

Las causas de esta enfermedad pueden, de una manera general, dividirse en intrínsecas y extrínsecas; es decir, proceden del órgano mismo ó de los que le rodean.

Causas intrínsecas. — 1.º Estrechez ú obstrucción parcial del píloro.

Esta estrechez ú obstrucción se pueden deber á tumores (cáncer, pólipo, etc.), á cicatrices procedentes de úlceras curadas, á contracciones espasmódicas producidas por un catarro localizado y hechas permanentes á consecuencia de un depósito intersticial de elementos plásticos (Kussmaul), á la deglución de mucosidades nasales que vienen á formar un tapón mucoso (Boulland, de Limoges).

2.º Alteración de las paredes del órgano.

Esta alteración recae principalmente en la túnica musculosa y se debe sea á una degeneración grasienta ocasionada por el catarro crónico de la mucosa, por adherencias á las vísceras inmediatas ó á la pared abdominal (A. Duplay) ó por una intoxicación cualquiera, sea á una parálisis análoga á la de la pared vesical y producida por trastornos nerviosos ó musculares; sea á una debilidad orgánica debida al reumatismo, á la tisis, á las fiebres asténicas, á la debilidad general, al histerismo, etc.; sea á un obstáculo al curso de la sangre venosa (cirrosis hepática, lesiones valvulares del corazón); sea á la gastro-enteritis en el niño (Blache); sea al abuso de las aguas minerales.

3.º En fin, hipertrofia propiamente dicha del órgano, consecutiva al habito de comer muy copiosamente.

Causas extrínsecas. — Las causas extrínsecas son con mucho las menos importantes y las menos numerosas. Se pueden citar como principales, los tumores (pólipos, quistes hidatídicos), de los órganos vecinos que, llegando poco á poco á la inmediación del píloro, concluyen por obliterarle.

En el mismo orden se puede notar la posición viciosa que toman tan pronto como acaban la comida las personas que tienen la costumbre de trabajar sentadas (escribientes, zapateros, ciclistas, etc.), Clozier, de Beauvais, en una comunicación á la Academia de Medicina

del 8 de Septiembre de 1888, hace también intervenir la actitud vertical ó actitud bípeda del hombre; pero nosotros creemos que, aun cuando fuese cuadrúpedo, todas las causas enumeradas más arriba no producirían menos la dilatación estomacal.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la dilatación del estómago es difícil de precisar, á pesar de la frecuencia de esta enfermedad. Tres medios se han empleado para lograrlo: 1.º, la análisis química; 2.º, la percusión; 3.º, la sucusión. Los síntomas morbosos vienen entonces á completar los datos suministrados por estos tres medios.

1.º *Análisis química.* — La análisis química es, en opinión nuestra, y dígase lo que se quiera, uno de los medios más imperfectos de reconocer la dilatación estomacal, y esto por dos razones: la primera, que no está al alcance de todos los prácticos; y la segunda, que las reseñas que suministra pueden ser comunes á un cierto número de enfermedades gástricas, de las cuales muchas son concomitantes con la dilatación. Á pesar de esto, no podemos pasarla en silencio.

La hiperacidez del jugo gástrico se ha observado en la mayoría de los casos de dilatación, ya se deba esta hiperacidez á la presencia del ácido láctico ó á la del ácido clorhídrico.

El *bacterium coli* común se ha encontrado también, pero se le encuentra igualmente en otras enfermedades.

Por último, el síntoma tal vez más importante desde el punto de vista químico y bacteriológico es la presencia de fermentos y de microorganismos de la putrefacción en el residuo alimenticio que se encuentra de una manera permanente en el fondo de los estómagos dilatados. Este residuo es eminentemente tóxico.

Por lo demás, este residuo alimenticio líquido es el que nos suministrará en seguida los síntomas de ruido y de chapoteo que nos servirán para formular el diagnóstico.

Añadiremos, para terminar, que es suficiente para cerciorarse de la presencia de ese líquido, practicar en el estómago en ayunas el sondaje gástrico, como se practica cuando se quiere la análisis química. Si el líquido se encuentra en el fondo de saco, y no se introduce fácilmente en la sonda, bastará á menudo para recogerle emplear un instrumento un poco más largo.

2.º *Percusión.* — La percusión tiene por objeto determinar el límite inferior del estómago.

Este límite varía según que el estómago está más ó menos lleno de

materias alimenticias; pero esta consideración es sólo secundaria, porque cuando se quiere examinar de esta manera el límite inferior del estómago es necesario siempre hacerlo cuando el órgano se encuentra en estado de vacuidad.

Según Sappey, los límites extremos del estómago normal están comprendidos entre dos líneas paralelas, pasando la primera un centímetro por encima del apéndice xifoides, y la segunda dos centímetros debajo del ombligo. En general se puede decir que todo estómago que desciende por debajo del ombligo es un estómago anormal. Cuando el estómago es normal, la palpación no debe permitir descubrir el límite inferior por debajo de las falsas costillas izquierdas.

Pero supongámonos en presencia de un estómago dilatado, y que por consecuencia contiene líquidos permanentemente. La sensación producida por la percusión sería un ruido de chapoteo.

¿Se dirá por eso que la constancia de este ruido de chapoteo indicará forzosamente una dilatación estomacal? No, seguramente. Porque ese ruido puede producirse también en el colon transverso, sin que sea posible, lo más generalmente, determinar si es en uno ú otro órgano donde se produce.

Sin embargo de eso, si haciendo tragar al enfermo medio vaso de líquido, el ruido de chapoteo se hace más intenso sin cambiar de sitio, se podrá afirmar casi con certeza que hay dilatación de estómago.

3.° *Sucusión.* — La sucusión es una maniobra que consiste en imprimir al tórax sacudidas repetidas que demuestren la presencia del líquido por el gorgoteo que produce este líquido contenido en la pleura, en el estómago ó en el intestino, gorgoteo semejante al que se produce en una botella que se sacude cuando está rellena incompletamente de líquido.

El gorgoteo puede ser producido igualmente por el simple deslizamiento de la mano sobre el órgano que contiene el líquido y los gases, pero eso de una manera menos constante.

Separemos en seguida el gorgoteo que se produce en la pleura y cuyo asiento basta para impedir todo error de diagnóstico; pero como el chapoteo, el gorgoteo se puede producir, sea en el estómago, sea en el colon.

Nos serviremos entonces del mismo procedimiento que para el chapoteo, es decir, haciendo tragar líquido al enfermo, y casi podremos afirmar que estamos en presencia de una dilatación del estómago si ese gorgoteo se acrecienta sin cambiar de sitio.

Síntomas morbosos. — El aumento del apetito ha sido señalado como uno de los síntomas principales de la dilatación estomacal; pero este aumento de apetito, si existe frecuentemente al principio de la enfermedad, no tarda en desaparecer, sea por el *dolor gástrico*, sea por la sensación de *plenitud*, *pesadez* y *opresión* que provoca la ingestión de los alimentos. Los bulímicos solos no entran en esta categoría, y no saben cómo acallar su hambre insaciable.

La *distensión* del estómago, así percibida por el enfermo, puede ser visible al exterior y producir una especie de arqueadura del estómago que ha dado origen á graves errores de diagnóstico.

Cuando la dilatación se debe á una estrechez del píloro se producen á menudo *vómitos negruzcos* y *ácidos*. Se encuentran también como síntomas frecuentes los *eructos*, *amargor de boca*, *fetidez de aliento*, *estreñimiento*, *cefalalgia con vértigos* y *alucinaciones de la vista*. Bouchard afirma, además, la existencia de la dilatación estomacal en las mujeres que tienen la nariz y las mejillas continuamente rojas. Así que el gorgoteo, el chapoteo y los síntomas morbosos precedentes son los síntomas con que se reconoce la ectasia gástrica.

Pronóstico. — El pronóstico de la dilatación estomacal es esencialmente variable, según la intensidad de la enfermedad, y, sobre todo, según los casos que la han producido (úlceras, cánceres). De Beurmann y Kussmaul, Bouchard, Hayem, etc., han referido casos de muerte súbita á consecuencia de accesos de tetania, propagándose á los músculos respiratorios en los enfermos atacados de dilatación considerable del estómago.

Todos estos hechos prueban cómo el médico práctico debe ser reservado en el pronóstico cuando se encuentre en presencia de casos de dilatación del estómago que, si son benignos algunas veces, son también otras fulminantes.

Tratamiento. — El tratamiento de la dilatación estomacal es sintomático ó causal.

Hemos visto en el párrafo *Etiología* cuáles eran las causas principales de esta enfermedad. Cuando se trata de una causa extrínseca, como un tumor de un órgano vecino, está indicada la línea de conducta, que es la ablación, la punción ó el tratamiento cualquiera de este tumor. No hay que insistir en el tratamiento de estas causas extrínsecas, que es evidentemente variable, según cada una de ellas.

Cierto número de causas intrínsecas pueden ser tratadas directa y quirúrgicamente; pero semejante intervención no está autorizada

más que cuando la lesión ha alcanzado un grado tal que la vida del enfermo está en peligro, y el desenlace fatal es inminente. Entonces se practicarán las pilorectomías, las gastrotomías, las gastrectomías... etc., cuando se trate de una lesión orgánica que necesita una de estas intervenciones.

Las intoxicaciones agudas ó crónicas, que producen la dilatación á consecuencia de inercia orgánica, pueden ser igualmente tratadas según cada caso; por eso los lavados frecuentes del seno maxilar están indicados en los enfermos que degluten á cada instante el pus que proviene de esta cavidad.

La hipertrofia debida á la bulimia se tratará por la abstinencia, que ha dado casos de completa curación.

Por último, la atonía y la parálisis del órgano que existe en casi todos los casos se tratarán, sobre todo, por la electrización y los amasamientos, de los cuales hablaremos al fin de este capítulo.

El tratamiento de los síntomas es mucho más complejo. Se puede decir que á cada síntoma particular se aplica un medio terapéutico especial.

La nuez vómica y la estricnina se usan contra la parálisis de la túnica muscular. Los lavados y los purgantes ayudan al estómago á desembarazarse de su contenido, y cuando son insuficientes se puede recurrir á los vomitivos. Kussmaul ha aconsejado igualmente practicar la extracción de las materias alimenticias por medio de la sonda esofágica. Se ha recomendado también el bicarbonato de sosa contra la hiperacidez, ó bien el ácido clorhídrico cuando esta hiperacidez se debe al ácido láctico.

Por último, los lavados del estómago, de los cuales diremos algunas palabras, cuando hayamos hablado de los diversos regímenes aconsejados por Barth, Bouchard, Dujardin-Beaumetz y Huchard, pueden ser empleados útilmente.

Barth aconseja prohibir más ó menos completamente las sopas líquidas, los guisados, las salsas grasas, los condimentos con especies, las ensaladas, los feculentos, los entremeses azucarados, los pasteles y las frutas secas. Suprimir la miga de pan, las pastas fermentadas, el vino tinto y los licores alcohólicos.

Permite los huevos, las carnes bien asadas, el pescado cocido, los purés de legumbres pasadas, el queso no muy fuerte, las frutas cocidas. Pan tostado ó en costra. Bebidas ó té ligero con leche, cerveza mezclada con mitad de agua de Vals, agua pura aromatizada con una muy pequeña cantidad de aguardiente. Las comidas se tomarán con ocho horas de intervalo; serán moderadamente abundantes. La cantidad de

bebida no excederá de vaso y medio por comida. El enfermo no tomará nada en el intervalo. Se puede permitir, entre las siete y ocho de la mañana, un huevo pasado por agua ó una taza de cacao sin pan.

Si hay síntomas de estancación alimenticia, alcalinos, polvos absorbentes, ácido clorhídrico, que se prescribe á la dosis de 2 á 4 gotas en un vaso de agua, dos ó tres horas después de la comida. De cuando en cuando ligero purgante.

Según Bouchard, hay que hacer al día dos comidas, separadas por un intervalo de nueve horas, ó tres comidas. El intervalo será entonces de cuatro horas entre la primera y la segunda, y de ocho horas entre la segunda y tercera. El enfermo comerá lentamente, mascando con cuidado. Evitar los alimentos líquidos. Prescribir la corteza de pan ó el pan tostado. Se podrá tomar para el desayuno un huevo pasado por agua y frutas. Para la comida, carnes calientes asadas, fiambres, carnes en puré, pescado cocido, legumbres en puré, crema, arroz con leche, frutas y compota. No permitir entre las frutas frescas más que las fresas, los melocotones y las uvas. No beber más que vaso y medio por comida, nada de vino puro, aguar el vino con aguas minerales.

En la dilatación con diarrea, Dujardin-Beaumetz aconseja el régimen vegetal, feculas, legumbres y frutas. Nada de carnes ni de huevos; 300 gramos de cerveza por comida. Poner un intervalo de siete horas entre las comidas. Tomar cuatro ó cinco cucharadas por día:

Sulfuro de carbono	25 gramos.
Agua	450 —
Esencia de menta	IV gotas.

Agitarla, dejarla reposar, y renovar el agua á medida que se toma.

O bien:

Salicilato de bismuto	ãã 20 gramos.
Naftol	
Magnesia	

Para 60 sellos.

Uno de los sellos en la comida y en el almuerzo.

O bien:

Acido bórico	10 gramos.
Agua	1 litro.

Para lavado del estómago.

O bien:

Agua cloroformada saturada	140 gramos.
— de azahar	50 —
— de tila	150 —

O bien:

Agua cloroformada saturada.	150 gramos.
— de menta..	30 —
— de lechuga..	150 —

Para cucharadas.

Cuando la dilatación es poco considerable con un ligero estado de putridez estomacal é intestinal:

Salicilato de bismuto	ãã 10 gramos.
Magnesia.	
Bicarbonato de sosa..	

Para 30 sellos. Unó á cada comida.

Cuando la enfermedad está más avanzada:

Salicilato de bismuto	ãã 10 gramos.
Naftol α..	
Carbón.	

Para 30 sellos.

Administrese lo mismo.

Después de haber pasado revista á estos diferentes métodos terapéuticos, que son los más usados actualmente, nos queda que hablar de tres clases de intervenciones más recientes, y también, según creemos nosotros, más eficaces: el lavado, la electricidad y el amasamiento del estómago.

Hablaremos primero del *lavado del estómago;* este lavado se hace por medio del tubo de Faucher, que ha reemplazado desde 1879 la sonda esofagica, demasiado rígida, y, por tanto, capaz de herir las paredes del estómago. El lavado del estómago tiene por objeto desembarazar este órgano de los líquidos fermentados ó ácidos que contiene permanentemente cuando está dilatado. Este lavado debe hacerse con el estómago vacío, por la tarde, y con una pequeña cantidad de líquido alcalino; debe repetirse con bastante frecuencia; los enfermos se acostumbran muy bien, y acaban casi siempre por pedirlo ellos mismos como el mejor medio de concluir con sus gastralgias, sus eructos y su inapetencia.

La *electrización del estómago* se puede hacer de dos maneras: electrización en el interior del órgano, y al exterior. Se sirve para esta electrización de corrientes continuas ó corrientes farádicas.

Para practicar la electrización intraestomacal, he aquí cómo lo hace Einhorn, de Nueva York: hace deglutir un electrodo, especie de bola metálica rodeada de una cápsula de cautchuc llena de agujeros; después hace beber agua al enfermo, que sirve de conductor entre el electrodo y la pared. Esta bola está unida á la batería por un hilo fino pero sólido. Se sirve para esto de corrientes continuas.

Baraduc, por el contrario, pretende que la galvanización no se aplique sino á la dispepsia química, á la anaclorhidria y á los vómitos, mientras que la faradización intraestomacal está indicada en la atonía del órgano, la hiperclorhidria y la dilatación.

Baraduc practica, además, la galvanización del neumo-gástrico. He aquí cómo resume su teoría.

El estómago, por su doble sistema nervioso neumo-gástrico (sensitivo-secretor), y esplánico (motor-visceral), tiene una doble acción eléctrica: la galvanización del neumo-gástrico en el cuello para la dispepsia química anaclorhídrica (vómitos por irritabilidad estomacal) y la faradización intraestomacal pura: *a*, inhibir las perturbaciones secretorias de la neuralgia del neumo-gástrico en las cloróticas; *b*, modificar los estados nerviosos, el estómago irritable de los neurósicos, de los reumáticos, y destruir las auras intragástricas, usando en los dos casos del hilo fino á alta tensión; *c*, en la dilatación del estómago, la faradización con hilo grueso combate la parálisis motriz, estrecha de una manera real y persistente la dilatación, disminuye las secreciones ácidas, aumenta la secreción urinaria y restablece las funciones gastro-intestinales.

Por último, se ha practicado igualmente con éxito la electrización de la pared abdominal, colocada inmediatamente delante del estómago. Se han servido para eso, ya de la galvanización, ya de la faradización. La faradización parece que da mejores resultados que la galvanización; pero estos resultados son de tal modo variables é inconstantes, que no se puede erigir la electrización estomacal en verdadero tratamiento de la dilatación gástrica.

El último, el más nuevo, y según nuestra opinión el mejor medio terapéutico para llegar á una mejoría ó á la curación de la dilatación del estómago, es el amasamiento.

Diremos primero que este tratamiento tiene sus indicaciones y sus contraindicaciones, según las causas que producen la enfermedad. Por regla general, el amasamiento del estómago esta contraindicado cuando hay lesión pilórica ó ulceración, de cualquiera naturaleza que sea, en la pared abdominal.

En este último caso, el amasamiento no haría más que irritar las lesiones, y en el primero produciría una distensión exagerada de la cavidad, tendiendo á expulsar hacia un orificio estrecho, ó casi completamente obstruído, las materias que no pueden pasar normalmente y están obligadas á salir por el orificio bucal.

Fuera de ambos casos, el amasamiento nos ha dado casi siempre excelentes resultados en la dilatación estomacal, lo mismo que en otras

enfermedades del estómago, como las gastritis reciente ó antigua, sea cualquiera la causa, la gastralgia nerviosa, etc.

No podríamos hablar del tratamiento de estas diversas enfermedades sin salir de nuestro asunto. Así nos contentaremos, terminando, con describir la técnica estomacal, que es, por lo demás, la misma para todas las enfermedades de este órgano, susceptibles de ser mejoradas por la masoterapia.

Digamos en seguida, antes de entrar en detalles, que porque la dilatación estomacal se acompaña casi siempre de astricción, debe de practicarse el amasamiento del intestino al mismo tiempo que el del estómago.

Este amasamiento debe de hacerse, en tanto sea posible, de dos á tres horas después de la comida principal, es decir, después de la comida de medio día, cuando el estómago, estando aún relleno por las materias alimenticias, la mano halla un órgano más resistente, y puede al mismo tiempo, por los movimientos que ejercita, favorecer el movimiento de estas materias en la cavidad gástrica, y por tanto, su digestión más rápida.

El paciente está echado sobre el dorso, la cabeza un poco levantada y las piernas ligeramente dobladas, de manera que se produzca la relajación de los músculos de la pared abdominal; se ha recomendado antes al enfermo vaciar su vejiga é ir al retrete si es posible.

La mano del operador está barnizada de un cuerpo graso cualquiera, lo más ordinariamente de vaselina. Se coloca alternativamente á derecha ó á izquierda del paciente, y se sirve alternativamente de una mano ó de otra. Toma, en suma, la posición más fácil, y que le evitará fatigarse en las diferentes maniobras que vamos á describir.

Colocado primero á la derecha del enfermo, se pone la mano plana del lado izquierdo del abdomen, el borde externo del medio aplicado lo más cerca posible de las falsas costillas, yendo la extremidad de los dedos á tocar á izquierda el plano horizontal, sobre el que está acostado el paciente. Hecho esto, se lleva la mano hacia la derecha, contorneando las costillas y viniendo á parar otra vez al apéndice xifoides. Esta maniobra se practica primero ligeramente (á flor de piel), después más y más profundamente (amasamiento); se sigue de este modo la corvadura del estómago, del cardias al píloro, amasando en la dirección de las fibras, favoreciendo así los movimientos fisiológicos del órgano.

Así, amasado el estómago, se pasa al intestino delgado, del cual se hacen deslizar las asas unas sobre otras por una especie de amasamiento vibratorio, aplicada la mano sobre la pared abdominal, sobre la cual

no debe deslizar, pero que la debe de servir, por decirlo así, de doblez, de guante; no es la mano misma la que amasa, es la cara profunda de la pared abdominal. El operador puede para esta maniobra, como para la siguiente, colocarse tanto á derecha como á izquierda del enfermo.

Finalmente, una vez amasado el intestino delgado, se amasa el intestino grueso, empezando á derecha en el ciego, para terminar á izquierda en el recto. Para hacer esto, se toma entre los dedos, á derecha del abdomen y tan bajo como es posible, el colon ascendente, que se continúa malaxando, remontando hasta el colon transverso; se sigue este último de igual manera, de derecha á izquierda; después se amasa el colon descendente, yendo lo más profundamente posible hasta la parte terminal del recto. Se repite muchas veces esta maniobra de manera que se divida la masa, las más veces muy dura, contenida en el órgano, facilitando así su eliminación.

Cada uno de estos tiempos de amasamiento estomacal é intestinal debe durar apenas dos ó tres minutos durante las primeras sesiones para ir hasta los cinco ó seis minutos á partir de la cuarta ó quinta sesión.

No se practica el amasamiento del intestino delgado y del grueso intestino en los casos de dilatación estomacal, más que cuando esta enfermedad es acompañada de astricción, lo que por decirlo así es la regla.

Hemos visto curar por este tratamiento enfermos que sufrían desde más de veinte años dilatación del estomago con dispepsia, anorexia y astricción rebelde.

PAUL ARCHAMBAUD, *de París.*

Traducido por

A. PULIDO Y FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO VI

GASTRALGIA

Se da el nombre de gastralgia á la neuralgia de los nervios del estómago. La gastralgia, dolor vivo del estómago, no es de ordinario más que el síntoma de una dispepsia; está lo más frecuentemente ligada á la hiperclorhidria, ó cualquiera otra enfermedad estomacal.

Sintomatología. —Desde que la crisis gástrica aparece, el enfermo se queja de dolores poco vivos al principio y que van aumentando; no puede estar en reposo, se echa sobre el abdomen, sobre el dorso, no sabe, en una palabra, cuál posición tomar para aliviar su enfermedad. El dolor se asienta ordinariamente al nivel del apéndice xifoides, detrás de la gruesa tuberosidad del estómago; ya es superficial, ya es profundo. El estómago es doloroso á la presión; el menor movimiento, como también ciertos ejercicios (equitación, marcha), la pueden hacer nacer; puede ser tal que el enfermo evite respirar, y parece atacado de dispnea. Los enfermos experimentan ya fuertes quemaduras del estómago, donde tienen la sensación de una desgarradura del órgano. En ellos, las crisis se comportan algunas veces de la siguiente manera: dolor vivo del epigastrio con irradiación hacia los hipocondrios ó el dorso; sudores fríos, palidez de la cara y hasta síncope. Otras veces, en lo más fuerte de la crisis, el corazón late muy rápidamente, el paciente cree morir; después disminuye el dolor y se termina por un vómito, que varía, según que se trata de tal ó cual lesión del estómago, en las histéricas; en los neurasténicos, en las mujeres en la época de los menstruos, en las que padecen de una enfermedad uterina, en las cloróticas, son seguidos de períodos de completa calma momentánea. En los tabéticos, como ha dicho muy bien Charcot, se encuentran igualmente crisis gástricas seguidas de vómitos sin lesión estomacal. Este

dolor del estómago es acompañado algunas veces de dolores de la región dorsal ó de las paredes del tórax (neuralgia intercostal ó aun de la región lumbar).

Si la gastralgia depende, como es la regla ordinaria, de una enfermedad del estómago, se acompaña de otros síntomas de esta enfermedad. Se declara á ciertas horas en seguida de la ingestión de los alimentos en la úlcera del estómago.

Si sobreviene tres ó cuatro horas después de la comida y si se calma por la ingestión de alimento, se trata de la hiperclorhidria. En el cáncer del estómago, la gastralgia puede ser espontánea ó provocada por la alimentación. Las funciones intestinales están perturbadas de ordinario en los gastrálgicos; hay astricción, distensión gaseosa.

Etiología. — Se confunde de ordinario con la de las enfermedades á que pertenece, pero se la ve algunas veces provocada por el frío, la fatiga, las emociones, las penas. Se observa muchas veces la gastralgia en las jóvenes en el período de la aparición de las reglas. Es frecuente en los neurasténicos.

Diagnóstico. — Como hemos dicho más arriba, las diversas enfermedades del estómago, úlcera simple, dispepsia hiperclorhídrica, pueden ser acompañadas de crisis gastrálgicas; no hay, por consiguiente, necesidad de establecer el diagnóstico de estas últimas con estas enfermedades.

No hay que confundir la gastralgia acompañada de irradiaciones dolorosas intercostales con la neuralgia intercostal. Las neuralgias intercostales van acompañadas de puntos dolorosos que se pueden fácilmente notar por la presión en la emergencia de los ramos nerviosos. Sobre todo con el cólico hepático es con lo que se confunde á menudo la gastralgia. El dolor, en esta última, se sitúa en el lado izquierdo y se irradia atrás pero á la izquierda, mientras que en el cólico hepático es á la derecha y se irradia á la espalda derecha. El hígado está muchas veces congestionado y dolorido á la presión en la enfermedad hepática. El examen de las orinas y de las materias fecales acusa la presencia de la bilis en el cólico hepático. Una vez hecho el diagnóstico, se estudiará por los síntomas ordinarios cuál es la enfermedad de estómago que ha originado la crisis (úlcera simple, cáncer del estómago, hiperclorhidria, enfermedad de Reichmann); ó bien aun si no está ligada á una enfermedad abdominal, riñón flotante, cólico nefrítico, enfermedad del útero, etc. Hay que acordarse de que la gastralgia de crisis respetidas es muchas veces uno de los primeros síntomas de

la ataxia locomotriz que acompaña también á la esclerosis en placas; la tuberculosis pulmonar en su primer período está también acompañada de gastralgia. Se recordará que la gastralgia esencial ordinariamente es ligera y desaparece fácilmente suprimiendo la causa que la ha producido.

Tratamiento. — Dos indicaciones terapéuticas hay que llenar en la gastralgia: la primera consiste en calmar el dolor; para eso se puede aplicar hielo en la región epigástrica, dar á gotas una preparación morfinada (clorhidrato de morfina 10 centigramos, agua destilada 5 gramos), ó mejor aun poner una inyección hipodérmica de morfina; se puede también administrar, si el estómago lo soporta, el clorhidrato de cocaína á la dosis de 2 á 3 centigramos. El agua cloroformada, diluída y helada, calma el dolor. Germain Sée ha recomendado el extracto graso de *cannabis indica* en cantidad de 5 centigramos en veinticuatro horas. El uso de bebidas calientes basta muy á menudo para calmar el dolor. En los intervalos de crisis se emplearán revulsivos sobre la región estomacal. Algunas horas después de la crisis se puede permitir al enfermo leche, sopas y huevos.

La segunda indicación consistirá en tratar la enfermedad estomacal ú otras que habrán dado origen á la gastralgia, y esta última curará entonces. Muy á menudo la hidroterapia bien aplicada dará resultados excelentes.

MOOK, *de París.*

Traducido por

A. PULIDO Y FERNÁNDEZ.

CAPITULO VII

HEMATEMESIS

Se da el nombre de hematemesis al vómito de sangre, sea cualquiera su procedencia.

Sintomatología. — La hematemesis reviste diversas formas, según que la sangre arrojada ha permanecido ó no en el estómago. En el primer caso, se presenta bajo el aspecto de coágulos parecidos á bagazo de café ó á hollín desleído, que pueden permanecer muy largo tiempo en el órgano, y no son rechazados más que por cantidades pequeñas.

En el segundo caso, es líquido ó coagulado, y guarda su color natural.

Si la hemorragia es abundante, el vómito se presenta casi súbitamente, procurando el estómago desembarazarse de la masa que le llena.

Cuando se trata de pequeñas hemorragias, las sensaciones que siente el enfermo son casi nulas, mientras que en los grandes vómitos el enfermo siente una sensación de plenitud del estómago, un gusto de sangre en la boca, un calor en el hueco epigástrico, al que sigue bien pronto el vómito.

Si la hematemesis es abundante, se observa en el enfermo una palidez en el rostro, desvanecimiento, ruido de oídos y hasta pérdida del conocimiento. Si es un vaso importante el que produce el vómito de sangre, se repite uno tras de otro, y la muerte puede sobrevenir súbitamente ó en muy pocas horas.

El pulso es débil, late con rapidez. Se ha observado, según Leube, un fenómeno bastante curioso, la amaurosis total ó incurable, que se explica por las relaciones que existen entre el estómago y el sistema nervioso.

Si la hemorragia es poco abundante pero repite con frecuencia, se observa en el enfermo una anemia que va aumentando. Si estas hemorragias provienen de enfermedades orgánicas, se observan los síntomas de estas últimas: caquexia de los cancerosos, dolores de la úlcera del estómago, etc.

En las histéricas, donde la hematemesis sobreviene en el momento de los menstruos, se nota á menudo la pesadez de la cabeza, llamaradas congestivas en la parte alta del cuerpo, un malestar general, sensación de tensión y de calor en el epigastrio.

En estos últimos, la hemorragia no provoca nunca miedo, mientras que se observa una grande angustia y un temor de nuevas hemorragias en los demás enfermos.

Etiología. — La hematemesis se observa en el curso de muchos estados morbosos. Se la ha observado en el curso de enfermedades infecciosas, como la icteria grave, la púrpura, la hemofilia, la leucocitemia. Pero sobre todo, en las enfermedades siguientes es donde se la encuentra más frecuentemente: la úlcera redonda del estómago. Si efectivamente se trata de un enfermo clorótico, en el cual se encuentran dolores muy vivos, que aumentan por la presión epigástrica, y repercuten en la región dorsal, se puede estar seguro de que se trata de la úlcera del estómago. Si, por el contrario, este dolor sobreviene en el momento del paso del bolo alimenticio, y si al mismo tiempo se nota estrechez del esófago, se trata entonces de una úlcera de este último órgano. Si el enfermo indica que el sitio del dolor está más á la derecha, encima del hígado, que aumenta dos ó tres horas después de la comida, y que la hemorragia sobreviene en este momento, se trata de una úlcera del duodeno, sobre todo si es un hombre el enfermo. Las hematemesis rojas se pueden encontrar en el cáncer del estómago. Trousseau, y después de él Dieulafoy, han señalado hematemesis de sangre roja que se producían varios meses, y aun algunos años, antes de todo otro síntoma de esta enfermedad orgánica.

Pero las más veces, los vómitos de sangre del cáncer son negros comparables á bagazos de café. La hemorragia se verifica aquí á pequeñas dosis; la sangre se acumula en el estómago y sufre la acción del líquido estomacal. Los vómitos negros se pueden observar también en la gástritis alcohólica, y las otras gastritis crónicas, en la dilatación del estómago, como lo ha señalado Bouchard, en el cáncer del hígado (Josías). Charcot ha notado igualmente su presencia en la crisis tabéticas. Para esclarecer el diagnóstico, es necesario recordar los otros síntomas de estas diversas enfermedades.

La hematemesis puede provenir de ulceraciones, de varices esofágicas ó de lesiones de las arterias del estómago. Con este motivo recordaremos la historia de un enfermo que hemos observado durante diez años, que atacado de psoriasis veía aparecer todos los años, una ó dos veces, hematemesis que daban algunas veces dos litros de sangre. No se observaba en él ningún otro fenómeno morboso más que la anemia consecutiva á esta gran pérdida de sangre. Se encuentran también hematemesis en la cirrosis hepática, donde se atribuye la pérdida de sangre á las varices del esófago, aunque estas últimas puedan existir sin que haya cirrosis. En las histéricas atacadas de hematemesis éstas reemplazan muy á menudo los menstruos. En estas últimas hay que buscar los estigmas histéricos para esclarecer su diagnóstico. Se puede también dividir la hematemesis en de origen gástrico y de origen perigástrico.

Diagnóstico. — Si se encuentra ante un vómito negro, gracias al microscopio se puede asegurar si encierra glóbulos de sangre. Gracias al espectroscopio se puede diferenciar fácilmente los vómitos sanguíneos de los vómitos negros biliosos. La hematemesis se puede confundir con la hemoptisis; esta última se verifica de ordinario por un vómito precedido de tos; la sangre es rutilante, batida con aire. Sobreviene en personas que presentan otras lesiones pulmonares, como estertores subcrepitantes y húmedos, etc., que no se encuentran en la hematemesis. Con ésta se encuentran sobre todo fenómenos gástricos, como dispepsias, dolores epigástricos, vómitos, dilatación, tumores del estómago, vómitos de materias que se asemejan á hollín diluído.

Anatomía patológica. — Diremos sólo muy poca cosa de la anatomía patológica de la hematemesis, porque se confunde con la de las enfermedades de que no es más que un síntoma.

Tratamiento. — El de la hematemesis se confunde con el de las enfermedades á que acompaña. Sin embargo, creemos deber indicar la conducta que hay que seguir en un vómito de sangre.

Reposo absoluto en cama. Como alimentación, todas las horas algunas cucharadas de leche helada. En el intervalo, tener en la boca hielo, que se puede tragar en pequeños fragmentos. Cada dos horas dar con la leche una píldora de 1 centigramo de extracto tebaico; se harán inyecciones de morfina. Como hemostático se hará una inyección hipodérmica de una disolución de ergotina á 1 por 15.

Se puede igualmente aplicar hielo en el estómago. Suspender toda

especie de alimentación por la boca, y nutrir al enfermo por enemas alimenticias compuestas de leche, polvo de carne, yemas de huevo. Si todo esto no basta, se puede practicar la transfusión de sangre ó hacer inyecciones de suero artificial.

MOOK, *de París.*

Traducido por
A. PULIDO Y FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO VIII

ÚLCERA DEL ESTÓMAGO

Historia y definición. — La úlcera del estómago ha sido más ó menos presentida por Galeno, Celso, Littré (1704), Baillie (1805); pero Cruveilhier ha sido (1838) el verdadero nosógrafo de esta enfermedad que lleva su nombre. Entre los modernos se puede citar á Virchow, Rokitansky, Letulle, Ewald, Boas, Debove, que han estudiado la úlcera en diversos puntos de vista.

Se llama aún la úlcera del estómago *úlcera redonda, úlcera perforante, úlcera crónica, úlcera simple.* Esta última denominación, preferida por Debové, parece, en efecto, la mejor.

Se puede definir la enfermedad de Cruveilhier: una ulceración de forma redondeada que interesa más ó menos la pared del estómago y se traduce clínicamente por un dolor más ó menos vivo, por vómitos y hematemesis.

Etiología. — Enfermedad más frecuente que el cáncer del estómago, más común en la mujer que en el hombre, y mostrándose de preferencia en la edad adulta para los unos (Debove), en la edad madura y en los viejos para otros (Brinton).

Ciertas profesiones predisponen á la úlcera: los cocineros (Bamberger), los torneros en porcelana (Bernutz). Lo mismo sucede con las malas condiciones de higiene ó de alimentación, sin hablar de ciertas diátesis como la clorosis, la tuberculosis, la sífilis, cuya causalidad, como productoras de la úlcera del estómago, es cuando menos problemática.

Anatomía patológica. — La úlcera del estómago se sitúa principalmente en la cara posterior del estómago, en la mitad de los casos,

y por frecuencia decreciente, en la pequeña corvadura, en la parte inferior del esófago ó en la inmediación del cardias.

La úlcera del estómago es única las más veces; sin embargo, se han contado hasta ocho úlceras en ciertos casos.

Su forma es circular, elíptica, ovalada y más ó menos completamente anular en la úlcera pilórica.

Su diámetro es el de una pieza de cincuenta céntimos ó de un franco, rara vez más grande. Sus bordes están tallados con limpieza, como con un saca-bocados; de color pálido y de aspecto limpio, cuando la úlcera es reciente; rodean un fondo más ó menos profundo, según la ulceración interesa más ó menos el estómago y los órganos vecinos.

Patogenia. — La patogenia de la úlcera del estómago no está determinada, y ha dado ocasión á teorías que varían según los autores.

Según Virchow, Lebert, Godivier, habría embolia de las arterias del estómago; de aquí la necrosis y auto-digestión de la mucosa. Según Hayem, Foerster, Cornil y Ranvier habría trombosis consecutiva á arteritis crónicas y á degeneración amiloidea ó grasosa de las arterias.

Para otros, la necrosis de una arteria del estómago no se debería ni á una embolia ni á una trombosis, sino á una contracción espasmódica de las arteriolas.

Según Mathieu (1), no hay más que una causa única patogénica aceptable, una gastritis previa con hiperclorhidria y auto digestión de la mucosa.

Según Javorski y otros, hay alteración del jugo gástrico con hiperacidez y exageración de la potenciá digestiva; hay un catarro ácido que precede y ocasiona la úlcera.

Debove y Renault combaten todas estas maneras de ver como insuficientes y prefieren admitir que se ignora la patogenia de la úlcera pues la causa parece ser especial é incógnita como la de la sífilis.

Sintomatología. — Se distinguen clínicamente dos períodos:

1.º Período prodrómico.

2.º Período de estado.

Período prodrómico. — En el período prodrómico el enfermo es un dispéptico. Hay primero conservación del apetito, pero se queja de malestar vago, de pesadez, de plenitud, de flatulencia después de las comidas, náuseas y bostezos frecuentes.

(1) Mathieu, "Thérapeutique des affections de l'estomac et de l'intestin".

Mas tarde, las comidas van seguidas de un dolor más ó menos vivo, localizado en el hueco epigástrico. Las náuseas van seguidas de verdaderos vómitos acuosos ó alimenticios. El enfermo duerme mal, enflaquece mucho, está más ó menos anémico; se vuelve irritable y nervioso.

Este periodo prodrómico es más ó menos largo, dura semanas y meses.

Período de estado. — La úlcera se caracteriza claramente por tres grandes síntomas, que son:

1.º El dolor.
2.º Los vómitos.
3.º Las hematemesis.

Dolor. — Síntoma constante que no es al principio más que una pesadez, una constricción, pero que se hace rápidamente una quemazón atroz, que sobreviene de una manera fulminante, ó por crisis cuya agudeza puede provocar el síncope.

El dolor aparece diez á veinte minutos después de las comidas, tanto más cerca de la hora de comida, según que la úlcera esté más próxima al cardias ó al esófago, tanto más alejada cuanto la ulceración es más ó menos pilórica. Se asienta casi siempre en el punto xifoideo, en un espacio limitado; se acompaña de un dolor dorsal correspondiente diametralmente en el mismo punto; se irradia algunas veces hacia los hipocondrios, el ombligo, los hombros, los brazos y el antebrazo.

Este dolor es provocado ó exagerado por muchas causas: presión en el epigastrio, movimiento, alimentación, emociones, etc. Dura de ordinario el tiempo de una digestión, con intensidad progresiva.

Vómitos. — Son frecuentes y siguen casi siempre al dolor, pero no aparecen más que largo tiempo después de este primer síntoma. Después de la comida, los vómitos son forzosamente alimenticios; fuera de ellos, son líquidos, ácidos, filamentosos, pituitarios.

Hematemesis. — Los vómitos de sangre son frecuentes y se presentan en el tercio de los casos próximamente. Sobrevienen después de la comida ó con ocasión de excesos.

La sangre puede tener dos aspectos: ó es viva, rutilante, como arrojada inmediatamente por el vaso necrosado; ó bien los glóbulos están alterados por un principio de digestión, y las hematemesis son

de color bagazo de café ó de hollín desleído. Una parte de esta sangre puede pasar al intestino, sobre todo si la úlcera es pilórica, y entonces la hemorragia no tiene lugar por el esófago, sino por el intestino. En este caso hay *melena*, es decir, emisión de cámaras negruzcas, de aspecto embreado. Puede haber á la vez hematemesis y melena.

Fuera de estos tres síntomas fundamentales: dolor, vómito, gastrorragia, hay ocasión de considerar otros síntomas secundarios que les acompañan y cuyo conjunto no deja de tener su valor. Así hay trastornos dispépticos, primero poco marcados, después caracterizados por inapetencia, una boca pastosa, sobre todo al despertar, insomnio, pituita por la mañana y en el día, regurgitaciones agrias ó ácidos.

Se puede comprobar por el bazuqueo ó la sonda, una dilatación del estómago, más ó menos avanzada, con atonía intestinal, flatulencia y alternativas de estreñimiento y diarrea.

En fin, en las jóvenes principalmente se comprueba la anemia y una amenorrea intensa.

Diagnóstico. — Hay motivo para establecer bien el diagnóstico de la úlcera del estómago, utilizar todos los medios de investigación química que permiten disipar las dudas que deja muchas veces el examen clínico.

Así es que se puede apreciar el poder de absorción de la mucosa gástrica, por la duración de eliminación de un peso determinado de ioduro de potasio.

Parece probado, de una manera suficientemente unánime, que para un estómago sano, el ioduro de potasio aparece en la saliva de seis á quince minutos después de la ingestión de 20 centigramos de sal.

Este mismo medicamento puede servir para determinar la potencia digestiva del jugo gástrico por el procedimiento de Gunzbourg y de Marfan (1).

La actividad motriz del estómago es factor importante en el funcionamiento bueno ó malo del órgano. Pero los medios para apreciar esta actividad son ó poco prácticos ó insuficientes. El método de Klemperer consiste en introducir en el estómago una cantidad determinada de aceite, y medir la cantidad que ha pasado al intestino después de un tiempo dado. Otro procedimiento ha sido indicado por Sievers y Ewald, y descansa en la fijeza del salol en el medio ácido, y su desdoblamiento en el medio alcalino. Pero este procedimiento ha perdido todo su valor el día en que hemos venido á demostrar por largas y laboriosas

(1) Debove y Renault, "Ulcère de l'estomac.„

investigaciones en el laboratorio del profesor Hayem en la Facultad de Medicina de París: 1.º, que el salol se descompone primero en el intestino; 2.º, que en el estómago se encuentra ácido salicílico dos ó tres horas después de la ingestión de 2 ó 3 gramos de salol; 3.º, que el salol no se descompone completamente en el intestino (1).

No se confundirá la úlcera con la *gastralgia*. En ésta los vómitos son raros, el dolor no está bien localizado, y sobreviene sin causa aparente. No hay ni hematemesis ni melena.

En la *gastroxia* no hay continuidad ni progresión en el dolor, el cual es periódico y procede por crisis que se repiten durante muchos días y en el intervalo de los cuales la salud parece perfecta y la función del estómago normal. En la *gastritis* el dolor es más vago, sin irradiación, y como la gastritis es lo más ordinariamente producida por el abuso del alcohol, se comprueban todos los síntomas clásicos del etilismo.

Cuanto al *cáncer* del estómago, se recordará que con él es sordo el dolor epigástrico aumentado por la presión, con impulsos paroxísticos, cuya causa no aparece. Los vómitos no aparecen de preferencia después de la comida, sino al despertar ó en otro momento. Las gastrorragias del cáncer son poco abundantes pero repetidas, y siempre formadas de sangre alterada con color de hollín diluído.

Finalmente, mientras que en el canceroso el apetito es nulo ó está muy disminuído, la lengua sucia, la boca pastosa, con una caquexia más ó menos rápidamente progresiva y fatal; en la úlcera, al contrario, el apetito se conserva las más de las veces, y el enfermo se restablece con bastante velocidad bajo la influencia de un tratamiento conveniente. Se recordará que en la úlcera hay á menudo adenopatía á distancia; y para distinguir del cáncer ciertas úlceras de tumor, se analizarán las orinas. Según Rommelaere (2), cuando hay tumor maligno la urea queda en menos de 12 gramos cada veinticuatro horas.

Complicaciones. Marcha. Duración. — La úlcera del estómago tiende naturalmente á la curación; pero puede haber ya exageración de los síntomas, ya aparición de una enfermedad intercurrente que modifica desfavorablemente la situación.

El *dolor* puede ser agudo y violento, á punto de impedir el sueño y de provocar un síncope á veces mortal.

Los *vómitos* pueden ser repetidos é incoercibles, hasta hacer impo-

(1) Paul Cornet, "Du salol dans l'organisme,, en el "Progrès Médical,, Octubre de 1892.

(2) "Journal de Bruxelles,, 1883.

sible la alimentación y producir consiguientemente la inanición; la gastrorragia puede ser mortal.

Una complicación grave consiste en la *perforación* del estómago. Esta perforación del fondo de la úlcera sucede en toda edad, más bien en la mujer, más bien en la edad joven, y más veces en la cara anterior del estómago que en la posterior. Esta última particularidad se refiere menos á la grande movilidad de esta última cara, y, por consecuencia, á su menor disposición á las rupturas.

La perforación es seguida de *peritonitis aguda* ó de peritonitis localizada con *abscesos gaseosos* subdiafragmáticos, cuyo diagnóstico es muy difícil.

Se puede formar una *fístula* que pone en comunicación el estómago con los órganos vecinos (pulmones, pericardio, corazón).

La marcha de la úlcera del estómago puede ser rápida si sobreviene una de las complicaciones precitadas. En los casos ordinarios es una enfermedad crónica que dura meses y años, con curación final bajo la influencia del tratamiento, ó bien con recaídas, recidivas, después de periodos de calma más ó menos largos.

Si no hay complicaciones puede sobrevenir la muerte por inanición ó caquexia.

Tratamiento. — La terapéutica de la úlcera del estómago comprende el tratamiento general y el sintomático. Éste está suficientemente definido. Tocante al general, queda establecido por el régimen dietético, y los medicamentos á los cuales se atribuye una acción modificatriz sobre la misma úlcera.

Régimen lácteo. — El régimen lácteo exclusivo es, desde Cruveilhier, el único tratamiento de la úlcera del estómago, el sólo al cual se pueden atribuir los casos de curación.

¿Cómo administrar la leche? Cruda ó cocida, caliente ó fría, según la voluntad del enfermo, cuya susceptibilidad bajo este aspecto presenta muy grandes variaciones. Pero el enfermo no tomará más que las cantidades indicadas por el médico y de la manera indicada. Se prescribirán dos litros ó dos litros y medio de leche por día, sin mezcla de agua, y eso durante un tiempo bastante prolongado. Mathieu pretende que la cura láctea no debe pasar de dos á tres semanas; después de este tiempo resulta insuficiente. Nosotros creemos que no hay una base para establecer una duración fija al tratamiento lácteo, y que hay que atenerse á la marcha general de la enfermedad y á los caracteres sintomáticos. Por otra parte, si es cierto que el uso prolongado de la

leche no puede bastar á los que trabajan, no hay más que prescribir el reposo para atenuar en cierto grado los inconvenientes de una medicación tan útil.

La leche se tomará á dosis pequeñas, ya una taza cada dos horas, ó, mejor aún, según los preceptos de Karell, es decir, tres ó cuatro veces por día.

Adiciones á la leche. — Se puede, según los consejos de Debove, aumentar el valor nutritivo de la alimentación láctea con sopas de sémola, tapioca, fécula, así como polvo de carne ó de lentejas

Vuelta á la alimentación. — Después del régimen lácteo, se volverá muy progresivamente, después de la curación, á una alimentación más sustanciosa. Con ese objeto, Leube ha clasificado los alimentos según su digestibilidad, y esto de una manera tal vez insuficientemente demostrada, pero que no será menos útil en la práctica.

Leube admite cuatro regímenes:

1.º Caldo, jugo de carne, huevos frescos y crudos, bizcochos sin azúcar, agua pura ó mineral.

2.º Sesos de vaca cocidos, mollejas de vaca cocida, manos de vaca cocidas, aves jóvenes, de las cuales no se debe comer la piel, sopas bien pasadas en la comida, leche hervida con tapioca y huevos batidos.

3.º Vaca medio ó completamente cruda, carne sanguinolenta, pulpa asada en manteca fresca, jamón magro raspado de la misma manera, un poco de pan blanco, pero no demasiado tierno; á título de ensayo, pequeñas dosis de té ó de café con leche.

4.º Pollos y pichones asados, cabrito, perdices, un poco de leche, *roastbeef* sanguinolento, carne asada *à la broche*, macarrones, arroz con leche.

Nada de salsas ni legumbres.

Más tarde, siempre según Leube, vino de Burdeos, una hora ó dos antes de la comida.

Como bebida en las comidas, se proscribirá el alcohol bajo todas sus formas (vino, cerveza, etc.).

Medicación alcalina. — Los medicamentos llamados alcalinos, responden todos, en el espíritu de sus preconizadores, á la idea de neutralizar la acidez exagerada del medio gástrico, y como consecuencia, de detener ó de estorbar en cierto grado la auto-digestión de la mucosa, de calmar el dolor, ó de mantener el reposo del estómago, estorbando su función.

A esta última teoría es á la que responde el tratamiento de la úlcera del estómago por el bicarbonato de sosa á altas dosis siguiendo el método de Debove.

Se prescribirá:

Bicarbonato de sosa	30 gramos.

En 10 sellos.
Uno cada dos horas en un poco de agua.

O bien, tomar media hora después de la comida uno de los sellos:

Bicarbonato de sosa	1,00 gramos.
Creta preparada	ãã 0,25 —
Magnesia calcinada	

Para un sello.
Háganse 6 iguales, que se darán de media en media hora después de las comidas.

En estos sellos, el carbonato de cal es un alcalino que presenta el inconveniente de provocar la astricción por su tendencia á aglomerarse en masa.

La magnesia calcinada es un correctivo que tiene por fin, con un papel alcalino, reaccionar contra el estreñimiento.

El agua de cal es un alcalino que se puede mezclar á las comidas. Presenta la desventaja de contener en disolución demasiada poca sustancia activa.

La medicación cicatrizante se propone curar ó cicatrizar las ulceraciones gástricas. Se ha usado, sobre todo, el nitrato de plata como sigue:

Nitrato de plata	0,01 gramo.
Miga de pan	c. s.

Para una píldora; núm. 10.
De 1 á 10 al día.

(TROUSSEAU.)

O bien:

Nitrato de plata cristalizado	0,20 gramos.
Agua destilada	100,00 —

M. s. a. en un frasco coloreado.
De cinco á seis cucharadas de las de café al día.

(PAUL CORNET.)

El subnitrato de bismuto tiene por objeto curar la mucosa; Bonnemaison, de Tolosa, prescribe de 70 á 80 gramos en veinticuatro horas, en leche ó en agua.

Una fórmula que convendría es esta:

Subnitrato de bismuto	70 gramos.
Goma arábiga	5 —
Agua de cal	250 —

Hágase una emulsión concentrada, que se verterá en 750 centímetros cúbicos de leche, para hacer un litro, que se beberá en el día.

El percloruro de hierro ha sido también empleado como sigue:

Percloruro de hierro	10 gramos.

Diez gotas tres ó cuatro veces por día en un poco de agua.

Clorhidrato de cocaina	0,20 gramos.
Agua destilada	100,00 —

Una cucharada de las de café, de cuarto en cuarto de hora, de cinco á siete veces.

Sea el agua cloroformada:

Agua cloroformada saturada	ãã 100 gramos.
Agua destilada	

M. s. a. — Una cucharada de las de sopa cada tres horas.

Esta disolución presenta algunas veces el inconveniente de ser irritante, por diluída que esté.

Por último, se combatirá el dolor con éxito por los revulsivos (vejigatorios, sinapismos, ventosas secas, fricciones con esencia de trementina) y los fomentos calientes.

La medicación hemostática se realizará por:

1.° Inyecciones subcutáneas de ergotina.

Ergotina de Yvon	1 centímetro cúbico.

En inyecciones en el hueco epigástrico.

2.° Por el reposo absoluto en la cama y á menudo por la leche.

3.° Por el hielo dentro y fuera, es decir, chupado á trocitos ó groseramente machacado y aplicado al epigastrio.

4.° En fin, el extracto tebaico, empleado sólo ó asociado á la ergotina, como sigue:

Ergotina	4,00 gramos.
Extracto tebaico	0,10 —
Jarabe de ratania	30,00 —
Agua de flores de naranjo	10,00 —
Julepe gomoso	120,00 —

H. s. a.— Una poción para tomar á cucharadas de las de sopa, de cuarto en cuarto de hora, hasta su efecto; después todas las horas.

Contra los vómitos serán útiles la leche, el reposo, los medicamentos hemostáticos y calmantes. En caso de fracaso se emplearán:

1.° La tintura de iodo, según Lasègue:

Tintura de iodo	x gotas.
Jarabe tebaico	30 gramos.
Alcoholado de melisa	5 —
Julepe gomoso	100 —

H. s. a. — Una poción.

Una cucharada de las de sopa cada dos horas.

2.º El ácido cianhídrico en disolución al céntimo.

Solución al 1 por 100 . . . . . V á XV gotas.

3.º Poción Rivière; números 1 y 2.

4.º Nitrato de plata. . . . . 0,20 gramos.
Agua destilada. . . . . 100,00 —

M. s. a. — Dos cucharadas de las de café tres veces al día.

Á pesar de todos estos medios, los vómitos pueden ser incoercibles y estar bajo una dependencia exclusivamente nerviosa. Entonces se recurrirá útilmente á la alimentación forzada ó á la alimentación por la sonda. Para esto se introducirá en el estómago por la sonda, sea leche si el régimen es exclusivamente lácteo, sea tres veces por día, el líquido alimenticio siguiente:

Leche. . . . . $^1/_2$ litro.
Polvo de carne. . . . . 30 gramos.
Bicarbonato de sosa. . . . . 10 —
Creta preparada. . . . . 5 —

(DEBOVE.)

Tocante al lavado del estómago en la úlcera, creemos deber proscribirle de la manera más absoluta, atendiendo á que nada pone preventivamente al abrigo de las gastrorragias fatales que una intervención mecánica pnede producir.

PAUL CORNET, *de París.*

Traducido por
A. PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO IX

CÁNCER DEL ESTÓMAGO

Etiología. — Enfermedad grave, que entra en 2 por 100 próximamente, según diferentes estadísticas, entre las causas generales de mortalidad.

Ciertos países parecen suministrar más cancerosos; otros, como el Egipto, están preservados, según Griesinger.

El hombre es más veces canceroso que la mujer, y más bien á la edad de cincuenta años y más. Por debajo de esta edad, el cáncer es más y más raro. Se ha visto por debajo de los veinte años, pero es de una extrema rareza.

La herencia juega un papel bastante importante, aunque poco determinado, y pareciendo limitarse más y más á un período de predisposición á medida que la noción del contagio directo gana terreno.

Asiento del cáncer.—Se encuentra el cáncer, sobre todo, en el píloro, después en el cardias; en fin, y por frecuencia decreciente, en la grande y pequeña corvadura, sobre la pared anterior ó posterior.

Anatomía patológica. — Tumor en general único, que interesa primero la mucosa, y sucesivamente las regiones submucosa, musculosa y serosa.

Son, ó simples depresiones blanquecinas, ó nudosidades de volumen variable, aplastadas y diseminadas. Estas depresiones ó nudosidades se ulceran, y se comprueba entonces una pérdida de sustancia más ó menos extensa, de forma variable, única ó múltiple, con bordes salientes, apezonados, y cuyo fondo está constituído por la mucosa infiltrada.

Su consistencia es variable.

La palabra cáncer implica varias clases de tumores, de forma y curso diferentes.

Esta polimorfia es la que hace deducir á Dujardin-Beaumetz que la palabra cáncer es impropia, porque anatomo-patológica y clínicamente, parece que se trata de varias entidades morbosas.

Es clásico, según los trabajos de Cornil y Ranvier, admitir cinco ó seis formas de cáncer.

1.° El *epitelioma* ó tumor blando de nudosidades marcadas y de ulceraciones tardías.

2.° *Cáncer medular* ó núcleo esponjoso, blando al tocarlo, y lo más á menudo mamelonado.

3.° El *escirro*, como el cáncer medular, se encuentra en el píloro. Consistencia elástica, con puntos reblandecidos, aislados y en número variable. Corte duro y fibroso. El fondo del tumor está cubierto por la mucosa ó por un tejido resistente, desarrollado á expensas de la capa submucosa. Estroma de fibras conjuntivas muy abundantes, dejando entre ellas raros espacios alargados, llenos de células amontonadas, irregulares, de núcleos gruesos y de granulaciones proteicas.

4.° En el cáncer *coloide* hay una degeneración mucosa y gelatiniforme que llena los alvéolos de las masas voluminosas é invasoras.

5.° Por último, se designa bajo la expresión *metástasis* del cáncer del estómago, la invasión por propagación venosa ó linfática de los ganglios vecinos ó distantes. Los ganglios retro-peritoneales son atacados á menudo de una manera voluminosa. Solamente los ganglios pueden hacerse cancerosos; pero el peritoneo, el hígado, el diafragma, los pulmones, las pleuras, los riñones, las cápsulas suprarrenales, el corazón, el intestino, los órganos genito urinarios, en una palabra, casi todos los órganos (1).

SINTOMATOLOGÍA. — El primer síntoma que se presenta es *anorexia*, es decir, falta de apetito. En la úlcera del estómago persiste esta sensación de hambre; pero el enfermo, por temor á los sufrimientos, evita la alimentación.

El *dolor* es casi constante, con intensidad y en sitios variables, y sin relación bien establecida con la situación del neoplasma.

Los neoplasmas de los orificios pilóricos y cardíacos están frecuentemente acompañados de vómitos.

Los neoplasmas parietales presentan menos á menudo este síntoma.

Los vómitos son primero periódicos, después más continuos.

(1) El párrafo aparece incompleto en el original.

La hematemesis no es más que un síntoma bien especial, según Beaumetz.

La hemorragia indica solamente que hay ulceración. En cualquier caso es estomacal, con color de posos de café, ó intestinal con color de brea.

La astricción es frecuente durante el tiempo de la evolución cancerosa. La diarrea es también casi tan frecuente. De manera que hay, en realidad, alternativas de astricción y de despeño. Como síntomas clínicos se comprueban un tinte amarillo-paja que se ve en los estados caquécticos no cancerosos, una piel seca, arrugada y *edema* maleolar. Se nota también en el curso último del cáncer la *flegmasia alba dolens*, sin que ese síntoma tenga el valor diagnóstico ó pronóstico que le atribuye Trousseau.

Puede haber fiebre con intermitencia como en la malaria. Á la palpación hay dolor, después sensación más ó menos fácil de un tumor, del cual hay necesidad de habituarse á conocer el sitio, el volumen, la movilidad, la extensión, las adherencias con el hígado ó el diafragma.

La *percusión* es aún más ingrata, y no nos da reseña precisa.

El examen del líquido del estómago ha servido de base al diagnóstico para ciertos autores (Boas, etc.), que han hecho de la anaclorhidria un estado constante en el cáncer. Desgraciadamente, la falta de ácido clorhídrico no es absoluta.

El examen de las *orinas*, ya lo hemos visto, ha permitido igualmente establecer que una tasa de urea inferior á 12 gramos para veinticuatro horas, indicaría un estado canceroso.

Según Beaumetz, este medio de investigación permite solamente deducir un malestar general.

Un síntoma importante por su gran frecuencia es la *repercusión ganglionar*, es decir, el infarto de los ganglios periféricos cervicales, subclaviculares, axilares é inguinales.

Cuanto á la *ictericia*, la *albuminuria*, el *muguet*, la *ascitis*, no son síntomas del cáncer propiamente dichos; indican solamente que diversos órganos están interesados secundariamente.

La *duración* del cáncer es variable, relativamente corta: diez, doce, dieciocho meses, cuando es cáncer primitivo; más ó menos larga cuando el cáncer viene á desarrollarse en una gastritis crónica ó una úlcera

El *diagnóstico* del cáncer es muy difícil, y, por otra parte, es necesario hacerlo pronto si se quiere intervenir quirúrgicamente.

Cuanto al pronóstico, es fatal. Los atrevimientos de la Cirugía pue-

den ocasionar una mejoría; son demasiado recientes aún para entrar en la terapéutica del cáncer del estómago.

TRATAMIENTO. — El tratamiento del cáncer del estómago es médico ó quirúrgico.

El tratamiento médico es sobre todo sintomático. Sin embargo, hay dos medicamentos, á los cuales se atribuyen propiedades particulares sobre el tumor neoplásico: el condurango blanco y el clorato de sosa.

El condurango blanco ha sido preconizado por Friedreich, Heiligenthal, Erichsen, Riess, quienes acusan alivios más ó menos grandes (1).

La fórmula de Friedreich es esta:

Raíz de condurango.	15 gramos.
Agua.	300 —

Hágase macerar doce horas, y redúzcase al baño de maría.
Para tomar á cucharadas de sopa dos ó tres veces al día.

Este medicamento ha, en un caso, disminuído un tumor voluminoso, y reducido en diecisiete días ganglios subclaviculares. Pero el conjunto de los resultados contribuye á dar al condurango una sencilla acción aperitiva.

El tratamiento sintomático del cáncer del estómago se propone asegurar primero la antisepsia intestinal. Se llega por la administración de los sellos de Dujardin-Beaumetz, cuya fórmula debe ser, por razones de técnica farmacéutica, reducida á la mitad, así como sigue:

Salicilato de bismuto.	ãã 5 gramos.
Magnesia calcinada	
Bicarbonato de sosa..	

H. s. a. 30 sellos medicinales.
Tómese uno antes de cada comida.

Ó mejor aún:

Clorato de sodio.	5,00 gramos.
Carbonato de cal..	10,00 —
Polvos de opio..	0,60 —

H. s. a. 30 sellos.
Un sello después de cada comida.

La medicación analgésica se llenará con las inyecciones de morfina. Se administrará, por ejemplo, un centímetro cúbico de la disolución siguiente:

Clorhidrato de morfina..	0,05 gramos.
Sulfato neutro de atropina..	0,005 —
Agua hervida	10,00 —

H. s. a. una disolución.

(1) Debove, "Maladies de l'estomac „

Ó mejor aún, se prescribirá una cucharada de las de sopa cada cuarto de hora, hasta llegar á su efecto, de la siguiente disolución:

Mentol.	0,20 gramos.
Alcohol á 90°.	10,00 —
Agua destilada	180,00 —

Los vómitos se combatirán por los medios analgésicos y por el hielo, dentro y fuera.

Ultimamente el tratamiento general del cáncer del estómago ha sido objeto de un nuevo ensayo con el clorato de sosa por M. Brissaud (1). «Este tratamiento tiene por idea directriz la acción específica, conocida desde hace mucho tiempo, de la solución de clorato de potasa sobre los epiteliomas de las mucosas de las vías digestivas superiores. Se sabe también que este medicamento obrá sobre los cancroides cutáneos, por ejemplo, sobre el epitelioma del grande ángulo del ojo.

» Yo no pretendo curar todos los cánceres; pero hay ciertas formas que son curables por el clorato de sosa, sobre todo los epiteliomas sin propagación ni al hígado, ni á otros sitios, sin complicación por trombosis ó flebitis.

» La toxicidad del clorato de sosa es menor que la del clorato potásico, porque, como Stockwiez lo ha demostrado, se necesita un gramo de clorato de sosa para matar un kilogramo de animal; por último, es eliminado fácilmente.

» Yo doy primero de 8 á 10 gramos al día; y si los vómitos, las hematemesis no cesan, aumento la dosis hasta la cesación de los vómitos.

» Doy este medicamento en 100 gramos de agua por cucharada de las de café cada veinticuatro horas. La sola contraindicación es la albuminuria hasta ligera como lo ha demostrado Hayem.

» Finalmente, no se debe exceder la dosis de 16 gramos á causa de los accidentes bulbares posibles.»

Tratamiento quirúrgico del cáncer. — Un gran número de cirujanos han ampliado, en pequeña proporción, por sus numerosas tentativas, el campo terapéutico del cáncer del estómago.

Desgraciadamente, el cáncer se diagnostica á menudo muy tarde, en sujetos viejos ó caquécticos, de modo que la cirugía se priva así de sus mejores condiciones de éxito.

La primera pilorectomía ha sido practicada por Péan, en 1879,

(1) "Bulletin médical", Agosto 1893.

después Bilroth, Bardenheimer, Rydygier, Kocher, Molitor y muchos otros, obtuvieron por su intervención resultados más ó menos estimulantes.

La gastro-enterostomía, la duodenostomía (Langenbuch), la yeyunostomía (Jessé), se han practicado también.

En resumen, parece justo decir que estas tentativas son laudables, y que si el tratamiento quirúrgico del cáncer del estómago no es curativo, se muestra paliativo en ciertos casos.

PAUL CORNET, *de París.*

Traducido por

A. PULIDO FERNÁNDEZ.

QUINTA PARTE

ENFERMEDADES DEL PÁNCREAS

CAPÍTULO PRIMERO

GENERALIDADES SOBRE EL PÁNCREAS

Anatomía del páncreas. — El páncreas es una glándula voluminosa, de forma alargada y aplanada de delante atrás, transversalmente situada en el abdomen, á la altura de la segunda vértebra lumbar.

Su peso es de 70 gramos próximamente, su longitud de 15 á 20 centímetros, su altura en la parte media de 4 á 5 centímetros, y su espesor de 2 á 3 centímetros.

Su extremidad derecha abultada, *cabeza del páncreas*, se llama también porción vertical para distinguirla de la porción horizontal, que comprende el cuerpo y la cola (Verneuil). Está rodeada por el duodeno, que describe alrededor del páncreas una curva vertical en forma de herradura. Algunos gruesos troncos linfáticos formados por la reunión de los quilíferos pasan entre la cabeza y el duodeno.

Su extremidad izquierda adelgazada, *cola del páncreas*, va á unirse á la cara interna del bazo por un pequeño repliegue seroso, epíploon pancreático-esplénico.

La cara anterior, cubierta por el peritoneo, está en relación con el estómago, del que está separada por la cavidad posterior de los epí-

ploones. En el caso de descenso considerable del estómago, el páncreas, cubierto solamente por el epíploon gastro-hepático, se encuentra contiguo á la pared abdominal.

La cara posterior, desprovista de serosa, excepto en su extremidad caudal, está en relación, al nivel de la cabeza, con la vena porta y la vena cava; al nivel del cuerpo con la aorta, los pilares del diafragma y la segunda vértebra lumbar; en fin, al nivel de la cola, con la cápsula supra-renal y el riñón.

El borde superior del páncreas, más grueso que el inferior, está provisto de una gotiera, en su mitad izquierda, que aloja la arteria esplénica. También está en relación con el tronco celíaco, el lóbulo de Spigelio, el plexo solar y una cadena de ganglios linfáticos.

El borde inferior está en relación de derecha á izquierda con la tercera porción del duodeno, los vasos mesentéricos superiores y el intestino delgado, del que le separa el mesocolon transverso.

El páncreas está provisto, en su centro y de izquierda á derecha, de un conducto, término común de los conductos excretores; es el llamado de Wirsung, que, después de unirse al colédoco, va á terminar con él en la ampolla de Vater, situada en la parte posterior é inferior de la segunda porción del duodeno. El conducto de Wirsung se bifurca ordinariamente al nivel de la cabeza del páncreas y forma un pequeño conducto accesorio que se abre por encima del primero en el vértice del tubérculo de Santorini.

Las múltiples relaciones de esta glándula pueden dar lugar, cuando está enferma, á síntomas funcionales y á signos físicos que, tomados aisladamente, no tienen nada de patognomónicos, pero permiten llegar á un diagnóstico preciso cuando se asocian simultáneamente.

Síntomas generales. — *Exploración*. — Un tumor, un cáncer de la cabeza del páncreas comprimirá sus conductos excretores; podrá determinar trastornos digestivos variados que estudiaremos especialmente al ocuparnos de la dispepsia.

En este caso, la obliteración del colédoco, que á veces se fragua una excavación en el tejido pancreático, determinará una ictericia crónica y la dilatación de la vesícula biliar.

Los troncos linfáticos formados por la reunión de los quilíferos, podrán estar también comprimidos, en su paso entre el duodeno y la cabeza del páncreas, por un tumor de esta región, de donde la suspensión de la circulación del quilo y de su absorción.

La compresión del píloro ó del duodeno podrá determinar la dilatación del estómago. La compresión de la vena porta ó de la vena cava

irá seguida de la aparición de una ascitis ó del edema de los miembros inferiores.

En el artículo *Glucosuria* veremos la importancia de las relaciones del páncreas y del plexo solar.

La situación profunda del páncreas hace muy difícil su exploración. En el examen de este órgano, la *percusión* preconizada por Piorry no es de utilidad alguna, sólo la *palpación* puede prestar positivos servicios, y aun será preciso que la glándula esté considerablemente aumentada de volumen. Su acceso será mucho más fácil si el estómago ha descendido de una manera notable y siempre sin alimento. También convendrá vaciar el intestino con una enema.

Para practicar la palpación se seguirá la regla habitual, flexión y abducción de los muslos, distracción del enfermo con la conversación. Se procederá por presión progresiva y continua con las manos previamente calentadas. Alguna vez convendrá la posición genu-braquial, y si la relajación no es suficiente, ó si la exploración es muy dolorosa, podrá recurrirse á la cloroformización.

Los tumores desarrollados en el páncreas son en general perpendiculares á la columna vertebral y se asientan hacia el centro de la línea que va desde el apéndice xifoides al ombligo. No participan de los movimientos respiratorios, á menos que hayan contraído adherencias con el hígado y el bazo.

Estos tumores pueden presentar pulsaciones comunicadas por la aorta subyacente y hacer creer en un aneurisma de esta arteria, tanto más fácilmente cuanto que la compresión de este vaso puede dar lugar á soplos.

En algunos casos, la hipertrofia secundaria de los ganglios linfáticos situados al nivel del borde superior del páncreas puede tomarse por un tumor de este órgano.

Los quistes del páncreas, cuyo volumen es á veces considerable, pueden confundirse con los quistes del ovario ó los hidáticos del hígado.

Para evitar este error, podría recurrirse á la distensión artificial del estómago por el ácido carbónico; si se trata del páncreas, el tumor quedará cubierto por el estómago distendido y la percusión dará á su nivel una sonoridad timpánica.

Según Kuster, en oposición á lo que sucede con los quistes del ovario y los quistes hidáticos del hígado, los tumores quísticos del páncreas, cuando su volumen no es excesivo, están siempre separados del hígado y del pubis por una zona de sonoridad timpánica.

El tumor formado por el cáncer del páncreas no es fácil de percibir; no se reconoce sino en un tercio de los casos (Arnozan). Está con fre-

cuencia oculto por el lóbulo izquierdo del hígado y escapa entonces á la palpación.

El tumor está en general limitado á la extremidad derecha, entre el hígado y el ombligo, rara vez á la izquierda. Puede confundirse con un tumor de la vesícula biliar, tanto más fácilmente cuanto que muchas veces va acompañado de ictericia.

Según Bonnamy, se lograría un buen signo del cáncer del páncreas, si se comprobase, como para los quistes, una zona de sonoridad entre la matidez del hígado y la del tumor. Este es poco movible, duro y abollado; pero estos caracteres son difíciles de estudiar en virtud de la situación profunda del órgano y del dolor provocado por la presión.

J. DESTARAC, *de Toulouse.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPÍTULO II

DISPEPSIA PANCREÁTICA

¿Existe la dispepsia pancreática?

Si se considera el importante papel que desempeña la secreción de esta glándula en la digestión, es forzoso admitir su existencia.

El jugo pancreático, en efecto, es un jugo digestivo completo, capaz por sí solo de producir los diversos fenómenos de la digestión con ayuda de sus tres fermentos, cuyas propiedades son bien conocidas.

La *steapsina,* descubierta por Cl. Bernard y bautizada por Defresne, digiere las materias grasas de una manera completa y definitiva.

La *tripsina* (Kühne) digiere las materias albuminoides y azoadas, y determina su conversión en peptona (Corvisart).

La *amilopsina* (Cl. Bernard) digiere los feculentos; tanto que los alimentos, después de su paso al duodeno, no presentan vestigio alguno.

Fácilmente se concibe que toda modificación determinada en la secreción y constitución química del jugo pancreático puede ser una causa de dispepsia.

Pero si la dispepsia pancreática debe admitirse en teoría, es más difícil de demostrar su existencia en la práctica, y esto por muchas razones.

El páncreas es inaccesible, no puede someterse como el estómago á nuestros medios de investigación. Esta es la causa principal de la oscuridad que reina acerca de la dispepsia pancreática, en tanto que las dispepsias gástricas han salido al fin del caos, gracias al empleo de la sonda estomacal.

Su estudio no se ha facilitado tanto como el del hígado por el color de su líquido, que no deja, como la bilis, vestigios en la economía.

En fin, su acción compleja está oscurecida también por la multiplicidad de los fenómenos que tienen su asiento en el duodeno y que repercuten en las funciones de los órganos vecinos. Sus relaciones íntimas con estos órganos hacen que sufra fatalmente el contragolpe de sus lesiones, y desde luego es imposible algunas veces señalar la parte que lícitamente le corresponde.

Todas estas dificultades reunidas nos explican suficientemente el silencio de los autores sobre esta cuestión, en tanto que el estudio de los trastornos gástricos se enriquece cada día y parece absorber en su provecho toda la patología de las dispepsias.

Causas. — Estando íntimamente ligadas entre sí todas las fases de la digestión, es evidente que un bolo alimenticio mal preparado por la diastasa salival y el jugo gástrico se prestará difícilmente á la acción de los fermentos pancreáticos, tanto más, cuanto que estos fermentos no podrían producirse sino después de un principio de digestión estomacal y el paso á la circulación de las peptonas formadas en el estómago (Corvisart, Cl. Bernard, Schiff).

Los trastornos de la secreción biliar repercutirán sobre la secreción pancreática. La tripsina, en efecto, sería destruída por la pepsina si la bilis, como ha demostrado Cl. Bernard, no viniese felizmente á precipitar el fermento gástrico á su entrada en el duodeno. Cuando se suspende el derrame de la bilis, la digestión de los albuminoides está comprometida, porque, por una parte, la tripsina es destruída por la pepsina y, por otra, este último fermento, que ha menester para obrar de un medio ácido, pierde su acción en el medio alcalino del duodeno.

Como el estómago, el páncreas está ciertamente sujeto á los trastornos químicos neuro-secretores y sensitivos, y se ha observado que las incitaciones que recaen sobre los nervios, el estómago y la piel modifican inmediatamente la secreción del páncreas. Estos trastornos van con frecuencia acompañados de un dolor muy evidente (Bernstein, Heidenhain, Arnozan).

Pero las nociones más completas se nos ocultarán todavía por mucho tiempo. Debemos, pues, limitarnos por el momento, para el diagnóstico de la dispepsia pancreática, á la existencia de lesiones profundas de la glándula y á los trastornos consecutivos muy acentuados.

En este caso podremos observar una sintomatología especial que merece muy bien el nombre de dispepsia pancreática.

Las causas son múltiples: la compresión, la obliteración del conducto por un cáncer, un tumor, un quiste, un cálculo, el abuso del azúcar y de los feculentos (Cantani), las inflamaciones diversas condu-

cen á la pancreatitis crónica y, en una palabra, todas las lesiones destructivas. Tales son las causas que encontraremos en la etiología de la diabetes, que no es, en suma, hasta nueva orden, más que un capítulo aparte de la dispepsia pancreática.

SÍNTOMAS. — *Enmagrecimiento.* — El enmagrecimiento, señalado antes que por ningún otro por Pemberton, falta muy rara vez. Podría explicársele por la dificultad aportada á la digestión pancreática. Chauveau y Kaufmann dan muy recientemente (1) otra explicación; atribuyen el enflaquecimiento rápido de los enfermos á la supresión de una acción moderadora directa ejercida sobre la desintegración histológica por la secreción pancreática interna.

Sialorrea. — Se ha observado por diferentes autores (Polinière, Mondière, etc.) una salivación abundante. La consideran como un fenómeno de suplencia, siendo el páncreas una glándula salival. Esta es una opinión que parece abandonada en nuestros días. Frank ha visto á un enfermo atacado de cáncer del páncreas arrojar hasta diez litros de saliva por día. Hechos análogos han señalado Berthomieu, Tavernier, etc. Según Friedreich, la saliva contendría en este caso mucha leucina, sustancia que se encuentra con frecuencia en el páncreas.

Vómitos grasos. — Laennec, Henrot los han observado. Á veces tiene lugar una especie de selección, siendo arrojados solamente los cuerpos grasos, en tanto que los demás alimentos son perfectamente digeridos. Este hecho indica bien una dispepsia completamente especial, que tendría un valor real para el diagnóstico (Arnozan, Mollière).

Diarrea pancreática. — Para Wedekind y Portal, la mayor parte de las diarreas serosas abundantes serían debidas á una hipersecreción pancreática. Se han referido algunos casos de diarrea á las parótidas, en virtud de la analogía admitida antes entre las glándulas salivales y el páncreas.

Deposiciones grasas. — Es el síntoma más importante; fué señalado por vez primera en 1820 por Kuntzman. En 1833, Bright refirió siete casos, y hacía descubrir por la simple clínica la acción del jugo pancreático. Desde los descubrimientos de Claudio Bernard, este sínto-

(1) Acad. des sciences, Mars 1893.

ma se ha observado con mucha frecuencia, y Moyse, su discípulo, le considera como patognomónico. También la experimentación ha venido en apoyo de la Clínica; Thiroloix, Von Mering, Minkowski, etc., han observado con frecuencia deposiciones grasientas en el perro durante el curso de sus experimentos sobre el páncreas.

La grasa puede presentarse, ya bajo la forma de gotitas de tamaño variable análogas á la manteca, ya fijas en la superficie ó sobrenadando bajo la de un líquido oleoso. Esta sustancia es soluble en el éter; puede fundirse por el calor é inflamarse.

Los trastornos de la secreción biliar pueden determinar también deposiciones grasientas; pero Ancelet cree que el páncreas es el único atacado en este caso, teniendo el conducto de Wirsung relaciones muy estrechas con el colédoco.

También puede suceder que la grasa ingerida en gran cantidad aparezca en las deposiciones, no pudiendo digerirla el páncreas á pesar de la integridad de sus funciones. Pero en este caso, el fenómeno desaparecerá si la ingestión de las grasas se reduce á la cantidad normal.

Arnozan hace notar que la estearrea puede producirse por la no absorción de las grasas, aunque su digestión sea perfecta y se halle intacto el páncreas. Esta particularidad podría encontrarse en la compresión de los troncos de los quilíferos á su paso entre el duodeno y la cabeza del páncreas. En estos casos de estearrea, por no absorción, los cuerpos grasos serían arrojados en el estado de emulsión; esta hipótesis, emitida por Ancelet, ha sido confirmada por Aran.

Consignemos, para terminar, que Ancelet y Friedreich admiten la persistencia de la estearrea, aunque se haya suprimido toda ingestión de grasa. La desasimilación de los tejidos podría explicar este hecho extraordinario, así como también algunos casos que se han observado de lipuria. También se ha supuesto que esta grasa era arrojada después de haber permanecido mucho tiempo en el intestino, que procedía de la capa submucosa del intestino ulcerado, en fin, que podría en parte ser suministrada por la colesterina.

En resumen, la frecuencia de la estearrea, coincidiendo con lesiones pancreáticas comprobadas en la autopsia, dan á este síntoma considerable importancia para el diagnóstico.

Lipuria. — Se han señalado las orinas grasientas en las lesiones del páncreas. Tulpius y Ellioston citan dos casos. Bowditch, habiéndola comprobado durante la vida, encontró en la autopsia un páncreas destruído en parte. Estos hechos son muy raros para que pueda atribuírselos gran importancia.

La *melanodermia* ha sido consignada por Aran en un caso de tuberculosis del páncreas.

La *glucosuria* será objeto de un capítulo especial.

Diagnóstico. — La dispepsia pancreática, en su principio, es de muy difícil diagnóstico por las razones indicadas más arriba. De ordinario se confunde con las dispepsias gástricas é intestinales; entonces pasa inadvertida tanto más fácilmente, cuanto que se olvida el buscarla.

Como hace observar Arnozan, el páncreas se desdeña en absoluto en la mayor parte de las autopsias. La atención no se fija en él, sino cuando las lesiones avanzadas de la glándula determinan alguno de los síntomas que hemos descrito.

Entre éstos el más importante es la estearrea. Fácil será distinguir si es debida á la ingestión exagerada de materias grasas ó á un defecto de absorción. En el primer caso desaparecerá por el régimen, en el segundo las grasas serán emulsionadas.

Para comprobar la presencia de la grasa, Bonnamy recomienda el procedimiento siguiente: coger con una cuchara la parte superior de las materias fecales, mezclarlas con éter, agitarlas y filtrarlas. Si se sumerge en un líquido clarificado de este modo un trozo de papel secante, éste, después de la evaporación, queda transparente, como si se le hubiese impregnado de aceite.

Courtaret concede importancia como signo diagnóstico al dolor que se asienta hacia el reborde costal izquierdo y el vértice del hipocon drio del mismo lado.

Pisenti y Gerhard admiten la disminución del índican en las orinas. Thiroloix no la ha observado siempre en los perros despancreatados.

La falta de desdoblamiento del salol podría tener gran importancia (Marfan). En el estado normal, el salol ingerido se desdobla en el intestino en ácido salicílico y ácido fénico, y es fácil comprobar este desdoblamiento examinando las orinas. La retención ó la falta de secreción pancreática evitaría que se produjera este desdoblamiento.

El diagnóstico será tanto más fácil cuanto mayor número de signos coexista.

Haremos observar que los síntomas de la dispepsia pancreática resumen casi la patología general del páncreas. Siendo habitualmente la dispepsia el resultado de lesiones graves de esta glándula, después de los efectos deberá averiguarse la causa. En este caso se encontrará con más frecuencia la litiasis, un quiste, un cáncer, ó las diversas inflamaciones que describiremos en seguida.

Tratamiento. — Siendo solidarios los diversos tiempos de la digestión, siempre deberá preocuparse de los fenómenos de dispepsia gástrica é intestinal. El buen funcionamiento del estómago y del intestino pueden, hasta cierto punto, suplir la acción del páncreas.

Contra el estreñimiento se preferirán los calomelanos, que parecen tener una acción excitante sobre el hígado y el páncreas. Se vigilará la antisepsia del intestino. Con este objeto podrán administrarse cada día dos sellos, de los cuales contenga cada uno *cinco decigramos* de naftol y de salol.

Se recomendarán al enfermo comidas moderadas, que coma lentamente y que mastique muy bien los alimentos á fin de facilitar la insalivación. Evitar los alimentos grasos. Proscribir el alcohol y el vino tinto. Preferir el blanco con agua, ó mejor las infusiones aromáticas calientes. La bebida por excelencia sería la cerveza, sobre todo la cerveza sacada del depósito, cuando la fermentación apenas ha comenzado, porque en estas condiciones es muy rica en maltina.

La maltina es una sustancia azoada extraída de las semillas germinadas, que tiene la propiedad de sacarificar el almidón. Se la administra á la dosis de 20 á 30 centigramos á cada comida, de preferencia bajo la forma de pastillas; el alcohol y el vino perjudican á su acción.

La pancreatina, que contiene todos los fermentos del páncreas, de donde se extrae, se dará á la dosis de 40 centigramos al fin de la comida (Huchard). Hase creído que la pancreatina no resistiría al medio ácido del estómago. Para obviar este inconveniente pueden prepararse píldoras de pancreatina cubiertas de cera que no principia á disgregarse hasta las tres horas.

Chomel, Ancelet, Fles, han hecho tomar á sus enfermos páncreas de vaca y de cerdo: han obtenido excelentes resultados dándolos crudos, porque la preparación culinaria destruía los fermentos de la glándula.

Brown-Séquard ha dado con éxito enemas combinadas de carne (250 gramos) y de páncreas (100 gramos).

Al ocuparnos de la glicosuria expondremos nuestra opinión acerca de las inyecciones de jugo pancreático, que deberán ensayarse siempre.

Los alcalinos prestarán grandes servicios á la dosis de 1 á 2 gramos por comida y bajo la forma de agua mineral: Vals, Vichy; excitan la digestión y facilitan la emulsión de las grasas.

Arnozan recomienda los alimentos de fácil absorción, tales como la peptona y las grasas ya emulsionadas. Tal es el tratamiento sintomático de la dispepsia del páncreas.

Sus causas y las indicaciones especiales que reclaman se estudiarán ulteriormente al ocuparnos de las diversas enfermedades del páncreas capaces de producirla.

J. DESTARAC, *de Toulouse.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPÍTULO III

GLICOSURIA PANCREÁTICA

Historia. — La glicosuria pancreática, que constituye, con su cortejo de síntomas graves, la diabetes *maigre* (1) ó pancreática, es una cuestión todavía en litigio, y, á pesar de numerosos trabajos, aun no se ha dicho la última palabra acerca de su patogenia.

Desde hace ya mucho tiempo se habían observado lesiones del páncreas en los diabéticos; pero á M. Lancereaux corresponde el mérito de haber demostrado en 1877 la relación que existe entre las lesiones del páncreas y una diabetes grave de marcha rápida, que llama diabetes pancreática en oposición á la diabetes grasa.

Desde 1889, con V. Mering y Minkowski, comienza una serie de experimentos bien conducidos para reproducir la glicosuria pancreática.

Desde luego, el papel del páncreas parecía indiscutible; la supresión de la secreción interna es quien produce la glicosuria y la diabetes pancreática (V. Mering, Minkowski, Hedon, Gley, Lépine, etc.)

Pero en seguida sobrevinieron experimentos contradictorios. Los hechos de lesiones pancreáticas sin diabetes, y las observaciones de diabetes con enflaquecimiento sin lesión pancreática, pero con alteración del plexo solar, se multiplicaron. Desde entonces la lesión del sistema nervioso tiende á sustituir á la lesión pancreatica como causa eficiente. Esta forma de diabetes no es el resultado de una función especial del páncreas, sino de un trastorno nervioso que repercute sobre todo el individuo.

I. Teoría pancreática. — La teoría pancreática descansa sobre

(1) "Maigre„, ésta palabra significa en francés "magro, flaco, enjuto de carnes„, y como cualquiera de estos significados resulta poco apropiado á nuestro idioma, preferimos conservar la denominación de "pancreática„ á esta forma clínica de la glicosuria, aunque por otros traductores se haya aceptado el llamarla "flaca„.— Cebrián.

los experimentos fundamentales de Mering y Minkowski confirmados por (1) Hedon, Gley, Lépine.

Las conclusiones que deducen son las siguientes:

1.ª El páncreas, glándula de secreción interna, vierte en el torrente circulatorio, por el intermedio de las venas, los productos que aseguran y determinan el consumo del azúcar en el organismo (Hedon, Gley (2), Lépine, Chauveau y Kaufmann) (3).

2.ª Es indispensable la supresión completa del páncreas para que aparezca la glicosuria; esta supresión produce en el perro una diabetes análoga á la diabetes pancreática humana.

Sin embargo, de Dominicis (4), en 34 animales despancreatados, ha visto que trece veces faltó la glicosuria, aunque hubo otros síntomas de diabetes. Rémond (5) (de Metz) ha visto que faltaba la diabetes después de la ablación completa del páncreas previamente esclerosado. Thiroloix ha obtenido el mismo resultado negativo, aunque el páncreas fué enteramente anulado desde el punto de vista funcional por la inyección del betún de Judea.

3.ª La resección parcial, si se deja más de la décima parte del volumen total de la glándula, no produce la glicosuria. (Esta función recuerda la del cuerpo tiroides cuya menor parte impide la aparición de la caquexia estrumipriva). Este hecho no es constante; Rémond (de Metz) ha visto producirse la diabetes por la resección parcial; Thiroloix casi siempre ha obtenido el mismo resultado.

4.ª La ligadura de los conductos excretores no produce la glicosuria, y ésta es también la opinión de Cl. Bernard, Pawlow, Arnozan y Vaillard, Hedon, Gley. Sin embargo, Bouchardat, Sandres, Rémond (de Metz) han visto ir seguida la ligadura de glicosuria.

5.ª Ninguna otra lesión vascular ó nerviosa puede producir la glicosuria. Para probarlo, V. Mering y Minkowski han practicado el arrancamiento del páncreas, no dejándole en relación más que con el mesenterio. No han obtenido azúcar, aunque se habían seccionado todos los nervios. Esta opinión está en oposición con los experimentos de Klebs, Lustig, Thiroloix, etc., etc.

II. Teoría nerviosa. — Las ideas de Munk, Klebs, Jaccoud son

(1) Hedon, "Arch. méd. exp.,, 1891. Gley, "Soc. biol.,,, 1891. Lépine, "Lyon méd.,,, 1889, 90, 91.

(2) Gley obtiene la glicosuria ligando todas las venas pancreáticas.

(3) Chauveau et Kaufmann, Acad. des Sciences, 20 Mars, 1893.

(4) De Dominicis, "Gaz. Hebd. et Chirurgic.,,, 1890.

(5) Rémond, "Gaz. des Hôpitaux,,, juillet, 1890.

rehabilitadas por Thiroloix (1), que defiende la teoría nerviosa: «La diabetes pancreática está ligada, no á la lesión del páncreas en tanto que órgano glandular, sino á la alteración de los órganos nerviosos contenidos en su parénquima ó situados á su alrededor.»

Para él, la sección, la resección parcial, la ablación total, no obran sino traumatizando los nervios. No existiendo este traumatismo en la simple ligadura del conducto y en la inyección de la glándula, que conduce, sin embargo, á la atrofia completa, no hay glicosuria. Los que han producido la glicosuria por simple ligadura, han, seguramente, herido los nervios sin duda alguna.

En apoyo de su tesis da las observaciones de diabetes pancreática, en que la autopsia ha revelado constantemente lesiones del plexo-solar, coincidiendo con las del páncreas, y los casos de diabetes sin lesión de este órgano, pero con alteración de los ganglios solares.

Además, la alteración del sistema nervioso abdominal, que tiene bajo su dependencia las funciones que presiden á los ingresos de la economía, le parece poder explicar por sí sola la gravedad de los síntomas que acompañan á la glicosuria pancreática.

En suma, si para Baumel (de Montpellier) y Baum todas las diabetes son de origen pancreático, todas son para Thiroloix «función de una alteración del sistema nervioso.»

Examinando sus experimentos, muy contradictorios con frecuencia, puede adquirirse el convencimiento de que aún no se ha hecho la luz sobre este asunto.

A Minkowski, Hedon, Gley, Lepine, etc., puede objetarse:

1.º Que la ablación y la atrofia completa del páncreas suprimiendo su función, no siempre han producido la glicosuria.

2.º Que, por el contrario, las secciones y resecciones parciales han producido la diabetes, aunque se haya conservado la mayor parte de la glándula. En fin, no puede negarse que las alteraciones del plexo-solar sin lesiones del páncreas hayan podido producir la diabetes.

A Thiroloix pueden oponerse sus propios experimentos: la ablación de un páncreas esclerosado no ha dado glicosuria en su observación número 7. Sin embargo, en este caso, como en el de Rémond, esta ablación debió producir la sección de todos los nervios. En los experimentos números 15, 17 y 18, las resecciones parciales no han dado glicosuria. En sus observaciones en el hombre, las lesiones nerviosas no siempre se han consignado.

En fin, puede oponérsele este experimento de V. Mering, para que-

(1) Thèse de Paris, 1892.

brantar su teoría, en cuyo experimento el arrancamiento del páncreas con sección de todos los nervios, no determinó la presencia del azúcar en la orina.

Todos estos resultados son todavía muy inciertos para que se esté autorizado á sacar una conclusión definitiva Lo que puede admitirse desde hoy, es que la sintomatología de esta diabetes no está bajo la dependencia exclusiva de las lesiones pancreáticas, y que puede observársela con la integridad de esta glándula, siendo el plexo solar el único afectado en ciertas observaciones. Quizás en este caso, la integridad del páncreas no es más que aparente, y la lesión del plexo solar no obraría sino modificando los elementos glandulares y perturbando su secreción.

Teorías patogénicas. — Las diversas teorías emitidas sobre la patogenia de la glicosuria pancreática pueden agruparse en tres categorías, según que el principal papel está reservado á la secreción externa, á la secreción interna ó al sistema nervioso.

1.° *Secreción externa. — a)* El jugo pancreático alterado llega al intestino y hace sufrir á los alimentos transformaciones anormales, causas de la diabetes (Bouchard, Pink, Heidenheim, Popper, Zimmer, Cantani).

b) Para Bouchard, los elementos anatómicos, viciados por la inacción resultante de una mala digestión pancreática, no pueden consumir un azúcar por otra parte mal elaborado. Supone, además, que el páncreas, cuyos conductos excretores están obstruídos por un cálculo, un tumor, deja penetrar en la sangre un fermento que obraría sobre el hígado, activando la transformación del glicógeno en azúcar.

c) El páncreas sería un emunctorio; eliminaría normalmente las sustancias, cuya acumulación en la sangre, después de su destrucción, determina la diabetes (Corvisart, Schiff).

d) La diabetes sería debida á la reabsorción de productos tóxicos elaborados en el intestino, productos que en el estado normal destruiría el jugo pancreático (de Dominicis).

2.° *Secreción interna. — a)* El páncreas destruye normalmente una sustancia (veneno ó fermento) que, acumulándose en la sangre después de la ablación de la glándula, produce un desorden de nutrición que acarrea la diabetes (Hedon).

b) Para Lepine, el páncreas es una glándula vascular sanguínea

(Renaut) (1), que envía á la sangre un fermento especial, *fermento glicolítico*, encargado de presidir la destrucción constante del azúcar en la economía. La supresión de este fermento determina la glicosuria. Reconoce accesoriamente á ciertas glándulas intestinales el mismo poder glicolítico, y no niega á los tejidos la propiedad de destruir cierta cantidad de azúcar, lo cual le permite contestar á serias objeciones, tales como la continuación de la destrucción del azúcar después de la supresión completa del páncreas. Para M. Arthus, la glicolisis no es más que un fenómeno cadavérico, y el fermento glicolítico no preexiste en la sangre circulante.

3.º *Sistema nervioso.*—La diabetes pancreática no es sino una forma de la diabetes nerviosa de Cl. Bernard, sobreactividad funcional del hígado por excitación nerviosa directa ó refleja. Sus síntomas graves se explican por el asiento de la lesión que repercute sobre todo el organismo.

4.º Podría admitirse una cuarta categoría, en la cual los trastornos pancreáticos están asociados á los desórdenes nerviosos.

En efecto, según MM. Chauveau y Kaufmann (2), los productos de secreción que se suponen vertidos en la sangre por la glándula pancreática excitan en sentido inverso los centros reguladores de la función hepática. Estimulan el centro regulador situado en la parte bulbar de la médula oblongada y moderan el centro excitador situado cerca de la extremidad superior de la médula cervical, entre el bulbo raquídeo y el origen del cuarto par espinal. La ablación del páncreas suprimiendo esta secreción destruye la acción reguladora y exalta la acción excitante, y de aquí la glicosuria.

Diagnóstico.—El estudio de la diabetes pancreática encontrará lugar más adecuado en el artículo *Diabetes*, al lado de la diabetes grasa y de la nerviosa que representan los tres tipos admitidos en la actualidad.

En este capítulo nos limitaremos á estudiar paralelamente la glicosuria y sus principales síntomas en la diabetes pancreática y la diabetes grasa. Fácil será ver cuán evidentes son las diferencias.

No sucede lo mismo con la diabetes nerviosa, cuyos síntomas varían con la intensidad y el sitio de la lesión. Á veces se aproxima á la diabetes grasa, como ella moderada en su marcha y lenta en su evo-

(1) "Arch. de phys.„ 1881.
(2) Acad. des Sciences, Marzo, 1893.

lución. Muy frecuentemente recuerda la diabetes pancreática, por la falta de obesidad, su principio accidental, la intensidad de todos sus síntomas. Pero la conservación de la salud general, las remisiones frecuentes, la curación tanto más cierta cuanto más aguda es la diabetes, la desaparición del azúcar en los estados febriles (Lancereaux) evitarán muchas veces la confusión.

CUADRO COMPARADO

DE LA DIABETES GRASA Y DE LA DIABETES PANCREÁTICA

Causas.	
Herencia. — Enfermedades por aminoramiento de la nutrición (Bouchard), diátesis herpética (Lancereaux). — Influencias de la alimentación: azúcar, carnes, grasa, alcohol. — Sedentarismo. Raza.	Herencia negativa. — Quizá antecedentes nerviosos. — Ordinariamente litiasis, tumor del páncreas. — Lesiones del plexo solar. — Muchas veces se ha invocado la litiasis pancreática.
Principio.	
Lento, insidioso, precedido de obesidad. Los síntomas pasan muchas veces inadvertidos.	Brusco, dramático, en plena salud. Los síntomas alcanzan en seguida gran intensidad.

SÍNTOMAS

Glicosuria.	
Glicosuria intermitente, rara vez excesiva, no pasa de 150 á 200 gramos por día. Puede estar influída por el régimen, los medicamentos.	Glicosuria intensa, persistente, de 400 á 1.800 gramos por veinticuatro horas. No está influída por el régimen y los medicamentos.
Urea.	
Sesenta gramos de urea próximamente.	La urea puede llegar hasta 150 gramos.
Polidipsia.	
La sed es moderada, de 2 á 4 litros de líquido.	Sed excesiva, hasta 15 litros.
Poliuria.	
Dos á cuatro litros de orina.	De 15 á 18 litros de orina.
Albúmina.	
Frecuente, coincide con la glicosuria ó alterna con ella. Llega á ser á veces una verdadera complicación.	Albuminuria excepcional.

Polifagia.

Inconstante y tardía.	Precoz y pavorosa, hasta 15 y 20 libras de alimentos por día.

Trastornos intestinales.

Estreñimiento habitual. — Diarrea y vómitos raros.	Diarrea habitual, á veces grasienta. — Materias no digeridas. — Vómitos frecuentes. — Cólicos referidos por Kuster á una neuralgia celiaca; por Lancereaux á la litiasis pancreática.

Enmagrecimiento.

Muy lento; se presenta en el último período.	Precoz y rápido; los enfermos pueden perder de 15 á 20 kilos en tres ó cuatro meses.

Trastornos por parte de la piel.

Obedecen á la irritación ocasionada por el azúcar: prurito, eczema, psoriasis, liquen.	Obedecen á la desnutrición. — Pigmentación de la piel que llega á ponerse rugosa y escamosa. — Caída del pelo.

Marcha.

Lenta con remisión espontánea ó bajo la influencia del tratamiento.	Fatal, progresiva, sin remisión.

Duración.

Puede durar de diez á cuarenta años.	No dura más que tres ó cuatro años.

TRATAMIENTO. — Como dice M. Lancereaux, la terapéutica de la diabetes es de las más pobres. El régimen y los medicamentos carecen casi de acción sobre la glicosuria.

Es preciso sobre todo preocuparse de los síntomas que indican una desnutrición excesiva y procurar suplir la función del páncreas. Teniendo una acción idéntica el fermento diastásico de la saliva y del jugo pancreático, puede, como recomienda M. Lancereaux, administrarse el jaborandi, ó su alcaloide la pilocarpina, con el objeto de excitar la secreción salival y compensar de este modo la falta de amilopsina.

Con el mismo objeto podrá emplearse la maltina á la dosis de 20 á 30 centigramos á cada comida.

La pancreatina se prescribirá á la dosis de 50 centigramos al fin de la comida.

Los alcalinos serán útiles, excitando la secreción del jugo gástrico y facilitando la emulsión de las grasas. En una palabra, el tratamiento que hemos indicado á propósito de la dispepsia pancreática encontrará aquí su aplicación.

Convendrá vigilar la antisepsia intestinal por medio del naftol β y del salol á la dosis de 50 centigramos, preocuparse de los fenómenos de autointoxicación y de acetonemia. En este caso, como en la uremia, debe favorecerse la eliminación de los venenos por el intestino, por los riñones y por la piel; se administrarán con este objeto los purgantes drásticos, los diuréticos, y se provocará la sudación.

Para prevenir los accidentes, recomendar á los enfermos evitar la fatiga, las emociones y el enfriamiento, que son la causa habitual. Se favorecerá la oxigenación por las inhalaciones de oxígeno. Si el corazón desfallece recúrrase á las inyecciones de cafeína y de éter.

Nuestra experiencia personal en la clínica de M. Mossé no nos ha convencido absolutamente del valor terapéutico de las inyecciones de líquidos orgánicos. En algunos enfermos que pretendían encontrarse bien, la sustitución de la glicerina neutra ha dado el mismo resultado que las inyecciones sequardianas. Sin embargo, podrán ensayarse las inyecciones de jugo pancreático.

Rémond y Rispal (1) han obtenido en un caso el alivio de todos los síntomas. En cambio, White British (2) ha hecho ingerir á dos diabéticos páncreas de carnero crudo y fresco y ha obtenido el eritema, pero no alivio; igual fracaso con las inyecciones de jugo pancreático.

«La diabetes (pretende M. Brown Séquard) (3), lo mismo la pancreática que la grasa, se alivia siempre por las inyecciones de líquidos orgánicos. Solamente haré notar que en ésta, como en otras afecciones, el líquido testicular es más potente que los demás líquidos orgánicos, y, por consiguiente, que el líquido pancreático.»

J. DESTARAC, *de Toulouse.*

Traducido por
VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

(1) Soc. biol., 15 Abril 1893.
(2) "Médic. Journ.", Marzo 1893.
(3) Soc. biol., Abril 1893.

CAPÍTULO IV

CÁNCER DEL PÁNCREAS

Historia. — El cáncer del páncreas es conocido principalmente desde los trabajos de Ancelet, de Da Costa, de Friedreich. Más recientemente han aparecido las tesis de Salles de Madre (París, 1880 y 1883), de Vernay (Lyon, 1887), un estudio de Bard en la *Revue de Médecine* de 1888, etc., etc.

Etiología. — Las numerosas relaciones del páncreas hacen que esté muy frecuentemente atacado en el caso de cáncer abdominal. Es difícil entonces determinar por dónde ha comenzado la lesión y decir si se trata de un cáncer secundario ó primitivo propagado á los órganos inmediatos. Sea de ello lo que quiera, en una estadística de 627 casos de cáncer abdominal, el páncreas estaba afectado aisladamente 12 veces, y conjuntamente con los demás órganos 127 veces (Segré).

La etiología es tan oscura como la del cáncer en general. Es más frecuente en el hombre que en la mujer y no se encuentra sino difícilmente antes de los cuarenta ó cincuenta años; sin embargo, se han consignado dos casos en recién nacidos y uno en un niño de dos años.

Anatomía patológica. — Nos ocuparemos sobre todo del cáncer primitivo; el secundario no tiene nada de especial.

Las formas histológicas son, por orden de frecuencia: el escirro, el cáncer medular, el cáncer melánico, más rara vez el epitelioma, el sarcoma y el linfoma.

El cáncer ocupa de preferencia la cabeza del páncreas, y muchas veces queda limitado á este punto. Mas rara vez invade todo el órgano en conjunto ó bajo la forma de nudosidades diseminadas Siempre da

origen á un tumor, cuyo volumen varía entre el de un huevo y el del puño.

La parte respetada por el cáncer puede quedar sana si el conducto no está completamente obstruído; los trastornos dispépsicos faltarán en este caso de un modo excepcional. Ordinariamente el conducto de Wirsung está obstruído, la parte situada por encima del obstáculo se dilata y da origen á verdaderos quistes; respecto al mismo tejido glandular, está fatalmente condenado á la esclerosis y á la atrofia. Esta atrofia, experimentalmente obtenida en los animales por la ligadura del conducto pancreático, es completa al cabo de un mes próximamente (Thiroloix).

El cáncer del páncreas expone á los órganos inmediatos á la compresión, á la propagación y á las adherencias inflamatorias.

La compresión del colédoco es la más frecuente; acarrea la retención biliar con dilatación de la vesícula. La vena cava inferior, la vena porta, comprimidas con frecuencia, producen la ascitis y el edema de los miembros inferiores. También se ha notado, pero más rara vez, la compresión del duodeno, del píloro, del uréter, del colon, de los vasos mesentéricos y esplénicos y de la aorta.

Todos los órganos inmediatos pueden estar comprendidos en las adherencias y la propagación del tumor; entonces es cuando el diagnóstico del cáncer primitivo llega á ser difícil.

La rápida evolución del cáncer del páncreas da rara vez tiempo á la ulceración y á producirse la generalización. Sin embargo, en el hígado se encontrarán con frecuencia nudosidades múltiples. El hecho es más raro por lo que atañe al bazo, al intestino, al estómago y sobre todo para el pulmón y corazón.

Síntomas.—El desarrollo del carcinoma se traduce siempre por una caquexia de marcha rápida, cuyos rasgos principales son los siguientes:

1.° Principio ordinario después de la edad media de la vida.

2.° Enmagrecimiento rápido con pérdida de fuerzas.

3.° Dolor en el hueco epigástrico de intensidad progresiva.

4.° Ictericia cada vez más acentuada, sin alternativas de alivio y agravación, y dilatación de la vesícula biliar.

5.° Tumor en el epigastrio ó por debajo del hipocondrio derecho.

En el último período, la anorexia absoluta, los vómitos, las hemorragias intestinales arrebatan al enfermo, reducido al estado de esqueleto.

Á este cuadro vienen á agregarse, según las circunstancias, síntomas particulares que pueden depender:

1.º De los trastornos digestivos.
2.º Del tumor y de los fenómenos de compresión que resultan.
3.º De la caquexia.

1.º Los *trastornos digestivos* que llegan á su máximum cuando la obstrucción del conducto es completa, se estudian detalladamente en el capítulo *Dispepsia*. Nos limitaremos á consignar la anorexia con sed excesiva; este último signo se produce independientemente de la diabetes pancreática, que por lo demás sucede rara vez al cáncer. Los vómitos son frecuentes, pero suponen alguna compresión del píloro ó del duodeno.

2.º Por lo que atañe al tumor, se referirá en el capítulo de los síntomas generales.

Entre los *fenómenos de compresión*, el *dolor* epigástrico tiene un valor importante. Es profundo, terebrante, con débiles remisiones; se distingue de los demás dolores, que pueden residir en la misma región, por su violencia, que llega á ser bien pronto un verdadero suplicio para el enfermo.

Se irradia en muy diversas direcciones, y cambia de lugar de izquierda á derecha, según que el enfermo se acuesta de uno ó de otro lado. La percusión de las primeras vértebras lumbares es dolorosa. La micción y la defecación son extremadamente penosas. La posición preferida por el enfermo es la de estar sentado, el cuerpo inclinado hacia adelante, y con todos los músculos en relajación. Estos dolores serían debidos, según Friedreich, á una neuralgia del plexo solar.

La *ictericia* por compresión existe en los dos tercios de los casos con su cortejo habitual. Es permanente, sin remisión, acompañada de distensión de la vesícula biliar.

La *ascitis* se ha observado con menos frecuencia; su marcha es irremisiblemente progresiva como la de la ictericia.

El *edema* de los miembros inferiores acompaña muchas veces á la ascitis como en las enfermedades del corazón.

Como síntomas más excepcionales puede encontrarse la dilatación del estómago por compresión del píloro ó del duodeno, la obstrucción intestinal por compresión del colon, la hidronefrosis por la del uréter.

3.º La *caquexia cancerosa* es notable en este caso por su rapidez y su intensidad. La pérdida de fuerzas y el enmagrecimiento son exagerados. Este enmagrecimiento, que reduce al enfermo al estado de esqueleto, se produce con independencia de la diabetes pancreática. La

ictericia enmascara con frecuencia el tinte amarillo-pálido de los cancerosos. La flegmasía *alba dolens* puede ser uno de los primeros síntomas como en el cáncer del estómago. Las ulceraciones que se producen en el último período son la causa de hemorragias frecuentemente mortales.

Diagnóstico. — No debe disimularse que el diagnóstico del cáncer del páncreas es muchas veces dificilísimo.

La investigación atenta de los signos de dispepsia será uno de los mejores recursos.

La coexistencia del dolor y de la ictericia podría hacer pensar en la litiasis biliar. Pero en este caso el dolor es menos continuo con irradiación hacia el hombro; la vesícula está con frecuencia llena de cálculos cuya presencia puede reconocerse por la palpación. Después de la crisis el estado general se alivia y no está nunca tan profundamente alterado.

El diagnóstico con el cáncer de la vesícula biliar es más difícil; en ambos casos hay ictericia crónica, tumor que se asienta cerca en la misma región, y caquexia progresiva. Otras veces en el cáncer del páncreas la vesícula está dilatada y no transformada en tumor duro y resistente. El tumor del páncreas, por lo menos al principio, está separado del hígado por una zona de sonoridad, en tanto que el cáncer de la vesícula presenta una matidez que se continúa sin interrupción con la del hígado. Éste es voluminoso y presenta muy frecuentemente abolladuras carcinomatosas.

En el caso de cirrosis con ictericia y ascitis, el hígado y el bazo están aumentados de volumen; el dolor, los trastornos digestivos, la caquexia rápida faltarán.

Marcha, duración, terminación. — El cáncer del páncreas va á veces precedido de prodromos, tales como dispepsia, malestar, debilidad. De ordinario empieza de una manera brusca por un dolor que adquiere progresivamente exagerada intensidad, por ictericia cada vez más acentuada, por un enmagrecimiento y una caquexia rápida. La duración es más corta que en la mayor parte de los cánceres viscerales. Abstracción hecha de los signos prodrómicos inciertos que han hecho atribuir en algunos casos una duración excesiva al cáncer del páncreas, su evolución pasa muy rara vez de seis meses, un año todo lo más.

Tratamiento. — No puede ser más que sintomático, porque no puede pensarse en extirpar un órgano de tal importancia. Se limitará

á tratar los trastornos dispépticos y á combatir las diversas complicaciones por los medios apropiados. Sobre todo no se vacilará en calmar los dolores atroces por las inyecciones de morfina.

J. DESTARAC, *de Toulouse.*

Traducido por
VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPÍTULO V

LITIASIS PANCREÁTICA

Anatomía patológica. — Los cálculos del páncreas están compuestos principalmente de carbonato de cal con una débil cantidad de fosfato de cal.

Pueden presentarse bajo la forma de arenillas ó de concreciones más voluminosas, que á veces alcanzan el tamaño de una nuez.

Su color es blanquecino, su superficie lisa ó granulada, su forma ovoidea, y á veces ramificada como los conductos en que han tomado origen.

Residen habitualmente en la embocadura del conducto mayor que obstruyen más ó menos, más rara vez en los ramitos secundarios. Las cavidades que los contienen están muy frecuentemente cubiertas de incrustaciones calcáreas y ocupadas por un líquido turbio de aspecto lechoso.

Causas. — La litiasis reconoce por causa todo obstáculo al derrame del jugo pancreático, ya se trate de compresión por tumor, cáncer, estrechez fibrosa, etc., etc. El catarro del conducto de Wirsung obrará en el mismo sentido. La coexistencia de la litiasis biliar y urinaria con la litiasis pancreática ha hecho admitir para ésta la misma causa diatésica.

Síntomas. — La consecuencia inmediata de la presencia de los cálculos y de la obliteración de los conductos que resulta es la formación de un quiste voluminoso ó de una serie de quistes más pequeños y ulteriormente la inflamación intersticial con degeneración de la glándula. La supuración también podrá producirse por un mecanismo análogo al de la angiocolitis supurada.

La retención más ó menos completa del jugo pancreático dará origen á trastornos dispépsicos más ó menos acentuados.

En fin, la litiasis pancreática se reconocía, desde los trabajos de Lancereaux, como la causa más frecuente de la diabetes pancreática.

La sintomatología es todavía muy pobre. Además de los trastornos dispépsicos, y, sobre todo, las deposiciones grasientas frecuentemente observadas, se admite la existencia de cólicos pancreáticos, aunque el conducto de Wirsung no posee fibras musculares (Friedreich).

Tampoco está demostrado, á pesar de los hechos de Merklen y de Portal, que los cálculos puedan ser expulsados á través del intestino.

La ictericia por detención del cálculo en la ampolla de Vater, los vómitos y las hemorragias intestinales se han observado.

Tratamiento. — El tratamiento será también en este caso el que hemos indicado con motivo de la dispepsia y de la diabetes. El tratamiento diatésico prestaría buenos servicios si se demostrase la coexistencia de la litiasis biliar ó renal.

J. DESTARAC, *de Toulouse.*

Traducido por

Víctor CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPITULO VI

QUISTES DEL PÁNCREAS

El estudio más completo sobre esta cuestión es la Memoria de Bœckel, 1891, en que reunió 44 observaciones. El caso más reciente con éxito es el referido en una lección de M. Schwartz *(Sem. Méd.*, junio 1893).

Etiología. Anatomía patológica. — Los quistes siguen muy comúnmente á la retención del jugo pancreático por la obstrucción por un cálculo ó á la compresión por un tumor, cáncer, brida fibrosa, etcétera, etc. Ha podido reproducírselos experimentalmente por la ligadura. Los quistes por retención pueden ser más ó menos numerosos y estar en comunicación con el conducto principal.

Los quistes únicos son en general voluminosos, pudiendo alcanzar las dimensiones de una cabeza de feto y aun de dos cabezas de adulto (Zeemann y Oser). A veces están formados de una sola bolsa sin comunicación con el conducto central, que puede quedar libre y continuar su función. Para Le Dentu y Arnozan, el origen por retención de los quistes es dudoso; con más frecuencia se invoca el traumatismo.

Algunos quistes multiloculares serían de naturaleza epiteliomatosa.

También se han descrito los quistes hemorrágicos que pueden formarse bajo la influencia de un traumatismo ó secundariamente por alteración de las paredes mamelonadas y friables; también se ha emitido en este caso la hipótesis de la auto-digestión.

El contenido de los quistes, que ha podido llegar á 5 y 10 litros, puede estar formado por el jugo normal ó alterado de la sangre y á veces de pus.

El tejido de la glándula está fatalmente condenado á la esclerosis y á la atrofia.

Los quistes hidáticos del páncreas son muy raros, apenas se cuentan algunos casos.

Síntomas. — Los síntomas pueden depender de la retención del jugo pancreático, de la atrofia del tejido glandular, y, en segundo término, de la presencia del tumor. Los primeros se han descrito con motivo de la dispepsia y de la diabetes, los segundos con los síntomas generales y la exploración.

El tumor podrá ser fácilmente perceptible, porque alcanza aquí un volumen con frecuencia considerable, lo cual ha sido causa de que se le confunda con un quiste del ovario ó del hígado.

Diagnóstico. — El quiste provoca muy frecuentemente, como el cáncer, crisis de neuralgia celíaca, y, como él, puede producir fenómenos de compresión que ya hemos descrito, pero no se distingue sino por la falta de ictericia, de caquexia precoz y por el volumen del tumor.

El quiste del páncreas predomina sobre todo por encima del ombligo, una zona de sonoridad le separa del pubis, lo cual ayudará á distinguirle del quiste del ovario, cuya matidez se continúa con el pubis. En ambos casos, para evitar el error, podrá recurrirse á la dilatación del estómago por gases y del intestino grueso por líquidos inyectados en enemas. Si se trata de un quiste del páncreas, se tendrá un sonido hidro-aéreo y de chapoteo delante del tumor.

El quiste del páncreas se diferencia del embarazo y de los tumores del útero por la independencia y el poco volumen de la matriz, por la falta de abolladuras en los fondos de saco, y la existencia de la sonoridad suprapubiana. Se le distinguirá de los tumores del riñón por la falta de trastornos urinarios, su situación media y sus relaciones con el estómago y el colon transverso.

Tratamiento. — El tratamiento quirúrgico ha dado excelentes resultados: 15 de 15 según Bœckel. Las punciones son muy peligrosas, exponiendo á la peritonitis y á las heridas del estómago. El procedimiento de elección es la extirpación del quiste si no hay adherencias, y si las hay la sutura de las paredes quísticas á los tegumentos abdominales.

J. DESTARAC, *de Toulouse.*

Traducido por

Víctor CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPITULO VII

PANCREATITIS

I

Pancreatitis aguda.

La pancreatitis aguda, negada en otro tiempo por Grisolle, se admite hoy después de numerosos hechos comprobados por la autopsia.

Desde el punto de vista anatomo-patológico, pueden distinguirse tres formas de pancreatitis aguda: la forma parenquimatosa, la forma supurada, la forma hemorrágica. Pero, en realidad, estas variedades se confunden con frecuencia; la hemorragia, en efecto, puede prepararse por la simple inflamación del páncreas y ésta puede á su vez terminar por supuración, á menos que no tienda hacia la curación ó al estado crónico.

Etiología. — Se han invocado muchas causas: los excesos de todo género, alcohol, tabaco, azúcar, feculentos. Las obstrucciones por un cálculo ó cualquier otra causa.

Mondière observó la inflamación pancreática á consecuencia de las parótidas; este hecho vendría á confirmar la analogía que ha intentado admitirse entre el páncreas y las glándulas salivales. Lo mismo ocurriría con la diarrea pancreática que sigue á la absorción del mercurio (Friedreich).

El páncreas es afectado secundariamente por la misma razón que el hígado y los riñones en las enfermedades infecciosas: tifus, sarampión (Ancelet), tuberculosis (Klebs), neumonía, erisipela, etc., etc.

La *supuración del páncreas* tendrá más particularmente por causas la trombosis de la vena porta, la piohemia, la fiebre intermitente, y sobre todo, las enteritis prolongadas, la diarrea de Cochinchina y todas las afecciones intestinales. Las cosas pasan en este caso como para el hígado. La propagación de los gérmenes tiene lugar á través del conducto de Wirsung como á través del colédoco, y nadie duda de que estos dos órganos sean atacados simultáneamente, puesto que la puerta abierta á las infecciones les es común.

Los cálculos, dificultando el derrame del jugo pancreático y dilatando sus conductos, favorecen la ascensión de los gérmenes, y Arnozan ha colocado con razón la angio-pancreatitis supurada al lado de la angiocolitis, siendo idénticos el mecanismo y el resultado.

La *pancreatitis hemorrágica* puede seguir á las mismas causas que acabamos de enumerar. Las diversas inflamaciones podrán, lo mismo que la arterio-esclerosis, la obesidad, la menopausia, predisponer á la hemorragia; el traumatismo será muchas veces la causa provocadora.

Síntomas. — 1.º La pancreatitis aguda parenquimatosa evoluciona de una manera latente. Puede curar sin dejar vestigios, ó pasar al estado crónico, determinando la supresión funcional del órgano. Entonces puede dar lugar á los síntomas generales de la dispepsia y de la diabetes.

2.º El diagnóstico de la *pancreatitis supurada* es muy difícil; durante la vida es absolutamente imposible, según Arnozan. En los casos comprobados en la autopsia se han observado dolores dorso-lumbares y epigástricos, que, sordos al principio, aumentan progresivamente de intensidad para llegar á ser en seguida intolerables. Una fiebre héctica los acompaña. Los vómitos son frecuentes con diarrea ó estreñimiento; también pueden verse sobrevenir los síntomas de la diabetes y las deposiciones grasientas. Cuando el absceso adquiere cierto volumen puede provocar los mismos fenómenos de compresión que el cáncer y los quistes y, como ellos, percibirse á la palpación.

La fiebre héctica que sobrevenga en un sujeto que padezca un quiste del páncreas permitirá sospechar la transformación purulenta de su contenido.

La muerte puede sobrevenir bruscamente por peritonitis aguda ó lentamente por agotamiento y caquexia.

3.º No nos ocuparemos de ningún modo de las hemorragias pasivas por éxtasis sanguíneo que no presentan en absoluto ningún interés. Pero la *pancreatitis hemorrágica* ofrece un cuadro sorprendente; le tomaremos íntegro del notable estudio de M. Arnozan: «Un sujeto,

hasta entonces en buen estado de salud o padeciendo de dispepsia, es presa de un ataque de cardialgia. El dolor va en aumento, amenazante, aterrador; la angustia es extrema. El enfermo está pálido, desfallecido, atormentado de náuseas continuas, sintiéndose morir. Sobrevienen los vómitos y se repiten sin producir alivio. Toda presión es insoportable. La región epigástrica está tensa y abultada. La fiebre aparece. Después de un corto número de días, durante los cuales ha podido comprobarse, además de todos estos síntomas, una sed ardiente y un estreñimiento pertinaz, los vértigos y síncopes se suceden, y el enfermo, cayendo bruscamente en el colapso, no tarda en morir.

La muerte puede sobrevenir á veces con tal brusquedad que se ha juzgado conveniente describir esta forma bajo el nombre de *apoplejía del páncreas*.

No haremos más que señalar la hemorragia que sobreviene como complicación de un quiste y formándose en su cavidad. Cuando es abundante puede acarrear accidentes rápidamente mortales (Ruehle).

Tratamiento. — Será puramente sintomático, tanto más cuanto que el diagnóstico rara vez se hace en vida del enfermo.

La intervención quirúrgica no tendría probabilidades de éxito como en los abscesos voluminosos de marcha lenta, que darían casi los mismos signos que los quistes y serían tributarios del mismo tratamiento.

II

Pancreatitis crónica.

La pancreatitis crónica puede ser la terminación de todas las enfermedades del páncreas, pero los trastornos locales de la circulación de la sangre y del jugo pancreático son las causas más eficaces.

El punto más interesante en este caso es la extrema variedad de las lesiones macroscópicas. El páncreas puede estar completamente atrofiado, tener su volumen normal ó estar hipertrofiado. Muchas veces las lesiones no son aparentes sino al examen microscópico, es decir, que fácilmente pasan inadvertidas.

Según Vulpian, las pancreatitis crónicas corresponden á los dos tipos de la cirrosis atrófica é hipertrófica.

Nada de particular hay que decir sobre los síntomas y el tratamiento; serán los de la dispepsia y la diabetes que tan frecuentemente suceden á la pancreatitis crónica.

III

Sífilis del páncreas.

Las lesiones del páncreas serían frecuentes en la sífilis hereditaria y congénita. Se presentan, como en el adulto, bajo la forma de inflamación intersticial ó de gomas diseminados.

En un caso de Friedreich había obliteración congénita de las vías biliares. Drozda ha visto la compresión de la vena esplénica y de la vena porta determinar la hinchazón del bazo y la ascitis.

Las lesiones sifilíticas se encuentran al mismo tiempo en los demás órganos. Los síntomas no tienen nada de característico y la eficacia del tratamiento sería dudosa (Arnozan).

IV

Tubérculos del páncreas.

Ancelet ha reunido 37 observaciones de tuberculosis en que el páncreas estaba alterado; sólo en 10 casos se trataba de verdaderos tubérculos del páncreas. Se han observado granulaciones miliares, tubérculos de volumen variable, abscesos tuberculosos. Aran ha comprobado un caso de absceso con complicación de melanodermia.

V

Parásitos del páncreas.

Los *quistes hidatídicos* del páncreas son muy raros, siendo detenido el embrión en sus peregrinaciones antes de llegar á él.

Chambon, Portal, Turner, Hunter, Meissner han observado cada uno un caso.

Los *ascárides lumbricoides* se han encontrado alguna vez en el conducto de Wirsung y el colédoco. La falta de inflamación ha hecho admitir que en estos casos se trataba de una introducción *post-mortem*. Sin embargo, John Shea ha visto á la introducción de un verme en el conducto pancreático determinar la muerte por supuración de la glándula. Estos hechos, aun raros para el páncreas, son mejor conocidos para el hígado, donde la penetración de ascárides ha producido con frecuencia la angiocolitis supurada.

J. DESTARAC, *de Toulouse.*

Traducido por
VICTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

SEXTA PARTE

ENFERMEDADES DEL INTESTINO

CAPITULO PRIMERO

DIARREAS

Definición. — Ante todo, ¿qué es la diarrea? Esta palabra es de fecha relativamente reciente, aunque la cosa haya existido en todo tiempo y se hayan ocupado de ello bajo nombres diversos todos los tratados de Medicina, aun los más antiguos. Las definiciones que han dado los autores han sido también muy variadas. No citaremos las que han dado Pinel, Roche, Sauvages, Dalmas, Monneret, Barthez, Trousseau, Legendre, Bouchut y otros, como los autores del *Compendium* ó los diversos Diccionarios de Medicina. Pero es sorprendente que un fenómeno conocido de todos, cueste tanto trabajo el definirlo. Sin embargo, es muy difícil expresar dicho concepto clara y completamente. Con Marcel de Tostes, De Cazal y Gombault, nosotros decimos que «la diarrea está caracterizada por una secreción anormal, más ó menos excesiva, de la mucosa intestinal, aumentada ó no con los productos elaborados en el estómago, y con los líquidos segregados por las glándulas anejas al tubo digestivo».

Historia.—El hacer la historia de las diarreas nos llevaría demasiado lejos. Nos parece ocioso recordar los numerosos trabajos de que ha sido objeto y las diversas clasificaciones propuestas por Sauvages

(que habló de veintiuna especies), Rostan, Dalmas, Monneret, Gendrin, Becquerel y Rodier, Trousseau, Valleix, Andrieu, Guéneau de Mussy, Germain Sée y tantos otros. Aquí no nos ocuparemos tampoco de las diarreas *catarrales* descritas con el catarro agudo ó crónico del intestino, ni de las diarreas especiales ó *discrásicas*, cuya descripción está más en su lugar cuando se hable de las enfermedades que las determinan, como la fiebre perniciosa, la fiebre puerperal, la viruela, la gota, la uremia, etc.

Describiremos simplemente las diarreas *mecánicas* y las *nerviosas*, y de una parte las estudiaremos en el niño, porque revisten en él caracteres é interés particulares, y de otra parte en el adulto, en el cual es más fácil trazar un cuadro clínico.

Etiología.—Por diarreas *mecánicas* entendemos las causadas por un exceso de presión en el interior de los vasos mesentéricos, de donde resulta una trasudación serosa exagerada en el intestino. Roto el equilibrio entre la presión intravascular y las resistencias normales de los epitelios intestinales, caen éstos y se produce una extravasación serosa abundante que los arrastra y ocasiona la diarrea. Así sucede cuando la circulación de la vena porta está dificultada, sea por un coágulo que obture el vaso mismo como en la pileflebitis adhesiva, sea por una alteración del hígado que atraviese la porta (hepatitis, cirrosis, cáncer, sífilis), sea por un obstáculo situado fuera de este órgano y que comprima la vena (afección del corazón derecho ó de los pulmones). Entre las diarreas mecánicas pueden comprenderse también las producidas por los purgantes, aunque haya que considerar en su acción un elemento nervioso, ó por afectos renales, como la albuminuria ó aquellas otras que los antiguos llamaban críticas, porque terminaban las afecciones acompañadas de derrames serosos en las pleuras, el peritoneo, etc.

Las diarreas *nerviosas* son aquellas en que el sistema nervioso tiene una parte considerable como patogenia, y provoca el flujo por su acción especial sobre los vasos ó las fibras del intestino, cuya trasudación serosa está de hecho aumentada; tales son las provocadas por la dentición, por emociones súbitas, por la supresión de *vapores* (1) ó sudores en ciertas mujeres en la menopausia, y aun por quemaduras extensas de la piel. En estos casos se produce un reflejo de la impresión periférica sobre las redes vasculares del intestino.

---

(1) Llamaradas de calor al rostro ó alteraciones circulatorias.

Anatomía patológica.—Estas diarreas rara vez producen la muerte por sí solas, por lo cual no está hecha la anatomía patológica, y no podemos hacer más que señalar los detalles dados en los capítulos relativos á las diversas especies de enteritis.

Bacteriología. — No sucede igual con la bacteriología, que puede ser estudiada sobre el vivo. Así, en la diarrea blanca de los niños amamantados, y que ordinariamente se debe á un trastorno del régimen, ha reconocido Lesage al bacilo coli, como agente patógeno principal, mientras que en la diarrea verde bacilar, bastante frecuente en esta edad, encontró un bacilo especial, aerobio, cromógeno, causante á la vez de la diarrea y de la coloración verdosa de la misma. Es cierto que hoy se encuentra el bacilo coli con otros microbios en todas las deyecciones diarreicas, y se hace difícil determinar claramente el papel que gozan las bacterias en la producción de las diarreas. Al mismo tiempo se encuentran células epiteliales y cristales de fosfato amónico-magnésico.

Síntomas.—La diarrea propiamente está caracterizada por un solo síntoma: deposiciones más frecuentes, más líquidas y más abundantes que de costumbre. Sin embargo, ordinariamente va precedida de malestar general, inapetencia, cólicos, gorgoteo ó borborigmos, con ó sin fiebre. Los primeros materiales arrojados son, por decirlo así, naturales, después se hacen líquidos; su expulsión alivia un momento; pero el malestar reaparece más ó menos de prisa, acompañado de fenómenos dolorosos, de sudores, de sensaciones de debilidad, etc.

Las deyecciones pueden contener heces reblandecidas, alimentos mal digeridos, restos de las bebidas, serosidad albuminosa, mucus, bilis, materias grasas y despojos de todo género En los casos de enteritis graves pueden verse sangre y pus.

En su composición varían tanto como en su consistencia, su olor, color, abundancia y número.

En las diarreas debidas á malas digestiones, las deposiciones son frecuentemente semiblandas y trabadas; otras veces mucosas ó biliosas y aun líquidas.

La cantidad de materias no está en relación con la gravedad del mal, sino más bien con la extensión de las lesiones.

En estado normal, un adulto excreta de 130 á 160 gramos diarios, y generalmente en una sola vez; en la diarrea puede ascender á 8, 12 y aun 20 kilos, y el número de deposiciones varía de tres á cuatro hasta seis, diez, veinte y más.

Los materiales están de ordinario coloreados de verde por la bilis; pero algunas veces lo están también por los calomelanos que suelen administrarse, ó en amarillo ó rojo por el ruibarbo, en negro por las sales de hierro, plomo y bismuto, y algunas veces también por la sangre descompuesta. La supresión de la bilis da á las heces el aspecto de agua sucia, de agua de carne ó de argamasa.

El olor no es muy intenso en la diarrea serosa; pero generalmente es fétido, con caracteres tanto más marcados cuanto más grave es la afección. Los borborigmos son debidos á la colisión espontánea entre los gases y los líquidos en el intestino.

El tenesmo resulta de la irritación del recto y del ano.

El malestar general, los cólicos y la debilidad y angustia que se experimentan, dependen del plexo-solar y de la pérdida de agua, sales y albúmina que experimenta el organismo.

Diagnóstico. — Después de estos detalles, fácil será reconocer la diarrea; pero lo esencial es establecer su valor diagnóstico. En la indigestión y en la lientería, esta formada, sobre todo, de alimentos mal digeridos, y tiene un olor insoportable. En la colitis es más abundante, formada, sobre todo, de un líquido seroso, conteniendo moco comparable á la hueva de rana, y algunas veces sanguinolento.

Indicaremos sus caracteres en la disentería aguda y crónica al tratar de éstas.

En la fiebre tifoidea, la diarrea es biliosa y fétida. Biliosa ó serosa en la tuberculosis intestinal y poco abundante, pero continua y difícil de detener.

Si contiene pus, indica que el absceso del hígado ó de la pelvis, ó de los ligamentos anchos, se ha abierto en la cavidad intestinal.

En ciertos viejos, la diarrea simple puede ser lientérica, con deposiciones un poco amarillas, algunas veces verdes en la superficie, ó bien formadas de caseína coagulada y granulaciones grasosas — la diarrea verde, debida á policolia, es notable por su acidez y la reacción que da por el ácido nítrico—; la diarrea verde bacilar está caracterizada por la presencia del bacilo especial descrito por Lesage.

Tratamiento. — En lo que diremos al tratar de la enteritis simple, del cólera infantil y de la disentería, se hallarán las indicaciones del tratamiento de la diarrea. Recordaremos, pues, aquí sumariamente las indicaciones que deben oponérsele.

Una higiene severa ante todo en la alimentación, los vestidos, la habitación y las costumbres.

Para las diarreas ligeras, dieta absoluta, agua albuminosa ó de arroz.

Contra la diarrea catarral, purgante salino ligero, ó un vomitivo de ipecacuana si hay flujo biliar, ó bien los calomelanos, solos ó combinados con la ipeca, con ó sin un poco de opio. Las sales de bismuto son muy recomendables, así como la creta preparada y los antisépticos intestinales, salol, naftol, eucaliptol, etc.

Si la diarrea es debida al frío ó á la supresión brusca del sudor, es preciso restablecer esta función con los sudoríficos.

Contra la diarrea nerviosa, el opio á pequeñas dosis es el remedio por excelencia; pero cuando se administra por vez primera, y sobre todo en los niños, hay que darlo con gran prudencia bajo cualquier forma que sea, en polvo, en píldoras de extracto gomoso, por gotas de tintura ó de láudano, por la boca ó en lavativas. El éter y la esencia de trementina calmarán el eretismo nervioso.

En las diarreas dolorosas hace mucho beneficio la belladona.

La diarrea en los niños reclama un gran cuidado de su higiene, reglamentar la lactancia y no dejar entronizarse el flujo intestinal, para lo cual se usan los alcalinos; agua de cal, aguas naturales de Vichy, de Vals, de Pougues, el bismuto ó las sales de cal; los opiáceos con gran precaución: láudano, elixir paregórico, codeína, las enemas boratadas ó almidonadas, ó astringentes, las cataplasmas sobre el vientre, simples ó laudanizadas; el ácido láctico como antibacilar, y la pepto-lactina; los excitantes y los alcalinos, té, licor amoniacal anisado, brucina; las inyecciones subcutáneas de cafeína; los baños calientes ó sinapizados; las corrientes farádicas, y, en fin, la carne cruda.

Contra la diarrea crónica, es necesario establecer desde luego un régimen apropiado; la modificación de ciertas costumbres puede bastar para que desaparezca. La dieta láctea ó la carne cruda son algunas veces muy útiles, y puede ser bueno recurrir antes á un purgante salino ó al calomel. Después harían el gasto el opio y el bismuto, ó la ipeca, sea por el método brasileño ó en cocimiento, ó en enemas. Cuando con estos recursos no se vence hay que recurrir al nitrato de plata dado en píldoras á la dosis de algunos centigramos, ó bajo la forma de enemas, preconizadas por Guéneau de Mussy muy particularmente. También se utilizarán, con ó sin opio, los astringentes de la farmacopea, ratania, colombo, monesia, guarana, tanino. Graves alababa el ácido nítrico en ciertos casos, así como el pernitrato de hierro.

Se podrá, en fin, ensayar el administrar como Trousseau una sal purgante á débil dosis, 20, 10 y 5 gramos, dados en ayunas cada mañana durante una ó dos semanas, y después cada dos días.

La diarrea sifilítica obedece al tratamiento específico mercurial ó iodurado.

Las sales de quinina curan la diarrea palúdica; pero deben ensayarse también contra las de otro origen.

A las diarreas artríticas, gotosas ó herpéticas, se opondrán los alcalinos, los arsenicales, y, sobre todo, las aguas minerales, entre las que las sulfurosas son muy importantes. Preciosos coadyuvantes serán la hidroterapia, las fricciones y el amasamiento, y lo mismo diremos en cuanto á las diarreas ligadas á la anemia, además de las preparaciones ferruginosas, tónicas y amargas.

Contra la diarrea tuberculosa debe instituirse un régimen particular, fricciones secas ó estimulantes, revulsión sobre la piel del abdomen, vejigatorios volantes repetidos alrededor del ombligo, y, al interior, sales de bismuto ó de plomo, opio, astringentes y cateréticos por enemas ó por la boca.

La diarrea crítica que sobreviene en los cardíacos debe respetarse, hasta cierto punto, como la que sigue á los cólicos hepáticos ó congestiones del hígado, como la diarrea purulenta que evacua un absceso, como, en fin, la de los tifódicos y la de las mujeres en el momento de la menopausia.

E. DUHOURCAU, *de Cauterets.*

Traducido por

H. RODRÍGUEZ PINILLA.

CAPITULO II

DISENTERÍA

Definición. — La disentería es una inflamación ulcero-membranosa del intestino grueso, contagiosa y epidémica, caracterizada por deposiciones más ó menos líquidas, abundantes y repetidas, conteniendo mucosidades sanguinolentas y acompañadas de tenesmo y pujo y produciendo un estado general algunas veces gravísimo.

Historia. — Descrita por los autores más antiguos, tales como Galeno, Celso, Celio Aureliano, Plinio, etc., bajo diversas denominaciones, y por los médicos árabes y de la Edad Media, ha sido conocida siempre por tener caracteres endemo-epidémicos, y por producir una mortalidad extremada.

Sydenham la consideraba como «una fiebre arrojada sobre los intestinos»; Pringle, como una afección pestilencial; para Zimmermann, era una fiebre biliosa pútrida, y para Stahl una fiebre reumática; parecióle á Annesley debida a secreciones intestinales viciadas, y cada uno de estos autores juzgó á la disentería según los fenómenos morbosos observados por él.

Más tarde, en Francia describieron algunos de sus caracteres especiales, como la ulceración intestinal, las falsas membranas, la foliculitis, Gely, Masselot, Jollet, Colin; y en Argelia, Hospel, Cambory, Catteloup. Dutroulau estudió cuidadosamente la gangrena observada por él en el curso de la disentería.

Los anatomo-patólogos como Virchow, Cruveilhier, Heubner, no han visto en esta enfermedad más que un catarro ó una afección diftérica del intestino.

Kelsch y Kiener, en su *Traité des maladies des pays chauds*, dieron una excelente descripción de la disentería, considerándola siempre

como la misma enfermedad bajo cualquier clima que se desarrolle, derivándose su gravedad del medio ambiente, de las condiciones telúricas ó estacionales en que se produce, si bien admitiendo la influencia probable de un veneno disentérico, pero sin haberle encontrado.

Etiología. — Hasta nuestros días, se atribuía esta enfermedad á causas que hoy se tienen como secundarias, predisponentes, modificadoras del terreno, coadyuvantes ó agravadoras del mal; tales son las influencias atmosféricas, los calores continuos, la acumulación, la miseria, el hambre que se desarrollan, por ejemplo, en un pueblo sitiado, en un barco ó en un ejército en campaña. En el estado actual de la ciencia, debe reconocerse, sin embargo, la existencia de una causa directa, primordial, creadora de la especificidad; un agente de infección, en una palabra, que estudiaremos más adelante, y que es la causa verdadera de estas epidemias que se ven aparecer en todas partes con variable intensidad y con predilección en los países cálidos.

Hay además que estudiar la contagiosidad de la disentería, cuyo estudio puede entrar en rigor en el de la epidemicidad misma. Desde este punto de vista, la disentería es *esporádica*, es decir, que ataca aisladamente á un individuo que, después de un día caluroso, se ha enfriado por la noche, ó bien que ha hecho uso de alimentos de mala calidad, como la carne salada, frutas verdes ó aguas alteradas, ó bien es *endémica*, es decir, que allí donde estas condiciones etiológicas son permanentes, como en los países cálidos, reina de un modo continuo, ó, en fin, que es *epidémica* cuando á las causas precedentes vienen á añadirse otras referentes á transgresiones en la higiene pública, como, por ejemplo, el hacinamiento que, favoreciendo la acumulación de las deyecciones y la ausencia de limpieza, crea un medio tóxico que suele unirse á condiciones debilitantes del organismo, como la mala alimentación y las fatigas excesivas. Así se explican las epidemias que diezman á los ejércitos de mar y tierra, á las poblaciones sitiadas ó, en más estrechos límites, á los cuarteles y prisiones.

Las condiciones atmosféricas pueden también tener su parte de influencia sobre estas epidemias; pero es preciso tener en cuenta también el contagio en el sentido que éste se ejerce, entendiendo que éste se verifica, no tanto por el simple contacto como por la transmisión de un algo, que va del hombre enfermo al sano. Se disemina la enfermedad, sobre todo por el agua de beber, como la fiebre tifoidea, y así lo prueban multitud de hechos experimentales. Las emanaciones de materias fecales abandonadas al aire serían también una causa de contagio.

En cada una de estas variedades de disentería se observan casos graves y casos ligeros que dependen de causas completamente accidentales ó personales.

Como enfermedad esencialmente sujeta á recaídas y recidivas, se ve que un ataque no da inmunidad para el siguiente, así como tampoco la edad predispone ni dispensa. En cambio, es circunstancia favorable la debilidad de los individuos, sea producida por causas morales, sea por causas físicas (privaciones, fatigas, anemia palustre).

Ningún país puede considerarse indemne, pero es más frecuente y más grave en los países intertropicales, donde el calor ayuda á su desarrollo, así como tiene sus focos predilectos en los países templados y aun en ciertas regiones frías.

Anatomía patológica.—Con demasiada frecuencia se han comprobado las lesiones intestinales producidas por la disentería, las cuales ocupan, sobre todo, el recto y la S ilíaca. En el primer período del mal, la mucosa ofrece los signos de un catarro muy intenso; está hiperhemiada, tumefacta, infiltrada y presenta algunas veces manchas equimóticas. Su superficie está despojada de su epitelio y recubierta algunas veces por un exudado pseudo-membranoso depositado por capas continuas, por placas ó por puntos aislados. Son las lesiones de la disentería esporádica, de formas ligeras, que curan la mayoría de las veces.

Si el mal progresa, se forman úlceras, sea sobre los folículos, que se los halla generalmente redondeados, de bordes tallados á pico, estando congestionada la mucosa en el intervalo y recubierta de un exudado como crupal; sea sobre la mucosa misma, que se infiltra de un exudado plástico y se necrosa poco á poco.

Cuando las partes mortificadas se desprenden, se eliminan bajo la forma de pedazos planos, ó tubulados, ó arrollados. El tejido denudado supura, y la úlcera puede extenderse y ganar en profundidad, destruyendo la túnica muscular, inflamando el peritoneo y produciendo algunas veces su perforación. El intestino delgado rara vez se afecta. Estas úlceras curan algunas veces, produciendo una retracción del tejido cicatricial, deformaciones y una estrechez, y de aquí la posibilidad de una oclusión ó invaginación intestinal.

Si continúa el mal, la gangrena puede alcanzar la mucosa, que entonces se desprende bajo la forma de pedazos negros ó de papilla negruzca con un olor especial.

Se ha señalado la existencia de flemones submucosos; pero con mayor frecuencia se encuentran ganglios mesentéricos, tumefactos,

rojos, obturadas las venas meseraicas por coágulos, y congestionado más ó menos el hígado. En los países cálidos, la hepatitis supurada y los abscesos del hígado no son raros; se les atribuye á la absorción de los principios sépticos emanados del intestino.

Cuando las deposiciones han sido abundantes, la sangre se encuentra espesada, viscosa, negra, á consecuencia de su deshidratación, y experimenta asimismo otras alteraciones, variables en sus elementos, fibrina, glóbulos, albúminas, etc.

Bacteriología. — Caracterizan á la disentería la presencia en la sangre y en los líquidos intestinales de bacterias especiales. Además de los microbios que se pueden encontrar ordinariamente en estos líquidos, hay otros tres, á los que ha sido atribuída en especial la patogenia de la disentería; son la anguilula de Normand, el amiba coli y el bacilo de Chantemesse y Widal.

La anguilula de Normand, que recuerda bastante la filaria de la sangre del hombre, fué descubierta por este médico en los disentéricos de Cochinchina, y, lo mismo que Bavay, la encontró en todos los casos graves, y la consideró agente específico de la enfermedad, cosa que ha sido impugnada, si bien á su vez otros autores, como Talamon, admiten que, por el estilo de la filaria, la anguilula puede producir las deposiciones sanguinolentas y mucosas de la disentería.

La amiba del colon fué estudiada por Lesche y Eichwald, de San Petersburgo, y les pareció ser la causa de la disentería. Koch encontró esta amiba en el intestino de los enfermos muertos de la disentería en Egipto. Kartulis ha procurado probar que la citada amiba era la causa específica de esta afección. Los trabajos de Osler, de Dock, de Nasse, de Councilman y otros, parecen darle la razón; mas, por el contrario, Lewis, Massiutin, Schuberg, etc., han encontrado este mismo microbio en otras enfermedades más que la disentería.

Las observaciones hechas en Argelia por Chantemesse y Widal les permitieron deducir que la causa de esta enfermedad era un bacilo corto, poco móvil, que se tiñe mal con los colores de anilina, que da un cultivo rápido amarillo y seco sobre la gelatina, la gelosa, la patata, y que produce por su inoculación intestinal los resultados más significativos. Maggiova le atribuye el mismo papel; mas, sin embargo, la mayor parte de los observadores piensan que este bacilo no es otro que el *B. coli communis.*

Por su parte, Bertrand y Baucher, que no han encontrado microbio especial en las deposiciones disentéricas, piensan que la disentería se produce, á lo menos en nuestros climas, por los microbios que existen

en el tubo digestivo; inofensivos en las condiciones normales, pueden provocar en la mucosa una viva inflamación que produce la disentería, bien porque se exalte su virulencia, bien porque preliminarmente se altere dicha mucosa.

El profesor Laveran investigó el verano último en Val-de-Grâce las amibas y bacilos en cuestión en los enfermos atacados de disentería aguda. Una vez sola encontró amibas en pequeño número en las deposiciones recientes; pero nunca en el intestino, de lo que dedujo que estas amibas no debían considerarse como la causa de la disentería, como tampoco las cercomonadas y tricomonadas, que se encuentran también en las heces. En un disentérico proviniente del Tonkín, encontró en cambio gran número de amibas dotadas de un movimiento muy intenso. Por último, afirma que la disentería estacional de nuestros países no pertenece á la forma que podríamos llamar amiboaria, y asegura que todos los microbios contenidos en el intestino desempeñan su papel en la patogenia de esta enfermedad. Puede concebirse, en efecto, que la falta de secreción intestinal y un cambio en la composición del moco faciliten el desarrollo de los microbios y les permitan adquirir una virulencia mayor que en estado normal. El estudio del moco, emprendido desde el punto de vista bacteriológico por Wurtz y Larmoyez, suministrará quizás algunos datos nuevos á este respecto.

En suma, se ve claramente que no está decidido aún el origen bacteriano de la disentería.

Síntomas. — Estando diseminada por todas partes la disentería, y siendo en todas ellas la misma enfermedad, cualquiera que sea su gravedad, sus síntomas serán todos de igual naturaleza y no diferirán sino por su intensidad, variable según los casos.

Consisten los principales en deposiciones moco-sanguinolentas acompañadas algunas veces de falsas membranas, de dolores muy vivos que se sienten en el interior de la pelvis y en el recto, con una necesidad continua de evacuar y un estado general más ó menos serio.

En la disentería ligera, el comienzo es sin prodromos de ordinario. En las formas más graves puede haber durante dos ó tres días un malestar general, con general condolimiento de cuerpo, escalofríos y diarrea. En ciertas epidemias pueden presentar algunos casos un principio fulminante, y pueden morir los enfermos con una rapidez que desconcierta.

En los casos ligeros no hay fiebre, pero algunas veces se desarrolla una fiebre remitente ó intermitente con reacción más ó menos viva, que puede luego dar lugar á la adinamia y reabsorción purulenta.

Confirmada la enfermedad, se acompaña de dolores abdominales, que al principio vagos, se acusan posteriormente más localizados en la fosa ilíaca izquierda, de donde suben al colon para descender hasta el recto, en donde dejan una sensación de peso molesta y como si hubiera un cuerpo extraño, lo cual obliga á evacuar el intestino, sin que esto alivie. Estos pujos se exasperan por los esfuerzos inútiles que hace el enfermo y se hacen muy dolorosos. A este tenesmo rectal se añade á veces el vesical.

Las primeras evacuaciones desembarazan al intestino de las materias que en él se encuentran, pudiéndose ver entre ellas algunas mucosidades. Poco después éstas son eliminadas en copos viscosos, transparentes, blanquecinos, ó teñidos de amarillo, bajo la forma de membranas ó con el aspecto de granos de tapioca ó hueva de rana *(disentería blanca)*. Después de dos ó tres días, las evacuaciones se colorean de rosa pálido y aun de rojo de sangre *(disentería roja)* y se ven entre estos materiales películas blancas ó pedacitos de epitelio de la mucosa que les hace tomar el aspecto de frambuesas espachurradas. Al quinto ó sexto día, si el enfermo no ha mejorado, las deposiciones contienen más sangre y aun pus, toman un aspecto blanco grisáceo, ó color de heces de vino mezclado con trozos membranosos (exudado crupal ó diftérico) que son despojos de la mucosa exfoliada ó necrosada, mientras que los granitos que recuerdan la tapioca ó hueva de rana denotan las lesiones de las glándulas del intestino. Estas deposiciones puriformes no tienen el olor fecal de los primeros días, aun cuando contienen escibalos sino un olor nauseoso y rancio. Más tarde, del duodécimo al décimoquinto día, las materias se hacen más abundantes y más fétidas y están formadas de un líquido seroso en medio del cual flotan despojos sólidos de exudado y tienen el aspecto de agua de carne. En un grado más avanzado del mal y de mayor gravedad, que suele presentarse en los países cálidos, se gangrena el intestino y las deposiciones se hacen oscuras ó negras; el enfermo expulsa grandes pedazos ó cilindros formados por la mucosa mortificada, en donde se puede encontrar parte de la túnica muscular; entonces las deposiciones contienen mucha sangre ó están constituídas por dicho elemento.

Su frecuencia es muy variable: de diez á doce diarias en los casos ligeros, de veinte á cuarenta en los de mediana intensidad, é imposible de contar en los casos graves.

Cada deposición va acompañada de cólicos y pujos muy dolorosos. A pesar de sus esfuerzos, constantemente infructuosos por decirlo así, el enfermo quiere siempre satisfacer nuevos estímulos; con gran dificultad expulsa algunas mucosidades, después de lo que el tenesmo au-

menta y se complica con la frecuente necesidad de orinar, con escozor uretro-vesical, y aun algunas veces en la mujer con leucorrea. Estas crisis incesantes producen una postración rápida y profunda, resultado más bien del agotamiento nervioso que de las pérdidas sufridas El paso repetido de las deyecciones irrita la piel del ano, que se vuelve roja y quemante, se excoria y algunas veces se relaja y cae formando al exterior un rodete rojizo; poco después pierde su contractilidad el esfínter y las materias son depuestas involuntariamente.

El estado general sigue una marcha parecida; en los casos ligeros no hay fiebre, pero en los más serios existe acompañada de náuseas y vómitos, y en los muy graves se debilita el pulso, se altera el color de la piel, los ojos se hunden, los labios se secan, la lengua se hace fuliginosa y la postración sigue aumentando hasta el fin, no obstante lo cual la inteligencia se conserva bien.

Diagnóstico. — Después del cuadro que acabamos de trazar, el diagnóstico de la disentería puede hacerse sin dudar. El conjunto de los síntomas, los caracteres de las deyecciones, mucosas, sanguinolentas, etc., evitarán toda confusión con otras enfermedades intestinales como pólipos, cáncer ó hemorroides. La exploración directa del recto disipará todas las dudas si las hubiere.

Marcha, pronóstico. — En nuestros climas, la disentería ligera no va acompañada de ningún síntoma serio y cura en cuatro ó siete días. La forma grave, epidémica, dura muchas semanas, presenta más violentos fenómenos y más dolorosos; hay fiebre, gran sed y la enfermedad puede revestir unas veces un carácter *adinámico* y otras un aspecto *atáxico* por acción refleja sobre el cerebro. En ciertos casos hay dolores vivos en las articulaciones y en los miembros, dando á la enfermedad una forma *reumática*. Unas veces hay vómitos reflejos y sin importancia, y otras, al contrario, están formados de bilis coincidiendo con un catarro gastro duodenal, en cuyo caso se denomina *biliosa*.

Todas estas formas curan generalmente aun después de haber hemorragia intestinal; los síntomas se atenúan y desaparecen, no sin dejar cierta tendencia á la diarrea.

La muerte, rara y tardía, en la disenteria esporádica, es frecuente durante las epidemias, y entre éstas las hay que causan más mortalidad que otras. Cuando el agotamiento de fuerzas progresa y las deposiciones se hacen incesantes, fétidas é involuntarias, se anuncia un próximo fin que llega generalmente después de dos ó tres septenarios, pero que alguna vez sobreviene del tercero al quinto día.

El enfermo puede también concluir á consecuencia de una complicación (parotiditis supurada, erisipela gangrenosa, miliar, neumonía, absceso del hígado).

Aun curado, la disentería expone al que la ha tenido á malas consecuencias como son la oclusión intestinal, las peritiflitis, las periproctitis, las parálisis del esfinter ó de los miembros.

En los países cálidos puede, además, ser causa de ictericia, catarro de las vías biliares y aun gangrena. Suele complicarse, sobre todo, con el paludismo, y pasar al estado crónico. Esta cronicidad se muestra después de las recaídas que el apartarse de un régimen estricto produce. Después de veinticuatro ó treinta días, se calman los dolores, disminuyen las deposiciones, pero se reproducen todavía muchas veces por día, y sobre todo por la noche, siendo sanguinolentas y puriformes. El enfermo tiene un apetito voraz, y, á pesar de que come sigue adelgazando, pálido y débil, su voz se apaga, su abdomen se aplasta y retrae, se infiltran sus miembros y cae en el marasmo y la caquexia. Ya entonces no es más que cuestión de tiempo, porque no se ha visto curar la disentería crónica: puede durar meses y años, pero después de varias oscilaciones se presenta el término fatal.

Tratamiento. — En presencia de un caso de disentería, el médico debe, ante todo, impedir que se extienda en forma epidémica. Aislará todo lo posible á los enfermos en habitaciones espaciosas y aireadas, y después procurará que se haga una desinfección perfecta de los objetos de que se ha servido y de los materiales que haya evacuado. Procurará también impedir el hacinamiento, vigilará la higiene y la alimentación de las personas expuestas al contagio, evitando sobre todo el uso de los alimentos indigestos y de las bebidas impuras; exigirá que el agua empleada para bebida sea filtrada y hervida; los huevos y la leche harán el gasto en el régimen alimenticio, que será perfectamente arreglado. Finalmente, recomendará que se eviten los cambios bruscos de temperatura, sobre todo durante la noche.

Como medios curativos, la disentería, si es ligera, no reclama más que el descanso, las bebidas emolientes, las enemas almidonadas con algunas gotas de láudano. Un purgante ligero salino puede ser útil al principio si el intestino no ha quedado sin materiales después de las primeras deposiciones. Al interior bastará propinar una poción opiada con agua de melisa ó de menta, ó bien algunas píldoras con extracto tebaico.

Si aun persiste el mal y hay síntomas de empacho gástrico, estará indicado desde luego un vomitivo de ipeca; después se recurrirá á los

purgantes salinos á pequeñas dosis, repetidos muchas mañanas seguidas, ó bien los calomelanos, los cuales pueden darse á la dosis de 1 á 2 gramos diarios, en diez papeles, ó en dosis fraccionadas, es decir, 10 ó 20 centigramos en diez papeles, suministrados de hora en hora. Bajo la influencia de esta medicación, las deposiciones pierden bien pronto su carácter moco-sanguinolento para hacerse diarreicas y verdosas, lo cual es buena señal. Es preciso evitar con cuidado todo enfriamiento y alejar las dosis á medida que se produce el alivio.

Están indicadas las sales de quinina si la disentería reviste una forma perniciosa. El opio se dará con la mayor precaución y solamente á título de calmante contra los dolores demasiado vivos, debiendo preferirse la fórmula de los polvos de Dower. En estos casos se podrá acudir también á la belladona en píldoras ó en pomada sobre el vientre, ó bien inyecciones subcutáneas de morfina y de atropina á dosis muy moderadas. Rara vez se acudirá á la sangría.

Uno de los métodos que han alcanzado más renombre en el tratamiento de la disentería, es el método llamado brasileño, en el cual se usa la ipeca de cierto modo y con tanto éxito que ha valido á esta raíz el nombre de antidisentérica. Con 4 ú 8 gramos de ipeca finamente triturada se hace una infusión en 300 gramos de agua cociendo, administrando el todo en dos veces, ó á cucharadas durante un día. Al siguiente, con la misma raíz se hace una nueva infusión, y así se continúa cuatro ó cinco días seguidos hasta que se hagan biliosas las deposiciones.

Delioux de Savinac hacía añadir á un cocimiento de 4 gramos de ipeca en 300 de agua, 30 gramos de jarabe de opio y agua de canela, y daba esta poción durante el día por cucharada de hora en hora.

Han ensayado otros dar la ipeca en sustancia; Pringle, por dosis de 25 centigramos, repetidas hasta que produzcan el vómito; Hassel, por 5 centigramos cada hora ó cada dos horas, hasta que se producen náuseas y sudores; Second y Monod asocian la ipeca, los calomelanos y el opio, en píldoras.

El árnica ha sido alabada por Stoll y Hufeland, y aceptada como útil por Baraliez.

También es útil el subnitrato de bismuto, pero en dosis muy crecidas, de 60 á 80 gramos diarios.

Recientemente se ha recomendado también el barniz de Japón ó *Ailantus glandulosa* como sucedáneo de la ipeca.

Cuando la disentería se prolonga es necesario obrar sobre la mucosa intestinal con una medicación sustitutiva como el nitrato de plata tomado por la boca ó en enemas (5 ó 10 centigramos para los niños, 25

ó 50 para los adultos), en enemas con sulfato de cobre ó de zinc, con tanino, con extracto de Saturno ó con tintura de iodo iodurada. También se utilizará el percloruro de hierro.

Los vejigatorios de amoníaco aplicados sobre el vientre obrarán favorablemente á título de revulsivos.

Como bebida, se hará tomar el agua albuminosa ó el cocimiento blanco de Sydenham y se aconsejarán al mismo tiempo los estimulantes y los tónicos.

En la disentería crónica se insistirá en el uso de las enemas catárticas y astringentes, recurriendo de vez en cuando á un purgante ligero para desembarazar el intestino é insistiendo en los tónicos y el uso de la carne cruda, unido todo á las consiguientes precauciones higiénicas: habitación sana, campestre de preferencia, cambio de clima, vestidos y faja de franela. En fin, la hidroterapia, los baños de mar y las aguas minerales apropiadas despertarán las adormecidas energías físicas.

Entre las aguas minerales, Baraliez menciona á título de tónicas y reconstituyentes y empleadas en baño y bebida, «las aguas sulfurosas, sobre todo las de acción suave y moderada, como las de Cauterets, Saint-Sauveur, Allevard, Aix, en Saboya. En la convalecencia de la disentería — añade — son oportunas algunas veces las aguas de Vichy. Las aguas gaseosas (Condillac, Saint-Galmier, Bondonneau, etc.) son también muy útiles, facilitan la digestión y atemperan la sed.»

E. DUHOURCAU, *de Cauterets.*

Traducido por

H. RODRÍGUEZ PINILLA.

CAPITULO III

CÓLERA INFANTIL

Historia. — Entre las enteritis agudas hay una á la que hemos hecho alusión, y que por sus caracteres especiales merece una descripción aparte. Débese á Trousseau haber hecho de ella una especie particular bajo el nombre de *cólera infantil,* si bien fueron igualmente apropiados los nombres de *catarro coleriforme gastro-intestinal* dado por Rilliet y Barthez y el de *enteritis coleriforme* adoptado por Bouchut. Después de Trousseau siguieron el estudio de esta enfermedad otros autores. Parrot la describió con el vocablo *atrepsia aguda* de la infancia; mas ha prevalecido el nombre de cólera infantil en los últimos trabajos consagrados á esta afección, principalmente por el Dr. Lesage, y nosotros le conservamos, aunque la enfermedad no tenga que ver nada con el cólera verdadero.

Al principio del siglo, Dewes la describió en América bajo el apelativo *summer disease* (enfermedad de verano). Parrish, Billiard, Barrier y Hervey Lindsley han hecho también buenos estudios sobre ella.

Definición. — El cólera infantil se caracteriza por vómitos y diarrea que sobrevienen de un modo brusco y que se agravan y agotan al enfermito rápidamente por una espoliación serosa y una intoxicación especial á la vez, siendo grandemente mortal cuanto menor es la edad del paciente.

Etiología. — Los vicios de alimentación y los fuertes calores, que alteran tan fácilmente la leche, son las dos causas predominantes. El destete, que constituye para los niños un período difícil de atravesar, es también otro motivo, sobre todo en verano. En efecto, la continuidad de los calores, debilitando á los niños, favorece la explosión de

esta enteritis, que reviste entonces una forma epidémica. Sin embargo, se puede observar también en invierno, explicándose entonces por las faltas de higiene que se cometen por las familias, en la casa ó en la localidad (ausencia de alcantarillas, aglomeración, miseria).

El uso mal comprendido ó mal vigilado del biberón es también una de sus causas más comunes, como lo son para los niños alimentados al pecho el mal régimen y una alimentación demasiado precoz ó intempestiva.

Las demás causas de debilidad pueden ayudar á la aparición del mal ó agravar su pronóstico.

Anatomía patológica. — Las lesiones observadas en el cólera infantil son las de cualquiera otra enteritis aguda; pero en los casos de marcha rápida y casi fulminante se comprende que pueden marcarse poco. El estómago está dilatado algunas veces. Se han visto invaginaciones intestinales, á las cuales podían atribuirse ciertos síntomas observados durante la vida á consecuencia de la abundancia del flujo intestinal y de la deshidratación de la sangre; este líquido está más condensado y las serosas más secas en su superficie que normalmente.

Bacteriología. — En la mayor parte de los casos, la enteritis coleriforme de los niños es de origen parasitario y debida también á un microbio especial, que no es el bacilo vírgula de Koch, y que no se encuentra ni en las deposiciones normales ni en las diarreas ordinarias. El Dr. Lesage ha llegado á aislar este microbio en las deposiciones patológicas de niños amamantados al pecho ó al biberón, y cultivándole y estudiándole experimentalmente, ha podido reproducir los síntomas del cólera infantil. Gracias á la presencia de este microbio específico, se pueden explicar las rápidas apariciones de la enfermedad y su contagio. Se comprende también que los niños alimentados con biberón estén expuestos más que otros á ser contagiados, sobre todo en la época de los fuertes calores, que favorecen el desarrollo de todos los microbios.

Aun cuando la leche no esté directamente infectada antes de su absorción por el niño, se explica que los calores del estío provoquen fermentaciones en todos los líquidos, dentro y fuera de la economía.

En los niños amamantados al pecho, estos mismos calores pueden favorecer la intoxicación por medio de la leche de la nodriza, si ésta se ve atacada de una afección gastro intestinal, y por consecuencia, segrega toxinas que su leche comunica al niño. Esto sería un ejemplo de los más claros de intoxicación secundaria.

Síntomas. — En el mayor número de casos, la enfermedad se presenta de un modo repentino por vómitos más ó menos frecuentes, con diarrea de gravedad variable. En todas las deyecciones se nota la presencia de la leche, y su absorción aumenta el número de éstas; después, los vómitos y las deposiciones se hacen acuosos, verdosos ó del aspecto de yemas de huevo. La bilis que algunas veces colorea á la primera diarrea, acaba por desaparecer, y las deposiciones que nunca son barrosas ni presentan tampoco grumos riciformes, no contienen sustancias sólidas ni son lientéricas, como en el catarro intestinal ordinario.

Algunas veces, al final, se hacen verdosas, y contienen de nuevo cierta cantidad de bilis, siendo entonces muy ácidas; su olor es casi nulo, ó rara vez amoniacal. En muchos casos, el examen bacteriológico permite encontrar el microbio especial descrito por Lesage.

Desde el principio del mal, la expresión del niño se modifica; su cara toma el aspecto de la facies abdominal, los ojos se hunden, la nariz se alarga, la piel se enfría, y se ve al niño en la cama encogido como una S. La lengua se vuelve blanca, espesa, mucosa, seca y fría; hay mucha sed; el estómago se dilata, el intestino se meteoriza; pero bien pronto la piel del vientre se vuelve flácida y se deja arrugar como una tela. Durante los vómitos y en su intervalo, el niño sufre, se queja, tiene dificultad para respirar, y ese cornaje especial del diftérico, sin que, no obstante, aumente el número de respiraciones. No tarda mucho en venir el colapso, con el que comienza el segundo período de la enfermedad.

La fisonomía sigue palideciendo y arrugándose; aparece la cianosis en las orejas y uñas, los labios se secan y todo el cuerpo se enfría. La temperatura baja, en ocasiones considerablemente, y aun el aire expirado se nota frío. El niño está inerte; los ojos semiabiertos miran hacia arriba; la piel está seca, arrugada, como esclerosa, y no tardan en sobrevenir temblores, carfología, rigidez, ascendiendo la temperatura, algunos instantes previos á la muerte, á 38 y 39° C.

En unos casos, dominan la escena los vómitos, y parece como si se tratara de una verdadera intoxicación, según dice Lesage; en otros, al contrario, son poco abundantes, pero la diarrea es profusa y en éstos es en los que se encuentra el microbio especial. Otras veces diarrea y vómitos son de intensidad igual ó bien son poco marcados, simulando al cólera seco; pero siempre la enfermedad termina por el colapso y la algidez, siendo la muerte más ó menos rápida.

Cuando la enfermedad se prolonga, toma un aspecto tifoideo y disenteriforme, á veces con síntomas hidrocefálicos. Entonces reviste una marcha lenta que puede complicarse con diversas hemorragias, intes-

tinales sobre todo, con forúnculos, abscesos supurados, gangrenas, particularmente en el ombligo, ó trombosis venosas, etc.

Diagnóstico. — El cuadro de la enteritis coleriforme no permite apenas confusión con ningún otro afecto intestinal. No constituyendo el flujo del intestino más que uno de los elementos del cólera infantil, es claro que una simple diarrea que no se complica con fenómenos generales, no puede confundirse, cualesquiera que sean sus caracteres propios, con esta enteritis especial si no específica.

En cambio, se podrá pensar en el cólera morbo; pero además de que éste es muy raro en los niños, sería preciso encontrarse en plena epidemia colérica, y aun así habría que buscar en las deyecciones el bacilo vírgula de Koch.

La naturaleza de las deposiciones y de los vómitos permitirán distinguir el cólera infantil de una invaginación intestinal, en la cual, por otra parte, existen casi siempre tenesmo y un tumor en el abdomen.

Una fiebre persistente, la ausencia de algidez y de síntomas pulmonares, diferenciarán ciertas formas agudas de la tuberculosis, que acompañándose de trastornos digestivos, vómitos y diarrea, podrían simular la enteritis coleriforme en un niño.

Pronóstico. — Siempre es grave el cólera infantil; su marcha es rápidamente progresiva y se termina lo más frecuentemente por la muerte en espacio de pocos días. Su duración media ha sido calculada en cincuenta y seis horas por Ollivier. Cuando cura — que es raro — se ven los síntomas decrecer poco á poco, cesar los trastornos digestivos, y volver el pulso y el calor.

Tratamiento. — Siempre necesita instituirse un tratamiento rápido y enérgico. La dieta es de rigor. Para beber se darán infusiones tónicas (té, coca, café) ó agua albuminosa (cuatro claras de huevo en un litro de agua azucarada y aromatizada *ad libitum*). También se puede dar un agua alcalina, de Pougues, de Vichy ó Vals, mezclada con leche, agua de arroz azucarada con jarabe de membrillo, agua de melisa ó de menta, el cocimiento blanco de Sydenham simple ó ligeramente laudanizado, agua hervida con un poco de coñac, rom ó un vino generoso (Jerez, Porto, Champagne); como excitantes difusivos el jarabe de éter, acetato amónico y la cafeína, y si hay necesidad algunos gránulos de brucina, de estricnina ó de codeína.

Contra la diarrea se prescribirá el subnitrato de bismuto ó el salicilato á la dosis de 2 á 4 gramos diarios; el salol solo ó combinado con

los calomelanos y mejor el salicetol, á la dosis de 50 centigramos ó 1 gramo disuelto en un poco de aceite de ricino.

Un julepe gomoso, con un gramo de extracto de ratania ó de monesia, y de 10 á 15 gotas de elixir paregórico, podrá darse á cucharadas de café cada hora y después cada dos horas.

Es un buen antidiarreico un vino compuesto de raíz de granado y de simaruba.

Un excelente remedio preconizado por Hayem, es la limonada láctica ó una poción de 2 gramos de ácido por 100 para dar á cucharadas.

En América y en Inglaterra se alaba el calomel, administrado en pequeñas dosis ó refractas.

También puede ensayarse la resorcina sola ó combinada con la limonada clorhídrica ó un poco de pepsina, ó, en fin, recurrir al nitrato de plata á dosis de 5 centigramos por 60 gramos de agua destilada dados por el estómago, una cucharadita cada hora y también en enemas.

El lavado del estómago y del intestino constituyen un recurso útil.

Un tratamiento que parece que se va olvidando, y que, sin embargo, ha sido preconizado por grandes clínicos, como Trousseau, y Weisse, de San Petersburgo, y que P. Lorain recomendaba mucho, es el de la carne cruda, empleada sobre todo cuando domina la diarrea. Esta práctica es popular en Rusia, donde produce excelentes resultados; y parece explicarse racionalmente por la acción estimulante de este alimento sobre la digestión, y quizás por una acción química sobre los jugos gastro-intestinales. Se prepara una pulpa ó un verdadero puré de carne triturada, pasándolo á través de un cedazo fino, y se la hace tomar con azúcar, dulce ó conserva de rosas, llamada de Damas. Se comienza por 25 gramos el primer día y se llega á hacer absorber ocho ó diez veces más: el niño, que desde luego la acepta con placer, cuando está curado la rechaza. El inconveniente de esta medicación es que expone á contraer la tenia, sobre todo cuando es preciso prolongarlo un cierto tiempo; pero hoy, que se posee con el extracto de helecho macho un excelente tenífugo, del cual no hay nada que temer cuando se propina á dosis suave, combinado, en cápsulas con un poco de cloroformo y aceite de ricino, no hay que retroceder ante el uso de la carne cruda si está indicado.

Contra la algidez y el colapso, hay que recurrir á medios excitantes y tónicos; á los baños calientes á 38 ó 39º C. dados al niño durante algunos minutos mañana y noche; y si es preciso se emplean sinapizados. Después del baño, se dan fricciones con una franela caliente y

se envuelve el cuerpo en lienzos á igual temperatura, colocando también agua caliente en aparatos ó botellas *ad hoc*.

Y mientras que se hace beber al enfermito un líquido excitante ligeramente alcoholizado, se puede recurrir á las inyecciones subcutáneas de suero artificial, sea según la fórmula de J. Cheron ó de Roussel, en las cuales obra sobre todo el fosfato de sosa, bien combinando á éste un poco de cafeína.

E. DUHOURCAU, *de Cauterets*.

Traducido por

H. RODRIGUEZ PINILLA.

CAPÍTULO IV

ENTERITIS

Definición. — Propiamente hablando, la enteritis es la inflamación del intestino, que puede atacar á los elementos de este órgano en sus tres capas, pero más particularmente sobre la mucosa.

Cuando sólo esta última es la afecta, deberá llamarse catarro intestinal, pues las alteraciones de las otras dos túnicas, media y externa, suelen depender del páncreas.

Así como puede ganar en profundidad una ó muchas capas del intestino, así puede extenderse su asiento sobre toda la superficie del órgano ó solamente sobre una parte bastante restringida del mismo, que le vale los nombres de duodenitis, ileitis, tiflitis, etc.

Desde el punto de vista de su intensidad y duración, puede ser aguda y de marcha rápida, ó bien subaguda y más persistente, ó, en fin, crónica, y, por decirlo así, intermitente. Presenta también formas graves y formas benignas. Sus causas son de las más variadas y múltiples.

Estudiemos la enteritis desde estos diversos puntos de vista.

Etiología. — Las causas de la enteritis han sido agrupadas de modos diferentes por los autores. La tendencia actual parece aspirar á reducirlas á acciones de contacto como hace veinte años pensaba A. Luton.

1.º Á la cabeza de estas causas directas se coloca una alimentación defectuosa por su calidad y por su abundancia, mal elaborada por un estómago quizás enfermo y produciendo sobre el intestino lo que llamaba Jaccoud *fluxión irritativa*. El catarro de los niños lactantes, debido á un defecto de proporción entre la calidad de la leche y la capacidad digestiva de la criatura, así como á un olvido de la higiene y

regularidad de las comidas (el catarro que acompaña al destete); el que se produce por el estreñimiento demasiado tenaz que favorece la descomposición de los materiales alimenticios; el que se origina, por el contrario, merced al abuso de los purgantes ó su mala elección (el catarro debido á ciertos medicamentos ó á productos tóxicos); y, en fin, el catarro que pueden provocar los vermes intestinales ó los cuerpos extraños, reconocen igual mecanismo.

2.º Producen catarros repentinos y más ó menos duraderos, según la predisposición individual, los *trastornos de la inervación vásomotora*, reconociendo éstos por origen la impresión del frío sobre las extremidades del cuerpo ó sobre el vientre, la acción de la humedad, las emociones morales vivas, las quemaduras extensas, las irritaciones ó inflamaciones de la piel, tales como la erisipela, etc.

3.º Las afecciones del hígado, del corazón ó de los pulmones, la dilatación varicosa del sistema venoso abdominal por el *éxtasis sanguíneo* que provocan, determinan frecuentemente el catarro del intestino.

4.º Puede ser debido también á una fluxión compensadora, que en los hemorroidarios se produce por disminución ó suspensión de su flujo, en las mujeres por alteraciones diversas de la menstruación, y en los gotosos por la desaparición de sus manifestaciones articulares.

5.º *Las influencias estacionales y atmosféricas* pueden obrar igualmente sobre el intestino y producir catarros, que algunas veces tienen un carácter epidémico, sobre todo en los países cálidos, ó bien intermitente por mezcla de algún elemento palúdico.

6.º Otras enteritis son únicamente *sintomáticas* de una fiebre eruptiva, tal como el sarampión ó la escarlatina, de una fiebre tifoidea, del cólera, de una albuminuria ó de la uremia, de la tuberculosis más ó menos generalizada, ó, en fin, de una lesión local del intestino, como la estrangulación interna, el vólvulo. Añadiendo las enteritis relacionadas con la sífilis, con la pelagra, el bocio exoftálmico, etc., habremos dado á conocer todas las causas admitidas hasta estos últimos años.

7.º Nos falta que señalar otro factor etiológico presentido desde largo tiempo y estudiado más y más cada año: las *infecciones de origen microbiano*, entre las que pueden colocarse algunas de las que acabamos de enumerar (sarampión, tifoidea, tuberculosis, cólera). Sabemos que ciertos microbios son capaces de provocar la enteritis por sí mismos ó por sus toxinas cuando las circunstancias se prestan, sea favoreciendo su multiplicación, sea modificando sus propiedades; tales son el bacilo *coli communis*, el bacilo *lactis ærogenes*, el *bacterium aceti*, los bacilos de Lesage y de Gaertner, el estafilococo y estreptococo y aun otras bacterias ó amibas, cuyo papel no está aún bien determinado. Estos mi-

crobios, desarrollados en la cavidad intestinal, ocasionan en parte las fermentaciones patogénicas, estudiadas por Ch. Bouchard entre otros, y sus productos más ó menos tóxicos son una causa de irritación para el intestino; en una palabra, el catarro gastro-intestinal puede ser consecuencia de la infección septicémica. Entre las enteritis atribuíbles á una causa microbiana, debe hacerse una mención especial á la enteritis tuberculosa, rara en su forma primitiva, y producida con frecuencia, por el contrario, por auto infección. La tuberculosis intestinal primitiva es producida por el uso de la leche y de la carne tuberculosas. Además, es necesario que el terreno haya sido preparado, tanto desde el punto de vista general como local, por una fiebre tifoidea, por un estreñimiento tenaz ó por cualquiera otra inflamación que constituya como una especie de enteritis pretuberculosa. En estas condiciones, el bacilo de Koch encuentra fácilmente una puerta de ingreso que le ofrecen en particular los folículos cerrados. Ciertos autores hasta pretendon que este bacilo puede atravesar la mucosa intestinal sana y por allí infectar la economía.

8.º En fin, debemos tener en cuenta las causas predisponentes, que son parte muy principal en el desarrollo de la enteritis como de cualquier otra enfermedad. Hay más predisposición en las edades extremas de la vida, la infancia sobre todo, con sus crisis, del destete y dentición; el exceso de las fatigas físicas ó morales; la miseria, la intemperie, las marchas forzadas, y, para terminar, ciertas susceptibilidades individuales ligadas al temperamento en los neurópatas, artríticos, ó bien en los hábitos y profesiones.

Anatomía patológica. — Varían las lesiones anatómicas según el catarro sea agudo ó crónico. Rara vez se generaliza; generalmente residen en el íleon y el intestino grueso; alguna vez en el duodeno y en el estómago.

En la *enteritis aguda* caracterizan la enfermedad una hiperhemia más ó menos difusa, una marcada vascularización, manchas equimóticas y turgescencia vascular.

La congestión inflamatoria es algunas veces difícil de distinguir porque desaparece rápidamente después de la muerte y se limita á los alrededores de los folículos y vellosidades. Los folículos cerrados forman prominencias acuminadas ó redondeadas por debajo de la mucosa tumefacta y blanda, recubierta de una serosidad turbia, algunas veces abundante, donde sobrenadan células embrionarias y detritus epiteliales. Esta serosidad puede hacerse opaca y adherente á las paredes y quizás presentar un aspecto puriforme. Las placas de Peyero y las

demás glándulas intestinales ordinariamente están inyectadas y tumefactas, formando reborde en la superficie.

Con menos frecuencia que en la enteritis crónica, se hallan erosiones y úlceras catarrales resultantes de la destrucción superficial de las glándulas de Lieberkühn y de las ulceraciones foliculosas redondeadas en la superficie, penetrantes, provinientes de la fusión purulenta de los folículos cerrados. Se encuentran estas lesiones sobre todo en la disentería y en las enteritis por intoxicación mercurial. Alargadas é irregulares en el primer caso, no traspasan el tejido submucoso en general, pero pueden extenderse en todos sentidos, producir deformaciones cicatriciales, ó una perforación intestinal, causa frecuente de una peritonitis rápidamente mortal, cuando se trata de cuerpos extraños, ó de materiales retenidos en el intestino. En el segundo caso, las ulceraciones foliculosas pueden quedar aisladas ó fusionarse y extenderse, y aun destruir la válvula íleo-cecal, terminando por cicatrización con estrechez intestinal, ó por perforación intestinal.

En la *enteritis crónica*, la congestión es menos viva, la rubicundez es más oscura, azulada, como pizarrosa, con manchas pigmentarias y puntos negros; pero la turgescencia de los folículos está más manifiesta y llega hasta simular quistes mucosos. Las vellosidades forman algunas veces excrecencias recordando pólipos, ó bien, por el contrario, la mucosa se adelgaza, en el intestino delgado principalmente. La capa muscular está ó relajada ó hipertrofiada, y otras veces todas las capas están condensadas, rígidas y resistentes, de donde viene la disminución del calibre del intestino, y se ve barnizar á éste un líquido blanco ó coloreado, turbio, alguna vez purulento, mezclado con mucosidades más ó menos viscosas, formando como una especie de blenorrea en la superficie del órgano. Pueden también hallarse las mismas ulceraciones que en la enteritis aguda, y todas estas lesiones observarse en una extensión más ó menos considerable.

En los casos en que la enteritis ha sido excepcionalmente grave se ven pseudo-membranas. Parrot ha visto muguet, y en determinadas condiciones puede haber gangrena, y, en fin, inflamarse los ganglios mesentéricos.

En la *enteritis tuberculosa*, además de las lesiones comunes, se encuentran lesiones especiales, casi siempre en la porción terminal del íleon y del ciego, y alguna vez limitadas á éste. Existen en general granulaciones, más rara vez infiltraciones tuberculosas, y en los casos más graves y avanzados ulceraciones, unas veces lenticulares, otras anulares, ó bien longitudinales y afectando las placas de Peyero, cuyos bordes están inyectados, ó bien dispuestas muy irregularmente. En al-

gunos casos, raros, hay psorentería. Como lesiones congénitas, se ha comprobado la existencia de linfangitis ó adenopatías tuberculosas; esta última constituye la afección conocida con el nombre de tabes abdominal *(carreau)*. En el niño existen además, algunas veces, lesiones peritoneales. Por el examen microscópico vense vellosidades atrofiadas, ó bien alargadas y como infladas, y las glándulas de Lieberkühn tumefactas también y algunas veces también como ramificadas. Los caracteres específicos consisten sobre todo en la presencia de granulaciones tuberculosas en el interior de los folículos cerrados, y del bacilo de Koch en los líquidos ó tejidos intestinales.

Síntomas. — En el *estado agudo,* en los casos ligeros, la enteritis principia lo más frecuentemente sin prodromos y se anuncia por dolores abdominales que no siempre tienen relación con el sitio del catarro, aunque pueden indicarle. Estos dolores, que todos conocemos con el nombre de cólicos, parten del ombligo para irradiarse en diversos sentidos y van acompañados de contracciones del intestino. Después de algunos accesos, durante los cuales se perciben algunos borborigmos, sobrevienen evacuaciones que arrastran al principio materiales reblandecidos y aun líquidos, debido á la hipersecreción y trasudación de la mucosa irritada. Estas evacuaciones, signo capital de la enteritis, debidas, tanto á fermentaciones anormales, á descomposiciones en el intestino, como á la irritación directa de su mucosa á que conducen, por otra parte, los diversos procesos enumerados, concluyen por calmar el dolor, pudiendo desaparecer todo una vez vaciado el intestino. Se trata entonces de una simple indigestión gastro-intestinal.

Pero frecuentemente los cólicos y la diarrea persisten y se acompañan de meteorismo; las deposiciones se hacen sero-mucosas, conteniendo, en medio de un líquido amarillo ó verdoso, coloreado por la bilis y fétido, despojos alimenticios no digeridos, células epiteliales, vibriones, etc. Este líquido es alcalino, cargado de cloruro sódico y de fosfato amónico-magnésico, y otras veces es ácido, y cuando las deposiciones son numerosas irrita la región anal y provoca un vivo escozor. Semejante estado puede durar de cuatro á seis días, siete ó más.

Puede suceder que estos accidentes sean precedidos de malestar general, con inapetencia, digestiones penosas, algunos cólicos después de las comidas, borborigmos, sobreviniendo después las evacuaciones diarreicas más ó menos dolorosas y frecuentes, seguidas de fatiga, y que obligan á guardar reposo. No hay, por decirlo así, fiebre, y todo se reduce á una enteritis simple, coincidiendo con un empacho gástrico. El catarro es todavía benigno. Cuando ocupa el duodeno puede, al fin

de tres ó siete días, ir acompañado de ictericia, sea por propagación de la flegmasía á la mucosa de las vías biliares, sea por obliteración momentánea de la ampolla de Vater y del canal colédoco. Virchow lo explica por la existencia de un tapón mucoso; pero otros admiten la penetración de microbios del intestino en los canales excretores de la bilis.

Generalmente el catarro que acabamos de describir ocupa la mayor parte del intestino delgado y del colon. Es rara su localización en el duodeno. Cuando no ataca más que al ciego ó aun al apéndice cecal, se constituyen las afecciones llamadas tiflitis y apendicitis. El dolor y el meteorismo indican algunas veces bastante bien su asiento. Limitado al intestino grueso ó al recto (colitis y rectitis) provoca deposiciones poco abundantes, pero repetidas, mucosas, algunas veces teñidas de sangre, con dolores hacia la fosa ilíaca izquierda y el sacro, acompañados de tenesmo ó de parálisis del esfínter. El coli-bacilo prolifera abundantemente y esto puede ser el preludio de la disentería.

Existe una forma grave de la enteritis, que se llama impropiamente *cólera nostras* por su similitud con el cólera verdadero. Esta enteritis reina sobre todo durante las estaciones calurosas; principia bruscamente y ataca á la vez el estómago y el intestino. En los niños reviste un carácter particular, y merece una descripción particular bajo el nombre de cólera infantil. En esta forma, los vómitos no son raros al principio; los cólicos son poco marcados; pero las deposiciones se hacen rápidamente líquidas é incoloras, y los vómitos no tardan en tomar los mismos caracteres. Entonces se produce una diarrea serosa, que indica la parálisis de los vasos gastro entéricos, que debilita considerablemente al enfermo y le obliga á guardar cama.

Si esta pérdida de agua persiste, resulta una condensación exagerada de la sangre, una disminución de la orina y una sed considerable. La voz se altera, la temperatura desciende, la cara y las extremidades se hacen cianóticas. y las contracciones dolorosas de los músculos, los calambres y el enfriamiento vienen á completar el cuadro de semejanza con el del cólera morbo. Las deposiciones líquidas presentan alguna vez el aspecto riciforme, y el diagnóstico llega á ser dudoso, si existe una epidemia, sobre la verdadera naturaleza del padecimiento. Sin embargo, después de veinticuatro ó cuarenta y ocho horas, las evacuaciones son menos frecuentes, el calor y la voz vuelven á su normalidad, la cara pierde su aspecto rugoso, los tejidos se abultan, la circulación recobra actividad, y el enfermo, después de haberse repuesto de su gran fatiga, concluye por curar por completo. Únicamente los individuos débiles, enfermizos, y los niños pequeños, sucumben de esta

enteritis coleriforme en medio de un colapso. Algunas veces, la curación va seguida de un catarro gástrico, con fiebre bastante intensa; pero estos hechos son felizmente bastante raros.

En los niños de uno á cinco años ha descrito Barthez una *enteritis de forma tifoidea;* con bastante frecuencia se presenta en el momento del destete y de la dentición, y más rara vez en la adolescencia. A consecuencia de alteraciones gastro-intestinales, la leche es vomitada en estado líquido, las deposiciones se hacen diarreicas, con copos blancos de caseína coagulada, nadando en un líquido amarillo ó verdoso, con glóbulos de grasa y otros elementos amorfos. Los cólicos son bastante frecuentes, el vientre se abulta, la piel se pone ardiente, la fiebre sube, la cara toma el aspecto tifoideo, los labios y los dientes se cubren de fuliginosidades, la lengua, de húmeda y blanca, se vuelve seca y rojiza, sobreviene un enflaquecimiento considerable, y las fuerzas desaparecen rápidamente.

Algunas veces se modifican las deposiciones, se vuelven arcillosas y fétidas, al mismo tiempo que la piel se arruga y que el enfermito toma el aspecto de un viejo; la curación es rara en los niños de teta, pues sucumben á los progresos de la adinamia con eritema en la región glútea, muguet ó aftas en la boca, y frecuentemente en medio de convulsiones ó en el coma debido á la anemia de los centros nerviosos. Rara vez pasa la enfermedad al estado crónico caracterizado por la diarrea, sostenida con todos sus caracteres y variable frecuencia, á pesar de la evidente mejoría en el estado general.

La forma crónica de la enteritis puede ser primitiva, ó suceder al estado agudo los trastornos de la alimentación, la mala higiene, el abuso de sustancias irritantes; y las discrasias tales como la albuminuria y la tuberculosis pueden ayudar á que se manifieste de repente. El comienzo sin fiebre está caracterizado por dolores más ó menos intensos, sensaciones de peso y de movimientos intestinales acompañados de tenesmo algunas veces. En ciertos enfermos, aunque el apetito parece casi normal, los dolores se manifiestan después de comer, los alimentos provocan un ligero catarro gástrico y atraviesan las vías digestivas sin ser digeridos, siendo evacuados sin gran transformación en las deyecciones, constituyendo la llamada lientería. El color y la fluidez de las materias varían en un mismo día y las deposiciones son bastante numerosas. Esta forma diarreica es la más frecuente; pero en otros enfermos domina, por el contrario, el estreñimiento; y si los dolores son menos fuertes, el meteorismo abdominal se marca hasta el punto de dificultar la respiración é impedir la circulación en las partes inferiores. Por el hecho de la acumulación de los materiales ó por el despren-

dimiento de una gran cantidad de gases, los cólicos se aumentan y se produce una expulsión considerable de estas materias sólidas ó líquidas, constituyendo una verdadera tempestad seguida de cierto alivio. Aunque no hay en esta forma diarrea continua, el adelgazamiento hace progresos, pues falta la asimilación de las sustancias nutritivas, por otra parte mal elaboradas, como en la forma diarreica.

El catarro intestinal que acompaña á las enfermedades del hígado y del corazón, y el que producen las hemorroides ó va ligado á la gota, no presenta nada de particular, si no es el estado de hipocondría en que coloca generalmente á aquellos que los sufren.

Según ciertos autores, existiría una *enteritis sifilítica* ligada á una degeneración amiloide ó lardácea del intestino.

La *enteritis palúdica* se caracteriza, según J. Simon, sobre todo por la naturaleza del tratamiento que la cura.

Existe otra especie de *enteritis* crónica mejor definida, á la cual debemos consagrar algunas líneas: es la enteritis *muco-membranosa*, en la cual las deposiciones contienen mucosidades glerosas y concreciones en grumos ó falsas membranas variables de aspecto, formando como tubos ó cintas. Esta afección ha recibido nombres variados según la idea que suscitan las formas de las deyecciones. Por supuesto, no hay nada de diftérico en ella; y los estudios hechos sobre estos productos por Laboulbène, Siredey, Guyot, G. Sée, Potain, Kitawaga, J. Wanebroucq, prueban que son simplemente efectos de la exudación superficial de una mucosa irritada, pero no profundamente atacada. Con más frecuencia que en el hombre, en la mujer va unida esta enteritis con la dispepsia y el estreñimiento, desempeñando el papel de cuerpos extraños los materiales endurecidos que irritan la mucosa intestinal. Los enfermos que la sufren son casi siempre reumáticos ó neurasténicos, lo cual explica muchos fenómenos que la acompañan: dolores al nivel del ombligo que aparecen tres ó cuatro horas después de las comidas dificultando el sueño, algunas veces fiebres, cefalalgia, disminución de fuerzas, impotencia absoluta para el trabajo intelectual, enflaquecimiento, dispnea, palpitaciones, coma, ambliopía, ruido de oídos, neuralgias de todas clases, desaliento, hipocondría, etc.

Más grave y más frecuente es la *enteritis tuberculosa*, ordinariamente provocada por *auto-infección*, bastante común, por lo tanto, en los tísicos y desde luego secundaria. La tuberculosis intestinal primitiva es bastante rara.

Como síntomas particulares, esta afección presenta al principio dolores abdominales casi continuos — neurálgicos por decirlo así —, con frecuentes deposiciones, pero todavía sólidas. Más tarde, sobreviene

la diarrea líquida, abundante, tenaz, lientérica ó glerosa, cada vez más frecuente, y, por último, colicuativa. Las deposiciones, al principio blanquecinas, se hacen grisáceas, se colorean cada día más y llegan hasta ser negras y como melánicas: en ellas se encuentra el bacilo tuberculoso, rara vez hay estreñimiento. Los cólicos, algunas veces bastante intensos, residen en el lado derecho sobre todo, pero el abdomen conserva su aspecto normal. La forma disentérica se presenta algunas veces en la tisis aguda, el diagnóstico diferencial con otras enteritis debe hacerse cuidadosamente: en caso de duda, la comprobación del bacilo específico las disipará.

Diagnóstico. — Únicamente en casos particulares podrá ser discutido. No es difícil de establecer cuando á la irritación intestinal sigue inflamación y diarrea, las cuales bastan á constituir la enteritis.

En cuanto al diagnóstico diferencial, resulta ya de todos los síntomas que acabamos de describir y sería ocioso querer aquí distinguir la enteritis de todas las enfermedades con las cuales puede confundirse.

La apirexia, que la acompaña de ordinario, y la diarrea abundante las separa de la fiebre tifoidea; la enteritis tifoidea de los niños de pecho está claramente especificada por su misma edad, en que la fiebre tifoidea es desconocida; desde los dos á los siete años el diagnóstico, al principio, se hace más difícil.

El cáncer del intestino presenta alguna vez los mismos fenómenos que el catarro con estreñimiento, pero disiparán las incertidumbres la melena, la sanies ó el pus en las deposiciones y la existencia de un tumor abdominal ó rectal.

Las enteritis sintomáticas se denuncian por los otros síntomas de las enfermedades que complican, afecciones cardíacas ó hepáticas, albuminuria, etc.

Si la enteritis es tenaz con agotamiento de las fuerzas y enflaquecimiento, será necesario pensar en la tuberculosis intestinal, aun en la primitiva.

Pronóstico. — Lo referente al pronóstico ha sido tratado, por decirlo así, en el curso de las páginas anteriores, por la descripción misma de los síntomas propios á las diversas formas de enteritis.

La enteritis aguda no es grave en el adulto, por regla general, aun cuando presenta una cierta intensidad y se desarrolla en pocos días.

En el niño y en el viejo, en los individuos debilitados, y, sobre todo, cuando se hace coleriforme, entraña la muerte con frecuencia, y más en las estaciones de calor.

La marcha de la enteritis crónica no es regular, es lenta ó rápida, intermitente ó continua y presenta alternativas numerosas de alivio y gravedad.

Su duración oscila entre semanas y meses, y no puede ser precisada. Su terminación dependerá de las causas que la han producido; la enteritis simple puede acarrear la muerte más en el niño que en el adulto. Menos grave en los climas templados, da en los países cálidos un tributo enorme sobre los extranjeros no aclimatados y que, olvidando demasiado las reglas de la higiene, abusan de los alcoholes. Si se acompaña de úlceras intestinales ó se prolonga la diarrea, su pronóstico es más grave y hay que investigar si va unida á la tuberculosis, bastante frecuente en la cavidad abdominal.

El catarro que acompaña á la enfermedad de Bright, á la cirrosis hepática ó á las enfermedades del corazón sigue las fases de estas enfermedades de larga duración y se termina generalmente por el marasmo, con ó sin hidropesía. La enteritis ulcerosa del intestino grueso puede concluir por disentería; la enteritis tuberculosa produce en cambio alguna vez la perforación intestinal y se termina entonces, sea por una peritonitis más ó menos rápidamente mortal, sea por un flemón, cuando la existencia miserable del enfermo se prolonga. Rara vez se verifica una regresión que produzca poco á poco la cicatrización de las lesiones y la curación.

Tratamiento. — El de la enteritis será naturalmente relacionado con la gravedad de los síntomas y circunstancias en que se desarrolle.

Ante todo, es necesario eliminar las causas que habiendo producido el mal pueden sostenerlo: antes de acudir á la Terapéutica deberá ponerse en planta todo el arsenal de la higiene.

Una buena precaución que debe tomarse desde el principio, es no detener inmediatamente el flujo intestinal que en esos momentos constituye un beneficio de la Naturaleza, sino más bien ayudarle administrando un purgante ligero: aceite de ricino á dosis moderadas, sulfato ó tartrato de sosa, limonada de magnesia, ó un agua purgante natural como la de Janos, Royale Hongroise ó Montmirail. Si hay síntomas gástricos se utilizarán desde luego un vomitivo de ipeca ó un emetocatártico.

Con esto, el reposo, la dieta, las cataplasmas calientes sobre el vientre y las enemas de infusión de simiente del lino y las bebidas mucilaginosas, se triunfará en las formas ligeras.

En presencia de fuertes cólicos hay que suprimir toda alimentación sólida; si se trata de una inflamación limitada al intestino grue-

so, la dieta no debe ser tan severa: es necesario evitar las frutas y legumbres, pero se puede dar la carne, privada con cuidado de toda parte tendinosa ó aponeurótica.

Después de dos ó tres días se podrá recurrir á las preparaciones opiadas como el extracto ó tintura tebaicos, jarabe de diacodión, elixir paregórico ó láudano para calmar el dolor y moderar el flujo intestinal. A. Luton preconiza un tratamiento especial: dieta absoluta y agua fresca á discreción, y recomienda mucho este método que se opone á la alteración de las sustancias alimenticias, suprimiéndolas todas, incluso los farináceos y los azúcares, y destruye por inanición los fermentos del tubo digestivo. Dicho tratamiento se dirige á cualquier clase de gastroenteritis, y obra sobre todos los síntomas que complican al catarro simple, tifoideo ó coleriforme aun en los niños.

Este método parece racional, y á su lado podría colocarse el tratamiento por el agua caliente, previamente hervida, administrada tan caliente como pudiera tolerarse y que tendría, á no dudar, más ventajas que el agua fría.

A los niños debe darse á beber agua albuminosa, tisana de arroz ó cocimiento de bistorta, azucarados con jarabe de membrillo.

Después de esto, hay que regularizar la alimentación durante la convalecencia. Es preciso que el intestino tenga poco que digerir, y sea únicamente el estómago el que trabaje; por lo tanto, se dará la leche, siempre ligeramente salada, como aconseja Lasègue, los huevos, el puré de carne cruda y las aguas minerales puras, gaseosas, débilmente alcalinas.

Nos dará indicaciones preciosas el conocimiento de la causa de la enteritis. Un abuso en el régimen reclamará sencillamente la terapéutica referida. Para un catarro consecutivo á un enfriamiento, se añadirán los diaforéticos, borraja, jaborandi, y, mejor aún, el polvo de Dower. Favoreciendo el retorno de la menstruación ó de las hemorroides, se facilitará la curación de las enteritis debidas á su supresión. Será conveniente en los gotosos excitar la vuelta de la fluxión articular desaparecida, por medio de sinapismos ó vejigatorios en las articulaciones. La lientería reclamará el uso de un poco de pepsina ó de otros fermentos digestivos.

En las formas graves, si la enteritis está localizada en el ciego (tiflitis), calmarán los accidentes agudos las ventosas escarificadas ó una aplicación de sanguijuelas sobre el vientre. Una inflamación con dolor más extenso debe combatirse con el opio, y particularmente con una inyección subcutánea de morfina. Si esto no alivia, se aplicará el hielo sobre la región enferma.

Se combatirá la diarrea por medio del láudano, en poción ó en enema, con el diascordio ó con el salicilato ó subnitrato de bismuto, separados ó unidos, en bolos, sellos, etc. En último término se implantará la revulsión local por medio de fricciones con aceite de crotón ó aplicando un vejigatorio sobre el abdomen, cuidando siempre de sostener las fuerzas del enfermo con los vinos tónicos, la quina, coca ó la kola.

Contra la enteritis coleriforme se administrará el hielo interior y exteriormente y los opiáceos, que se darán á dosis pequeñas y repetidas en una poción cordial ó adicionada del licor alcohólico etéreo de Hoffman. Es necesario, además, reanimar la calorificación por todos los medios posibles: fricción, sinapismos, aplicaciones calientes, aguardiente helado al interior, poción alcohólica con acetato amónico ó de potasa, etc., y vigilar en seguida con cuidado la alimentación durante la convalecencia. Esta última recomendación es útil, sobre todo, en el catarro de los niños de pecho ó en el momento del destete, no empleando sino buena leche, y de preferencia la de una nodriza fuerte y sana, á falta de la cual puede ensayarse la de cabras ó la de burras, y aun la de ovejas, y añadir un poco de sal y agua de cal, regularizando las horas de administración. En los intervalos puede darse agua de goma, jarabe de membrillo, cocimiento blanco de Sydenham, y si hace falta, enemas almidonadas, con una ó dos gotas de láudano, ó bien aplicar un vejigatorio abdominal.

En todos los casos hay que vigilar la limpieza y la higiene con frecuentes lavados y aun con baños tibios poco prolongados Después se aumentará con prudencia la alimentación añadiendo huevos á la leche, con diversas sopas ó aun con la carne cruda, y en casos de extrema debilidad con los vinos azucarados y generosos.

Se ha recomendado el uso del nitrato de plata, pero hay que tener en cuenta que no obra más que sobre el estómago cuando se da en píldoras de un centigramo, ó sobre el recto cuando se administra en lavativas á la dosis de 5 á 15 centigramos lo más.

Las formas crónicas de la enteritis reclaman las indicaciones causales ya dichas, puesto que tienen frecuentemente igual etiología que las formas agudas.

El catarro, debido al éxtasis mecánico, se tratará por medio de sanguijuelas al ano y con los drásticos, como el áloes, goma gutta y aguardiente alemán.

En el catarro urémico de la enfermedad de Bright se añadirán á estos medios los diuréticos. También A. Luton recomienda aquí el alumbre y el percloruro de hierro, de igual modo que en el catarro que acompaña á las enfermedades del corazón.

Contra la enteritis alcohólica aconseja la nuez vómica ó la estricnina.

En la enteritis palúdica se propinarán los preparados de quina y las sales de quinina; y en el catarro sifilítico las de mercurio y los ioduros. La administración de estos específicos contribuirá además á facilitar el diagnóstico.

En la enteritis tuberculosa se recurre á los opiados y á las inyecciones subcutáneas de morfina contra el dolor, y al bismuto, la creta, el fosfato de cal, el carbón y aun el polvo de talco á grandes dosis contra la diarrea. Igualmente útiles serán el ácido láctico (Hayem), el tanino.

Pueden modificar ventajosamente la mucosa intestinal las enemas de nitrato de plata, de sulfato de zinc, de ácido fénico y aun de creosota.

Por supuesto que será de rigor un régimen higiénico y dietético: alimentos nutritivos bajo un pequeño volumen, buen caldo, leche salada, pura y mezclada con café de bellotas dulces, huevos, carnes poco asadas, polvo de carne y kefir ó kumis.

En caso de inapetencia y de empacho gástrico estará indicado en ocasiones un vomitivo. El uso de vestido de abrigo y faja de franela será igualmente útil.

Cuando domina la diarrea, es necesario moderarla con los opiáceos, el bismuto, el tanino á dosis repetidas, proporcionales á la intensidad del mal. El carbón combatirá el meteorismo.

En el catarro del intestino grueso prestarán alguna utilidad las enemas simples, compuestas con bismuto, ratania ó tanino, y aun los de nitrato de plata con 15 ó 30 centigramos para 30, 50 ó 900 gramos de agua destilada, administradas por medio de una jeringa de cristal, y cuyo efecto doloroso puede atenuarse con la adición de cocaína pura ó del nitrato de igual base.

Por poco que resista á los recursos ordinarios el *catarro del intestino delgado*, dice Jaccoud, es necesario prescribir la carne cruda, la cual da resultados verdaderamente sorprendentes. Á los niños se les da en pulpa con almíbar de grosellas ó de membrillo; á los adultos, con aguardiente ó mezclada á huevos revueltos, ó simplemente salpicada con sal y pimienta. Al mismo tiempo puede darse vino, prefiriendo el blanco. Si no se tolera la carne, queda el recurso de la dieta láctea y, en fin, la aplicación de los vejigatorios volantes al vientre ú otros revulsivos por el estilo, á los cuales se deben algunos éxitos.

El cambio de habitación ó de clima será preciso algunas veces, y otras el residir en el campo ó en países más cálidos en el invierno, ayu-

dando los medios higiénicos, fricciones, ejercicio moderado, empleo de fajas de lana, etc. Puede, en fin, ensayarse la hidroterapia: duchas frías, calientes, escocesas, con ó sin sudación, y amasamiento.

En la enteritis con estreñimiento y meteorismo, sea ó no acompañada de pseudo-membranas, el régimen no debe ser exclusivamente carnívoro; pueden darse legumbres y frutas, evitando, sin embargo, los crustáceos y los farináceos.

Es preciso combatir el estreñimiento con los purgantes, más bien salinos ú oleosos que drásticos. Aquí hallarán su aplicación las aguas minerales, pudiendo alternar su empleo con el de la belladona, aconsejada por Trousseau para sostener la regularidad de las deposiciones.

El aceite de ricino tomado á dosis pequeña pero continuada por las mañanas (cucharadita de café), el podofilino, y si hay necesidad las enemas glicerinadas, conseguirán igual objeto. Se podrá ensayar también el suero ó la uva blanca bien madura. El polvo de carbón se utilizará después de las comidas como absorbente y antiséptico, y para esto último podrá aconsejarse también la trementina en cápsulas ó combinar las dos cosas.

Conocidos son hoy en día los numerosos productos farmacéuticos que se dirigen á este fin, y que han destronado á los precedentes. Citaremos sólo el ácido fénico y sus diversas preparaciones, el salol, el naftol, el betol, benzo-naftol y otros, que se toman á dosis de 25 á 50 centigramos cinco ó seis veces al día.

Se completa la antisepsia intestinal con las duchas ascendentes cotidianas de agua alcalina, de agua boricada al 1 por 100 ó de solución de permanganato al 1 ó 2 por 100.

Desempeñará también aquí su papel la hidroterapia, con la que se podrán levantar las fuerzas del organismo y combatir la afección local.

La ducha fría ó alternante localizada sobre el abdomen, el baño de asiento alternativo (de temperatura), el cinturón húmedo, las semi-envolturas, obrarán como tónicos. El cuello de cisne sobre la región lumbar, los pediluvios de agua corriente, la ducha fría plantar y la hemorroidal darán cuenta del estreñimiento.

En fin, ciertas aguas minerales son más útiles en el tratamiento de la enteritis crónica. Además de las aguas purgantes que ya hemos señalado, y al lado de las que es necesario colocar las sulfatado-cálcicas, y aun las cloruradas débiles, ó las cloruradas bicarbonatadas como las de Châtel Guyon, hay que mencionar las de Vichy, Vals, de Boulu, y las más débiles de Pougues, Neris, Evian, Dax y las de Plombières

empleadas sobre todo en irrigaciones intestinales calientes. Las ferruginosas convienen particularmente á los que padecen de diarrea complicada con anemia. Lo mismo puede decirse de ciertas sulfurosas débiles.

E. DUHOURCAU, *de Cauterets.*

Traducido por

H. RODRÍGUEZ PINILLA.

CAPÍTULO V

MELENA

Se da el nombre de melena á la presencia, en las heces fecales, de sangre negruzca que ha permanecido cierto tiempo en el intestino.

Sintomatología. — Está íntimamente ligada á la de las diversas enfermedades de que depende, pero su síntoma característico es la presencia de sangre de color oscuro en las deposiciones. Además participa de todos los signos que acompañan á las hemorragias internas. El enfermo palidece si la hemorragia es abundante; su mirada se anubla, se empequeñece el pulso, aqueja vértigos, pudiendo perder el conocimiento, y algunas veces hay también vómitos.

La sangre que aparece en la melena es sangre que ha residido en el intestino. Modificada por las secreciones, se ve negruzca y en otras ocasiones, si se mezcla con las heces mismas, toma el aspecto de la brea. Al microscopio se ven glóbulos rojos que han sufrido diversas modificaciones, transformándose, según Eichhorst, después de muchos días, en hemoglobina.

La melena puede ir acompañada de matidez del abdomen y de edema de los miembros inferiores, consecutivo á la anemia producida. Puede también encontrarse albúmina en la orina.

En la melena de los recién nacidos se observa: un descenso de la temperatura, disminución del pulso, depresión de las fontanelas y debilidad general que puede llegar hasta producir la muerte.

Anatomía patológica. — La sangre encontrada en el intestino es negruzca y en coágulos que se moldean con la forma del tubo intestinal; otras veces son blandos, parecidos á la miera, y tienen un olor repugnante. Las paredes del intestino están ó decoloradas ó con placas

de pequeñas hemorragias, provinientes de úlceras. Los otros órganos están anemiados, y si la melena dura algún tiempo, puede observarse la degeneración grasosa del hígado ó del corazón.

Diagnóstico. — Puede confundirse la melena con materias fecales duras, provinientes de una estreñimiento prolongado, ó aun con las que pueden verse después de tomar bismuto ó algún preparado ferruginoso.

La bilis, excretada en grande cantidad, da algunas veces también una coloración oscura á las deposiciones, que entonces se parecen á la melena: por medio del espectroscopio se establece fácilmente el diagnóstico. El lavado de las deyecciones con agua, y el examen de éstas, indicará la existencia de la sangre. La palpación podrá hacer conocer el sitio de donde procede la melena. Si se tratase de un individuo que hubiera tenido una quemadura, se podría creer que venía del duodeno, y del intestino grueso si se tratase de un disentérico. Otras veces la sangre negra puede provenir de la nariz, del esófago ó del estómago.

Etiología. — La melena se observa rara vez en la infancia, excepción hecha de los recién nacidos, y con mayor frecuencia en los viejos y adultos. Un estreñimiento tenaz puede, por la irritación que causa la dureza de las materias fecales, herir las paredes intestinales y producir melena. Los cuerpos extraños ingeridos pueden igualmente irritar el intestino y dar lugar á la melena.

Los envenenamientos y la absorción de los purgantes drásticos, como también la presencia de parásitos en el intestino *(ankilostoma duodenale)* pueden provocarla lo mismo.

La melena puede ser debida á un traumatismo del intestino ó á la presencia de un tumor ulcerado del mismo. En la fiebre tifoidea se produce en el transcurso de la tercera semana, y se acompaña de los signos de una hemorragia ordinaria: la temperatura baja dos ó tres grados; pero esta defervescencia es de corta duración. En la tuberculosis se observa también, después de una diarrea de larga duración. En cambio es rara en la disentería, en la que esclarecerán el dignóstico la presencia del tenesmo y las deposiciones repetidas.

Va relacionada con la úlcera del duodeno, la melena que sobreviene muchas horas después de las comidas y va acompañada de dolores vivos á la derecha del vientre. En el cáncer del estómago y del intestino la melena es un síntoma frecuente, situándose los dolores en la foseta epigástrica ó en el abdomen, é ilustrando el diagnóstico la percepción de induraciones ó de una masa cancerosa, sobre todo si existe caquexia neoplásica. Rara vez se observa melena en las hemorroides,

en las cuales la presencia de los rodetes específicos hará conocer la causa de la pérdida de sangre. En las inflamaciones de las mucosas, producidas por las quemaduras, se encuentra con frecuencia la melena que puede hallarse también en la cirrosis, á consecuencia de una congestión del sistema porta. Se la ve también en las enfermedades crónicas del corazón ó del pulmón; pero en estas afecciones indicarán los signos correspondientes la enfermedad de que se trata.

Se han observado pérdidas de sangre negra en el tifus y fiebre amarilla, hemofilia y púrpura hemorrágica, leucemia y mal de Pott.

Las causas que provocan la melena en el recién nacido, pueden provenir de las malas condiciones en que ha estado la madre, ó bien de un parto prolongado ó de la ligadura prematura del cordón, ó finalmente de úlceras duodenales.

Pronóstico. — Si la melena es abundante y se repite con frecuencia, puede entrañar todas las consecuencias de una hemorragia prolongada y aun traer la muerte.

Tratamiento. — Reposo absoluto en la cama, ninguna alimentación, salvo leche helada á cada hora y champaña helado. Inyecciones hipodérmicas de ergotina, de éter ó de cafeina. Enemas con cocimiento de ratania adicionadas de borato de sosa (Vidal).

MOOK, *de París.*

Traducido por

H. RODRÍGUEZ PINILLA.

CAPÍTULO VI

ÚLCERAS INTESTINALES

Definición y etiología. — Estudiadas en su conjunto las lesiones ulcerosas del tubo digestivo, forman dos categorías distintas, tanto desde el punto de vista clínico como patogénico, según que estén situadas por encima ó p r debajo de la ampolla de Vater. Á la primera clase pertenece una entidad morbosa propia, de caracteres determinados, en la cual la acidez gástrica goza un papel patogénico de primer orden, es la úlcera simple, que según el sitio que ocupe se llama esofágica, gástrica ó duodenal. Á partir de la ampolla de Vater, donde la acidez gástrica se neutraliza con los líquidos biliar y pancreático, la úlcera no existe como individualidad clínica; y las lesiones que se encuentran, sea en el intestino delgado, sea en el grueso, son siempre, ó alteraciones anatomo-patológicas primordiales que hacen parte integrante de una enfermedad determinada, ó complicaciones posibles, pero no fatales, de otras afecciones. Así es que no hay tifoidea, enteritis (si dura algún tiempo) ó disentería sin ulceraciones; pero éstas pueden presentarse también en la tuberculosis, sífilis, infección purulenta, endocarditis... El lector encontrará en los capítulos referentes nociones patogénicas y anatomo-patológicas que no podemos abordar aquí. Colocándonos en el terreno de la Clínica, describiremos rápidamente la sintomatología de la ulceración intestinal en general, con sus antecedentes inmediatos ó lejanos; porque, como ha hecho notar Courtois-Suffit, que ha hecho un estudio completo de este asunto, «nace con cada ulceración toda una sintomatología, según su origen, así como se producen á su consecuencia toda una serie de accidentes.»

Síntomas. — El dolor tiene escaso valor semeiológico, porque con frecuencia falta, y cuando existe es demasiado vago y generalizado para

servir de base al diagnóstico; constituye, sin embargo, un indicio de probabilidad cuando — lo que es raro — es permanente, y se sitúa en una región precisa sobre un punto del abdomen.

La diarrea es un signo infiel; no sólo puede faltar en los casos en que la úlcera existe, como en la enteritis tuberculosa al principio, sino que existe en muchos casos, en que la ulceración no es su causa. No sucede igual cuando á la diarrea se añade la fetidez de las deposiciones. Las deposiciones diarreicas y fétidas son constantes en la fiebre tifoidea, disentería, enteritis específica, y esta fetidez tiene por causa la exagerada fermentación microbiana, de que son asiento las úlceras.

Señalemos, en fin, entre las manifestaciones posibles de la ulceración, la presencia de pequeñas *masas de pus* en las evacuaciones y de *fragmentos de mucosa intestinal* (disentería).

El síntoma que tiene un valor semeiológico absoluto es la *hemorragia intestinal*, pero sus caracteres son muy variables. En la tuberculosis, las deposiciones, amarillas desde luego, son grisáceas después, y finalmente negras, como las melánicas. Más tarde, á estas deposiciones de color oscuro se añaden verdaderos coágulos fáciles de distinguir por la mancha que dejan en medio del líquido diarreico, muy abundante generalmente. En la disentería, las deposiciones son moco sanguinolentas, y salvo en ciertas formas graves (forma hemorrágica), la cantidad de sangre perdida no es considerable nunca. En la fiebre tifoidea, al contrario, las enterorragias que se producen hacia el tercer septenario son temibles por su abundancia, y dan lugar al síndrome clínico de las hemorragias internas.

Complicaciones. — La complicación más grave que puede acarrear la ulceración intestinal es la *peritonitis*, que se presenta fatalmente si hay perforación, la cual permite la invasión de la cavidad serosa por los numerosos micro-organismos que habitan normalmente en el intestino. Entre ellos señalaremos el coli-bacilo, cuyo papel patógeno han puesto de manifiesto los trabajos de Chantemesse y Widal y las recientes investigaciones de Achard y Renaut. Sin embargo, y como ha demostrado Malvoz, la perforación no es una condición *sine qua non* de peritonitis, y se comprende, porque si las ulceraciones son muy profundas, el bacilo coli puede atravesar las paredes intestinales adelgazadas y emigrar á la cavidad peritoneal.

La peritonitis de origen intestinal, pútrida por naturaleza, está caracterizada clínicamente por la brusquedad de sus comienzos (un dolor violento, que se generaliza rápidamente con fenómenos de colapso y marcha rápida).

También debemos señalar aquí, entre los accidentes posibles de la ulceración, el transporte á distancia de microbios infecciosos, bien se trate de microbios normalmente existentes, ó bien de micro-organismos desarrollados accidentalmente á consecuencia de las úlceras. Como ha demostrado Dupré, el hígado es el depositario natural de estos microbios emigrantes, que toman el camino de la vena porta y que producen lesiones hepáticas diferentes, según la naturaleza de la colonia micróbica invasora, y que, según los casos, son unas veces de naturaleza pútrida, otras supurativa (bacilos piógenos), ó de caracteres mixtos. Pero las emigraciones microbianas intestinales pueden ir mucho más lejos é invadir el corazón, en donde dan lugar á una endocarditis infecciosa (Klebs, Scuger).

Pronóstico. — La curación de las úlceras intestinales no pone al enfermo al abrigo de otro peligro ulterior. Entre los accidentes lejanos de la ulceración, debemos mencionar, en efecto, la estrechez intestinal, que, cuando es ligera, permanece latente, pero que puede acentuarse, y entonces dar lugar al conjunto sintomático, que caracteriza la obstrucción intestinal.

DECHAMP, *de Arcachon.*

Traducido por
H. RODRIGUEZ PINILLA.

CAPITULO VII

ÚLCERA DEL DUODENO

Historia. — Como hemos dicho, la úlcera del duodeno es una verdadera entidad morbosa, que debe colocarse en el cuadro nosológico al lado de la úlcera simple del estómago que Cruveilhier nos enseñó á conocer, y con la cual tiene grandes analogías. Entre los numerosos trabajos publicados sobre el asunto, es sin duda el más importante y completo la monografía de Bucquoy, aparecida en los *Archivos generales de Medicina* de 1887. Las investigaciones concienzudas de Letulle, ya conocidas por la tesis de uno de sus discípulos, Quiroga, y publicadas más tarde por él mismo en 1888, han arrojado nueva luz sobre la patogenia, hasta entonces muy oscura, de la úlcera gastro-duodenal.

Anatomía patológica. — Por las razones fisiológicas que ya hemos señalado, la úlcera afecta casi exclusivamente á la primera porción del duodeno; se sitúa generalmente á una pequeña distancia del píloro, cerca de dos ó tres centímetros, y se encuentra de preferencia sobre la pared anterior.

De modo semejante á la úlcera gástrica, es generalmente redonda, del tamaño de una pieza de una ó dos pesetas, rara vez elíptica ú ovalada, de bordes cortados y prominentes, estrechándose desde la superficie á la profundidad é interesando una ó muchas túnicas intestinales, según su grado de desarrollo. En la perforación completa, no solamente la pérdida de sustancia afecta á la pared intestinal entera, sino que puede suceder que la ulceración se propague á un órgano ó asa intestinal vecino, en particular á los vasos, tales como la arteria hepática, la pancreático-duodenal ó la aorta, si bien es la gastro-epiploica la que con más frecuencia se ve herida. Bucquoy ha demostrado la curabilidad de la úlcera duodenal, que se verifica como en la úlcera

gástrica, «sea por recrecimiento radiado del contorno de la cicatriz, sea por producción de todo un trozo de tejido fibroso cicatricial.» Esta estrechez tiene por consecuencia la dilatación del estómago y algunas veces la obliteración de las vías biliares.

Etiología. — La úlcera duodenal es una enfermedad de la edad adulta, y sobreviene generalmente entre los treinta y cuarenta años; la úlcera gástrica, en cambio, no es rara en los jóvenes, y es más frecuente que la primera. Para diez úlceras del estómago apenas se puede contar una del duodeno, desproporción que no debe sorprendernos dada la diferencia de extensión de las dos regiones y la acción desigual del jugo gástrico, casi permanente en un caso y pasajera en el otro. Lo inexplicable es que, á inversa de lo que pasa en el estómago, la úlcera duodenal es más frecuente en el hombre que en la mujer.

Patogenia. — Se confunde con la de la úlcera gástrica, por lo cual no hemos de explanarla ahora.

Creemos, con Bucquoy y demás autores contemporáneos, que la acidez gastro-duodenal desempeña un papel importantísimo en la formación y extensión de la úlcera. Sin embargo, la auto-digestión no es posible (como lo prueba la fácil cicatrización de las lesiones traumáticas), á menos que por una razón cualquiera la vitalidad de la mucosa esté comprometida. Ahora bien; entre las diversas teorías patogénicas emitidas hasta hoy para explicar la disminución ó falta de vitalidad de una porción limitada de la mucosa gastro-duodenal, sólo la teoría parasitaria ha conquistado desde los trabajos de Letulle un papel verdaderamente importante. Es indudable que hay que proseguir y completar estos estudios; pues como ha dicho el mismo autor, no sabemos «si todos los microbios específicos, como por ejemplo los de la erisipela, de la piohemia, de la disentería, de la fiebre tifoidea, son susceptibles por sí mismos de originar un proceso ulcerativo al nivel de la mucosa gastro-duodenal más ó menos ácida.»

Puede suceder que «tal enfermedad infecciosa específica haya franqueado el camino á otros gérmenes infecciosos, y que estos últimos (por ejemplo, los diferentes micro-organismos de la supuración) aglomeren sus colonias sobre la mucosa gastro-duodenal. Ignoramos, en fin, qué vías, arterial, venosa, linfática, siguen con preferencia las colonias microbianas. Á pesar de estas oscuridades, la clínica, la experimentación y la microbiología demuestran al origen infeccioso, si no de todas, de gran número de úlceras gastro-duodenales.

Un hecho capital, que no debe perder de vista el clínico en presen-

cia de una lesión de esta naturaleza, sospechada ó confirmada, es el investigar en los antecedentes del enfermo, algunas veces muy lejanos (fiebre puerperal, peritonitis, quemaduras, congelaciones, gangrena, erisipela, etc.), el origen primitivo de la afección actual.

Síntomas. — Al contrario que la úlcera gástrica, que rara vez escapa á la observación desde que dibujó su cuadro clínico Cruveilhier, la úlcera duodenal pasa con frecuencia inadvertida y permanece latente durante la vida, ó bien no manifiesta su existencia sino por una peritonitis que se presenta bruscamente en medio de un estado de salud aparente.

Fuera de escos casos latentes, cuya frecuencia es imposible conocer, la úlcera del duodeno se revela al clínico por el *dolor*, las *hemorragias* y *peritonitis*. Aunque la sintomatología tiene los mismos caracteres generales que en la úlcera intestinal, existen sin embargo, diferencias apreciables que Bucquoy ha hecho resaltar y que merecen señalarse.

Variable en cuanto á su intensidad, rara vez falta el dolor. Algunas veces se generaliza á todo el abdomen, hasta el punto de simular la peritonitis, ó bien se irradia á puntos más lejanos como el omoplato izquierdo (observación de Bucquoy), ó, lo que es más frecuente, se localiza por debajo de la cara interna del hígado hacia el borde externo del músculo recto entre el reborde de las costillas falsas y el ombligo. Corresponde, por consiguiente, á la primera parte del duodeno.

Además de su localización, el dolor duodenal tiene un segundo carácter específico, y es el de exasperarse algunas horas después de las comidas, en el momento en que los materiales alimenticios, franqueando el píloro, se encuentran en contacto con la mucosa ulcerada.

En resumen: un dolor espontáneo ó provocado por la palpación, pero fijo siempre en el mismo sitio y haciéndose más violento dos ó tres horas después de las comidas, en un hombre de aparente buena salud, es un signo precioso que debe hacer sospechar una úlcera duodenal.

La hemorragia duodenal presenta también caracteres que la diferencian de la hemorragia intestinal ó gástrica; sobreviene ordinariamente poco después de las comidas, y por su poca importancia pasa inadvertida, si no se examinan las deposiciones, cuya coloración más ó menos oscura da á entender la presencia de mayor ó menor cantidad de sangre alterada. Si la pérdida es abundante (caso el más común) el enfermo se queja de malestar general, cólicos violentos, como en la indigestión, al mismo tiempo que se comprueban todos los signos de una hemorragia interna grave, y algunas veces hasta de un síncope mor-

tal. El enfermo arroja por el ano una gran cantidad de sangre casi pura, la melena persiste los días siguientes y va atenuándose hasta que toda la sangre derramada ha desaparecido. Además la úlcera duodenal, por su situación cerca del píloro, permite que la sangre refluya hacia el estómago, de donde es rechazada por el vómito: la hematenesis puede, por lo tanto, coincidir con la melena ó precederla; pero hay que notar (y la nota es importante) que la hematemesis, debida á la hemorragia duodenal, es incomparablemente menos abundante que la melena.

La *peritonitis* duodenal no difiere de la peritonitis por perforación intestinal, al menos en sus caracteres clínicos. Sería interesante saber si es de naturaleza pútrida, séptica ó mixta. De un lado se sabe que los micro-organismos son destruídos en gran parte por la acidez del jugo gástrico y de otro que el estreptococo y el estafilococo dorado son, según Gesner, muy numerosos en el duodeno.

Sea una cosa ú otra, cuando la peritonitis por perforación duodenal existe sola, y no ha sido precedida de hemorragia ni de dolor por debajo del hígado, la brusquedad de los accidentes, que generalmente principian después de las comidas, no son suficientes para permitir un diagnóstico seguro. En cuanto á la sonoridad subhepática, señalada en una observación de Bucquoy, además de su rareza, está lejos de caracterizar á la perforación duodenal, puesto que se ve en muchas otras afecciones de los órganos abdominales.

En ciertos casos muy raros, la úlcera perforante da lugar á una peritonitis localizada, y consecutivamente á una fístula estercoral que viene á abrirse al nivel del ombligo (caso de Bucquoy) ó en un espacio intercostal (caso de Gross) y por la cual derraman las bebidas y aun los alimentos ingeridos.

Marcha. — Es difícil de determinar. Es una afección crónica cuya duración se cuenta por meses y por años. Sin embargo, es probable que, lo mismo que la úlcera gástrica, la duodenal tenga una marcha rápida y pueda ser calificada de úlcera aguda. En los casos ordinarios su marcha presenta remisiones y exacerbaciones temporales en el intervalo de las que la salud se mantiene casi perfecta.

Pronóstico. — Es grave: la muerte sobreviene, sea por hemorragia, sea por peritonitis. Si embargo, desde que Bucquoy nos ha enseñado á reconocer esta afección en el lecho del enfermo, su curabilidad es incontestable y la existencia de antiguas cicatrices encontradas en la autopsia no dejan lugar á dudas.

Diagnóstico. — Es imposible en los casos frustrados, que de lo contrario permitiría instituir un tratamiento apropiado que impediría la complicación que amenaza al enfermo, la peritonitis. Al hablar de ésta ya hemos dicho qué difícil es, faltando los conmemorativos, atribuirla á su causa verdadera. Por otra parte, aquí tampoco ofrecería un interés práctico. No sucede igual en las formas ordinarias que se pueden llamar curables. El conjunto sintomático que nos permitirá afirmar la existencia de una úlcera duodenal lo formarán el dolor constante al nivel de la primera porción del duodeno, exacerbándose dos ó tres horas después de las comidas, la melena, con ó sin hematemesis; pero predominando la primera y sobreviniendo bruscamente sin causa aparente y seguidas de rápida vuelta á la salud.

La única enfermedad con la que podría confundirse es la úlcera gástrica; pero en ésta las hematemesis tienen más importancia y abundancia; es especial el dolor con su punto xifoidiano y raquídeo y — carácter diferencial — la úlcera gástrica se acompaña de trastornos digestivos permanentes que faltan en la duodenal, á menos que no se complique de gastroectasia, y aun así son menos graduados los síntomas que el *ulcus* gástrico.

Tratamiento. — Igual que en la úlcera estomacal, es más bien dietético que farmacéutico. El régimen lacteado exclusivo cuando es bien soportado con adición de agua de cal, ó bien combinado con el polvo de carne alcalinizado (Debove). Debe recordarse, sin embargo, que en la úlcera duodenal las funciones digestivas están intactas, y que es permitido dar al enfermo, sobre todo cuando está debilitado por una hemorragia anterior, alimentos más reparadores, y en relación con las necesidades del organismo. El régimen será, pues, menos severo en el intervalo de las crisis hemorrágicas.

El tratamiento de éstas y de la peritonitis, no da lugar á ninguna consideración particular. Si la causa de la peritonitis fuese conocida, quizá fuera también permitido recurrir á la laparotomía é ir al encuentro de la parte enferma para resecarla y suturar en seguida los labios de la herida.

DECHAMP, *de Arcachon*.

Traducido por

H. RODRÍGUEZ PINILLA.

CAPÍTULO VIII

TUBERCULOSIS INTESTINAL

Laennec, que es de los primeros que ha estudiado y descrito la enfermedad tuberculosa, ya insistía sobre la frecuencia de estas localizaciones intestinales; y en su Tratado enunciaba el principio de que se presentan tubérculos en otras regiones que no son los pulmones, y principalmente en las paredes del intestino. Después que él, todos los autores que se han ocupado especialmente de esta afección, están unánimes en afirmar que la lesión intestinal es una forma común de la infección tuberculosa, sea que esta lesión aparezca antes de otra cualquiera, sea, por el contrario, que se desarrolle secundariamente en un individuo que presente ya signos de tuberculosis pulmonar ó visceral.

La afección puede ocupar diversos puntos del tubo intestinal, desde el yeyuno hasta el recto y el ano; pero en la mayor parte de los casos se nota en las porciones del intestino delgado, y más especialmente en la parte terminal del íleon y en las proximidades de la válvula íleocecal. Igualmente en el intestino grueso, es el apéndice cecal el que parece sitio de predilección de la tuberculosis. En cuanto á las lesiones tuberculosas del ano y de la porción terminal del recto, bastante frecuentes, puesto que las estadísticas de Allingham, de Melodie, etc., afirman que el 15 ó el 20 por 100 de las fístulas anales están ligadas á la tuberculosis, no hablaremos aquí, pues son del dominio de la Cirugía, y en este capítulo sólo nos ocuparemos de la tuberculosis intestinal ó enteritis tuberculosa.

Historia. — Desde Laennec, Louis y Cruveilhier, que han descrito esta enfermedad, ha sido objeto de numerosos estudios. Entre ellos citaremos los de Leudet, Cornil y Hanot, Spillmann, Klebs, Parrot, Giro-

de, Vulpian, Lebert, Leube, Lancereaux, Lichsteins, Menche, Dobroklowsky, Tchistovitch, etc Estos últimos han observado en recientes trabajos la marcha y evolución de la lesión específica, desde la penetración del gérmen patógeno en las túnicas intestinales, hasta el completo desarrollo de la granulación y de la ulceración.

Etiología y patogenia. — La enteritis tuberculosa rara vez es primitiva y aislada; de ordinario, coexiste con la tuberculosis pulmonar que viene á complicar y agravar, y desde este punto de vista difiere de la meningitis y de la peritonitis tuberculosa, que lo son más bien primitivamente. Se presenta de un modo coetáneo, con todas las formas de la tuberculosis crónica, subagada, aguda, y aun con la forma granúlica ó miliar.

Algunas veces es difícil la comprobación de la lesión intestinal, principalmente cuando la afección evoluciona muy rápidamente; pero cuando, al contrario, la tisis marcha lentamente por brotes sucesivos, es raro que no se acompañe de lesiones del intestino con síntomas especiales que importa conocer, para darse buena cuenta de la gravedad del mal.

La enteritis tuberculosa se desarrolla de preferencia en sujetos que presentan una irritación antigua del tubo digestivo, estreñimiento ó diarreas crónicas (Girode); se produce igualmente en los enfermos que han tenido una afección intestinal, dotinentería por ejemplo (Hirschfeld, Birsch), y cuyo intestino está predispuesto, y se presta más á la invasión bacilar. Cruveilhier ha notado como causa predisponente la irritación que resulta del frotamiento de un asa intestinal herniada.

La causa íntima de la afección está hoy bien conocida; no es dudoso que la tuberculosis de la pared intestinal se debe, como cualquiera otra lesión tuberculosa que se desarrolla en otro punto del organismo, al bacilo patógeno de Koch, que en este caso particular viene á fijarse y proliferar en el espesor de las túnicas del intestino.

¿Cómo ha llegado este bacilo á ponerse en contacto de la pared del tubo digestivo? Fácil es imaginarlo. Si la persona es sana, y, por tanto, no tenía lesión tuberculosa, el germen puede penetrar en el intestino con los alimentos, entre los cuales hay dos que deben vigilarse con la más rigurosa atención: la leche y la carne.

Chauveau, en 1868, comprobó experimentalmente la posibilidad de infectar las terneras haciéndolas ingerir materiales tuberculosos mezclados con los alimentos. Después de este autor, Klebs, Anfrecht, Parrot y Koch repitieron con éxito sus experimentos hoy por todos admitidos.

Desde el momento que los animales que producen leche pueden ser tuberculosos, era natural y lógico pensar en la posibilidad de la transmisión de la enfermedad por la leche que segregan. En este respecto han sido también concluyentes los experimentos emprendidos por Bang, Csokor, Gerlach, Martin, Olivier, Duclaux, etc., que han comprobado la presencia del bacilo de Koch en la leche y han observado casos de tuberculosis intestinal debidos á la ingestión de este alimento (Baumgarten, Fischer, Wesener, Ernst).

Para la carne también se ha hecho la prueba. Toussaint ha infectado animales con jugo caliente de carne tuberculosa; Chauveau, Arloing, Nocard, Galtier, han reconocido la virulencia de la carne tuberculosa comida sangrando, es decir, calentada sólo de 65 á 70°.

Los bacilos tuberculosos introducidos así, no son siempre destruídos ó atenuados por la acidez normal del jugo gástrico (Strauss, Wurtz, Sormain, Baumgarten). En los niños, en quienes los jugos digestivos tienen una acidez muy débil, y en los que las mucosas, al contrario, tienen una permeabilidad muy grande, este obstáculo no existe; de aquí la frecuencia de casos de tuberculosis intestinal infantil.

Cuando el enfermo presenta ya lesiones de tuberculosis pulmonar, la infección intestinal es muy fácil, dado que los productos de la expectoración, en donde abundan los bacilos, son deglutidos algunas veces involuntariamente, ó bien, depositándose en las cavidades bucofaríngeas, impregnan la saliva, que es ingerida con los gérmenes morbosos de que está cargada. En fin, en los casos agudos de tisis, el bacilo se encuentra en la sangre y puede por esta vía llegar á las paredes intestinales, fijarse allí y hacerse foco de granulaciones específicas.

El predominio de las lesiones tuberculosas del intestino en las proximidades de la válvula íleo-cecal se debe sin duda á la estrechez del conducto en este punto y á la detención que allí resulta de los materiales alimenticios, los cuales, poniéndose más tiempo en contacto con las paredes, hacen que la relación de los gérmenes sea más intensa con los tejidos. Su paso al interior de éstos se verifica, sea á favor de una erosión anterior del epitelio, sea á través de un epitelio sano como ha observado Dobroklowsky. Tchistovitch ha notado que los bacilos se alojan desde luego por debajo ó en la misma capa epitelial, y después de haberla franqueado caminan en los canales linfáticos de las paredes intestinales transversalmente, y después llegan á los ganglios mesentéricos, que se infartan é hipertrofian. En las ulceraciones, los gérmenes tuberculosos se encuentran en abundancia, sobre todo en el fondo y sobre los bordes.

SINTOMATOLOGÍA. — El cuadro clínico difiere según que la enteritis tuberculosa es primitiva ó secundaria; en este último caso, los síntomas especiales que la caracterizan vienen á añadirse á los signos ya evidentes de la tuberculosis existente, y, por consecuencia, son difíciles de comprobar y atraen menos la atención del clínico.

En ambos casos el primer síntoma que se observa es la diarrea, rara vez acompañada de cólicos. Esta diarrea varía desde el punto de vista de la frecuencia de las deposiciones y de su abundancia. Al principio no es continua, dura algunos días, parece ceder al régimen ó á la medicación preconizada, después reaparece bien pronto para hacerse continua en seguida y rebelde á todo tratamiento.

El enfermo pierde rápidamente sus escasas fuerzas; cada día se debilita más, y esta nueva causa de postración física viene á sumarse á los estragos ya hechos por la lesión pulmonar, abreviando considerablemente su vida. La frecuencia de la diarrea es, en efecto, algunas veces tan grande que se pueden observar desde 2 ó 3 hasta 15 ó 20 deposiciones cotidianas, sobreviniendo á cualquier hora del día ó de la noche, algunas veces preferentemente cuando el enfermo toma alimentos ó bebidas frías.

Esta diarrea presenta además signos particulares: es muy fétida y la coloración de las heces, al principio amarilla clara ó gris, pasa bien pronto á ser oscura y después al negro, recordando entonces las deposiciones melánicas de los cancerosos. Pero además, este color varía según la composición de las materias excretadas; la presencia del pus se reconoce en que se ven en el fondo del vaso estrías de color amarillo claro que contrastan con el oscuro de la masa total, y la presencia de sangre da á su vez un color moreno oscuro; pero si la ulceración tuberculosa está situada en el intestino grueso en un punto bastante próximo al ano para que esta sangre no haya sufrido largo contacto con el residuo alimenticio, se pueden encontrar en el vaso estrías rojizas ó aun pequeños coágulos.

Las heces van acompañadas en ocasiones de tenesmo rectal y las evacuaciones son algunas veces tan rápidas que el enfermo vese obligado á deponer en su lecho mismo. Existen, en fin, algunas veces diarreas serosas, colicuativas, granulosas con pedazos de membrana intestinal y grumos bastante consistentes, del tamaño de lentejas, de color gris amarillento.

En las deposiciones de estos tuberculosos se encuentran frecuentemente bacilos de Koch como han demostrado Menche, Girode, Lichsteins.

Puede faltar la diarrea totalmente y estar reemplazada por el estre-

ñimiento; entonces los enfermos hacen esfuerzos para evacuar, lo que puede traer una dilatación de las venas hemorroidales y hacer creer en la existencia de verdaderas hemorroides (Ruehle).

La enteritis tuberculosa se acompaña en algunos casos de cierto grado de timpanismo abdominal (Rendu). Otros observadores señalan la presencia de violentos cólicos, cuyo principal asiento es la fosa ilíaca derecha. Igualmente se ha notado dolor á la presión, persistiendo algunos instantes después. Noël Guéneau de Mussy ha señalado en ciertos casos una pigmentación oscura, terrosa, de la cara y de la piel en general, que se vuelve seca, excepto en la región abdominal. Este último hecho se presenta principalmente cuando la lesión tuberculosa está limitada al vientre.

En otras formas, la enteritis bacilar ocasiona violentas diarreas de forma disentérica, con tenesmo y evacuaciones glerosas, abundantes y repetidas.

En la inmensa mayoría de casos, desde que la diarrea se ha presentado y persiste, se ve al enfermo depauperarse rápidamente y llegar pronto á un extremo de caquexia, sobreviniendo la muerte; pues esta diarrea se opone á la absorción de los alimentos, despojando al organismo también de grandes cantidades de agua. Suele haber fiebre con sed ardiente, y el enfermo muere en el marasmo y la adinamia, muy adelgazado, con la cara arrugada y los ojos hundidos en las órbitas. Algunas veces sobreviene delirio algunas horas antes de la muerte.

Como complicaciones posibles de esta enfermedad, notaremos las hemorragias consecutivas á perforaciones, sobreviniendo sobre todo en las formas agudas, de marcha rápida; las peritonitis y abscesos subperitoneales, consecutivos igualmente á ulceraciones que han perforado las túnicas intestinales y dejado pasar materiales á la cavidad abdominal.

La tiflitis no es rara, pues se ha visto que la lesión tuberculosa del intestino se produce de preferencia en la vecindad de la válvula ileocecal y sobre el apéndice cecal mismo, de donde la inflamación de los tejidos circundantes, el dolor localizado y el empaste de la región.

Diagnóstico. — Cuando la tuberculosis principia por el intestino, es muy difícil establecer un diagnóstico exacto, porque ninguno de los síntomas descritos, comprendida la diarrea, posee carácter patognomónico; todo lo más podrá pensarse en ello si la diarrea persiste á despecho de cualquier medicación; si el enfermo pierde rápidamente sus fuerzas, tiene algo de fiebre, pierde el apetito y se caquectiza pronto. Se deberá, pues, pensar en examinar el estado de los pulmo-

nes, siempre que semejante afección se presente, y aun cuando nada revelen de sospechoso la auscultación y un atento examen general, pronosticar con reserva respecto á la posibilidad de que sea bacilar la diarrea.

Hoy día tenemos un medio cierto de comprobar el carácter tuberculoso de la enteritis, y consiste en el examen bacteriológico de las deposiciones, si bien este medio es largo, aun poco práctico y tiene necesidad de perfeccionarse. Sin embargo, semejante comprobación sería indudable.

Debe procurarse evitar la confusión entre la diarrea tuberculosa y las diarreas de Cochinchina, las deposiciones melánicas de los cancerosos, las diarreas urémicas..., buscando los diversos síntomas de estas enfermedades que aquí no enumeramos. Por último, en el curso de una granulia aguda, cuando sobrevienen síntomas diarreicos, importa saber si este signo es indicio de una generalización al intestino de la enfermedad pulmonar. Para afirmar el carácter específico de la diarrea, la auscultación nos ayudará, revelando los síntomas fijos por parte de las vías respiratorias, así como se tendrá en cuenta la coloración gris negruzca de las deposiciones, la elevación vespertina de la temperatura, la persistencia de los trastornos intestinales, todo lo cual proyectará más sombras sobre el pronóstico, de suyo grave.

Anatomía patológica. — Abierto el abdomen, se nota frecuentemente que el peritoneo está inflamado por regiones y cubierto de falsas membranas. El intestino mismo, algunas veces tumefacto, está habitualmente más bien hundido, coloreado por bandas en rojo violeta ó violeta oscuro. Las túnicas que le constituyen están ó edematosas ó adelgazadas.

La cara interna del intestino presenta lesiones ulcerativas y granulosas, rodeadas de una zona congestionada; muy frecuentemente la lesión está situada sobre una placa de Peyero, el intestino está vacío ó contiene en las últimas partes del íleon y en el intestino grueso materias negras análogas á las deyecciones habituales de los enfermos atacados de esta afección.

En cuanto á la lesión misma, hemos visto que se encuentra de ordinario en los alrededores de la válvula íleo-cecal, pero también se ve en el duodeno y en el yeyuno. Su aspecto varía según su antigüedad; al principio afecta la apariencia de pequeñas granulaciones miliares, grisáceas, aisladas, ó, al contrario, asociadas entre sí y formando un grupo, un semillero confluente al nivel de las placas de Peyero. Girode ha observado sobre el borde de las lesiones ulcerativas masas

granulosas cuyo centro está ocupado por un tubérculo grueso, mediano, de coloración amarilla.

Más tarde, estas granulaciones se modifican y dan lugar á otro tipo de lesiones: las ulceraciones. Estas se hallan con más frecuencia en la autopsia que las granulaciones, y esto consiste en que en la mayor parte de los casos de tuberculosis intestinal la afección ha tenido una evolución bastante lenta para que los tubérculos hayan tenido tiempo de mortificarse. En 120 tuberculosos del intestino, Louis ha encontrado, en efecto, 96 veces ulceraciones y 24 veces solamente tubérculos.

Las ulceraciones afectan dos tipos principales: las unas son lenticulares, poco extensas, muy numerosas y constituyen un estado de paso de la granulación al segundo tipo, que es la gran ulceración (Spillmann). Esta, cuyas dimensiones medias son de 1 á 2 centímetros de ancho, unas veces es anular, otras alargada, y otras absolutamente irregular.

Ordinariamente las úlceras tuberculosas interesan las capas internas de las túnicas intestinales, pero no traspasan la serosa, que, infiltrada y condensada, presenta algunas veces adherencias con los órganos vecinos ó el peritoneo parietal (Spillmann).

Las lesiones ulcerativas abundan al nivel de las placas de Peyero, sobre todo las grandes ulceraciones alargadas que toman la forma de estas placas, y cuya dimensión puede llegar á 8 y 10 centímetros de longitud. De preferencia deben buscarse al nivel de la válvula íleocecal, mientras que las grandes ulceraciones irregulares, afectando la forma de estrías ó de estrellas, se encuentran más allá del intestino delgado, sobre el ciego y la primera mitad del colon. Cuando este tipo se localiza sobre el ciego, se constituye la forma clínica llamada *tiflitis tuberculosa*, que ha sido estudiada principalmente por Duguet, Blatin, Girode, Paulier, Pilliet y Hartmann. Todo el apéndice cecal está dilatado, rojo; la mucosa, violácea, abultada, sembrada de ulceraciones, la válvula de Bauhino deformada y ulcerada y el todo adherido á las partes vecinas por falsas membranas. Duguet ha citado observaciones en las que el ciego así transformado ofrecía el aspecto de un verdadero tumor flegmonoso.

Las ulceraciones anulares se localizan en las primeras porciones del intestino delgado. Según las teorías reinantes, la causa de su formación reside en una trombosis de las arterias mesentéricas, produciendo el esfacelo de la mucosa (Colin); Laveran, Cornil y Rindfleisch las atribuyen á lesiones de arteritis tuberculosa que estrechan poco á poco el calibre de las arterias mesentéricas, favoreciendo así la producción de coágulos obliterantes de la luz de estos vasos. Girode

cree que los vasos linfáticos son el punto de partida de las lesiones y que su forma recuerda la de la distribución de estos vasos; en efecto, se nota constantemente en los individuos que han fallecido á consecuencia de enteritis tuberculosas de formas ulcerativas, rastros de vasos linfáticos, flexuosos, llenos de materias amarillas, caseosas, blandas, alrededor de las ulceraciones, perdiéndose después en el mesenterio, siguiendo un trayecto transversal ú oblicuo. Esta linfangitis ha sido observada y descrita claramente por Cruveilhier, Vulpian, Andral, Lancereaux, Spillmann y Girode. Estos vasos linfáticos ingurgitados abocan á ganglios situados en el mesenterio, inflamados también y más ó menos grandes y salientes. Estas adenopatías constituyen la tuberculosis del mesenterio *(carreau)* ó tabes mesentérica que se encuentra principalmente en los niños (Parrot) é interesa además los ganglios mesentéricos, los del abdomen, del páncreas y de la cara inferior del hígado. En el niño, además, la enteritis tuberculosa se extiende frecuentemente al peritoneo, cosa más rara en el adulto.

Si se practica el análisis histológico de las lesiones tuberculosas del intestino, se encuentra la mucosa alterada en todos sus elementos, desaparecido su epitelio en gran parte ó en totalidad y las vellosidades engrosadas ó atrofiadas, infiltradas por elementos celulares, con dilatación de los capilares. Las glándulas de Lieberkühn están igualmente dilatadas, alargadas y rellenas de células cilíndricas; además, los elementos celulares vecinos que han proliferado las comprimen y pueden transformarlas en quistes, no pudiendo verter en el intestino los productos de su secreción. En tales circunstancias, su epitelio se altera y ofrece células de aspecto caliciforme, ó bien, si las células permanecen cilíndricas, se hinchan sus núcleos y se forma una proliferación celular que invade el centro de la glándula y la oblitera. Los folículos cerrados, situados bajo la mucosa, se tumefactan, aparece en su centro una granulación blanquecina, compuesta de gruesas células esféricas de núcleos múltiples conteniendo corpúsculos grasosos, y el contenido de este folículo puede, en fin, transformarse en pus y dar lugar á un pequeño absceso que al romperse se vacia en el intestino, dejando en su lugar una elevación del tejido que va á ser el punto de partida de una ulceración.

Alrededor de estas lesiones se nota una intensa congestión de los vasos capilares y algunos de éstos más gruesos. Cornil y Babes han buscado con mucho esmero la existencia, en estos puntos, de bacilos patógenos y los han encontrado, sobre todo, en medio de las lesiones que están en vía de transformación caseosa, en los vasos linfáticos situados bajo el peritoneo, y rara vez en los elementos embrionarios del principio.

Las ulceraciones terminan por la perforación ó por cicatrización. No es raro, en efecto, encontrar en la autopsia ganglios mesentéricos que han sufrido la degeneración calcárea y que han sido, en otro tiempo, asiento de un proceso tuberculoso activo. En otros casos la curación se verifica, pero deja en su lugar estrecheces, como ha observado Darier.

Cuando la curación no se efectúa, y sigue su curso el proceso morboso, puede sobrevenir la perforación del intestino, habitualmente al nivel de las placas de Peyero, ulceradas hacia la parte terminal del íleon y más frecuentemente en el adulto que en el niño. Cuando llega este accidente, el intestino se encuentra en comunicación con la cavidad peritoneal y las materias de aquél provinientes pueden provocar una infección cuya gravedad ya se comprende. De ordinario, las ulceraciones que perforan las túnicas intestinales han irritado las partes vecinas y provocado la formación de adherencias que impiden la libre comunicación entre el intestino y el peritoneo; depositándose entonces aquellos materiales referidos en una cavidad quística de nueva formación á consecuencia de esas adherencias inflamatorias, y las consecuencias son menos rápidamente funestas.

También sobrevienen flemones que pueden hacerse camino á través de las paredes del intestino abriéndose fuera, sea en la región umbilical, sea en las ingles. Hay casos, en fin, en los que la perforación es doble, por acodarse ó unirse dos asas intestinales y ulcerarse, comunicándose entre sí, por lo tanto. En estos casos son frecuentes las hemorragias y provocan grandes lienterías.

Tratamiento. — La gravedad del pronóstico de la enteritis tuberculosa debe excitar al práctico á imponer una serie de medidas higiénicas y profilácticas destinadas á evitar la producción de tales lesiones. Así es que, conociendo la etiología de la tuberculosis intestinal, prescribirá en los jóvenes la alimentación con leche esterilizada ó proviniente de un animal no sospechoso de tuberculosis. Si se trata de adultos, se les recomendará el uso de las carnes sanas y suficientemente cocidas. A toda persona atacada de tuberculosis pulmonar se le aconsejará también que no trague sus esputos ni los deje desecar sobre el pavimento, donde pueden ser una fuente de contagio para él y las personas que estén á su lado. La alimentación de estos enfermos deberá vigilarse con cuidado, á fin de que sea de una digestión fácil y no irrite el tubo digestivo. Con estas prácticas de simple profilaxia se podrá en muchos casos evitar á los enfermos esta terrible complicación de la tisis.

Cuando el intestino, á pesar de todo, se vea invadido por la tuberculosis, importará comenzar cuanto antes el tratamiento; someter al enfermo á un régimen severo, darle una alimentación reparadora, pero que no irrite el intestino, espaciar las comidas por intervalos regulares y no comer demasiado á la vez. Los caldos, la leche, sola ó adicionada con un poco de agua de cal, las carnes cocidas ó asadas, los huevos, los purés, los polvos de carne y peptonas, se emplearán con éxito.

Contra la inapetencia pueden prescribirse los amargos, quina, colombo, nuez vómica ó cuasia amara; contra los vómitos se utilizarán los alimentos fríos, el hielo y las aguas minerales.

Si el estómago no tolera los alimentos, debe recurrirse á las enemas nutritivas con algunas gotas de tintura de opio (Spillmann).

Deberá combatirse enérgicamente la diarrea desde el principio, evitando introducir en la alimentación cosas indigestas, legumbres verdes ó frutas y empleando después los preparados de opio ó los absorbentes. El elixir paregórico á la dosis de 1 á 3 gramos, ha dado en ocasiones buenos resultados, ó bien el láudano en enemas, etc.

Lebert y Leube emplean las enemas adicionadas de nitrato de plata al 1 por 100, de sulfato de zinc ó de ácido fénico. El ácido láctico á dosis de 4 á 8 gramos por día (Hayem), el polvo de talco mezclado á la leche, 100 á 200 gramos diarios (Debove) y algunos purgantes salinos ligeros (Jaccoud) han proporcionado también un efecto saludable y sedante.

Entre los absorbentes debe citarse el polvo de talco, el salicilato de bismuto, el carbón y la creta preparada, sola ó adicionada de fosfato de cal.

Todos estos medios terapéuticos pueden tener éxito, pero desgraciadamente las ulceraciones tuberculosas del intestino retroceden rara vez y hacen inútiles todos los esfuerzos.

No olvidemos mencionar los calmantes generales y las inyecciones hipodérmicas de morfina contra los dolores abdominales y los cólicos que algunas veces hacen sufrir mucho á los enfermos. La aplicación de una vejiga de hielo al nivel del ciego en los casos de tiflitis, ó sobre el vientre, si la peritonitis se generaliza, prestará servicios evidentes calmando los sufrimientos, mientras que con los tónicos se podrá ver de conseguir levantar las fuerzas luchando contra la caquexia que acompaña al mal.

PAUL BARLERIN, *de París.*

Traducido por

H. RODRIGUEZ PINILLA.

CAPITULO IX

CÁNCER DEL INTESTINO

ETIOLOGÍA. — Nos es completamente desconocida la causa verdadera del cáncer intestinal como de la carcinosis. Las causas predisponentes se nos escapan también en gran parte; es, en efecto, pagarse de palabras querer hacer intervenir las inflamaciones anteriores, el estreñimiento habitual y las dispepsias como tales predisposiciones. Lo que sabemos más positivamente, es que si se examina en su conjunto el tubo intestinal, sus dos puertas de entrada y salida (estómago y recto) son aptas, muy particularmente, para las localizaciones cancerosas. El cáncer gástrico deja atrás en cuanto á frecuencia á todos los demás cánceres intestinales reunidos, y entre estos últimos, el del recto es cuatro veces más frecuente que el del intestino. A partir del recto, vienen, por orden de frecuencia decreciente, la S ilíaca, el colon descendente, el transverso, el ascendente, y el ciego: en último lugar se encuentra el intestino delgado, sobre todo la parte que corresponde al yeyuno. En 280 casos de cáncer intestinal recogidos por Haussmann (1), el cáncer del yeyuno se vió cuatro veces solamente. En cuanto al cáncer del duodeno, mucho más frecuente, es casi siempre consecutivo al carcinoma del estómago.

El cáncer intestinal, casi siempre primitivo, es una afección de la edad adulta, pero, como para todas las localizaciones cancerosas, se citan algunos casos en los adolescentes y aun entre los niños. El sexo no parece tener ninguna influencia.

Es de tradición que el cáncer del recto sea descrito en los Tratados de Patología externa. Conformándonos con tal uso, nos ocuparemos solamente del cáncer intestinal propiamente dicho, haciendo notar

(1) Haussmann, "Thèse de París", 1882.

que este último ha caído también, hace algunos años, bajo el dominio de la Cirugía, única terapéutica que puede hacer un servicio real.

Anatomía patológica. — El aspecto del cáncer intestinal es muy variable. En ciertos casos se presenta bajo la forma de núcleos blandos, más ó menos voluminosos, diseminados en un área muy extensa del tubo digestivo; otras veces afecta la forma de pólipos múltiples insertos en la mucosa. No hace mucho, Terrier hizo la ablación de un tumor maligno del ciego, de naturaleza quística; estas variedades son raras.

En la generalidad de los casos, el cáncer interesa igualmente las diferentes capas de la pared intestinal y ofrece esta importante particularidad, que se extiende á toda la circunferencia. Si el neoplasma es poco extenso, toma el aspecto de un anillo duro que circunda el calibre del intestino hasta el punto de permitir difícilmente pasar el dedo índice, ó la forma de un cañón de pluma; si es muy extenso, se transforma el intestino á su nivel en un canal rígido, casi cartilaginoso, uniforme ó irregularmente estenosado. Sin embargo, el cáncer no es siempre circunferencial, algunas veces es lateral, en cuyo caso, como observa Guérard, la pared intestinal opuesta á la placa carcinomatosa puede ser el asiento de una dilatación considerable. En la forma circunferencial la dilatación está situada en la parte superior de la lesión á consecuencia del obstáculo al curso de las materias fecales.

Examinado por su cara interna, el cáncer intestinal se presenta bajo la forma de una placa saliente, blanda y ulcerada, cuyas partes extremas se confunden sin límites precisos con el tejido sano circundante.

Las lesiones no se localizan sólo en el intestino; el proceso patológico invade el peritoneo y provoca adherencias entre el neoplasma y los órganos vecinos, vejiga, útero, estómago, vesícula biliar. Las asas intestinales contiguas contraen con la masa neoplásica relaciones tan íntimas que concluyen por formar cuerpo con ella. Señalaremos, en fin, la propagación casi fatal del cáncer intestinal á los ganglios linfáticos abdominales, á los quilíferos, y su posible generalización al hígado, al útero y aun á los pulmones.

Histológicamente, el cáncer del intestino es un epitelioma cuyo punto de origen es probablemente el epitelio de las glándulas en tubo. El escirro no sería, según la mayor parte de los autores modernos, más que un epitelioma nacido en los fondos de saco glandulares, con células atípicas y estroma denso y apretado. El sarcoma situado á la conclusión del intestino delgado, del cual ha citado un caso Bouilly, es extremadamente raro.

SÍNTOMAS. — Nada más vago que la sintomatología del cáncer del intestino, sobre todo al principio. Después de un examen atento sólo se podrá descubrir la presencia de un dolor, ordinariamente muy mal limitado en una de las regiones abdominales, unas veces vivo, otras sordo, pero en general continuo, alternativas de estreñimiento y diarrea que no se explican, y un cierto grado de adelgazamiento.

Una vez establecido el período de estadio, á estos síntomas vagos se añaden signos más característicos: el tumor, las hemorragias intestinales, los fenómenos de obstrucción, y, en fin, el cortejo habitual de trastornos generales propios de la caquexia cancerosa.

La palpación, ayudada cuando es necesario del tacto rectal ó vaginal, nos permite percibir un tumor doloroso, ordinariamente mal limitado, unas veces fijo en un punto (la fosa ilíaca izquierda debe explorarse con cuidado á causa de la frecuencia del cáncer de la S ilíaca), otras veces móvil, según tenga ó no adherencias. Deberá recordarse, según la juiciosa observación de Eichhorst (1), que no solamente la extensión del tumor es variable en apariencia, sino que aun esta apariencia misma no se encuentra en alguna ocasión, debido á las asas intestinales distendidas por masas estercoráceas.

Algunas veces el vientre está con tal neumatosis y dolor, que no es posible la exploración ó es difícil é infructuosa. Se ve, pues, que si la presencia de un tumor — aun es preciso diferenciarlo de los demás tumores del abdomen — tiene grande importancia diagnóstica, su ausencia no excluye de ningún modo la idea de cáncer.

Un signo de gran valor es la melena. Las hemorragias intestinales de origen canceroso son tardías, puesto que no pueden aparecer sino cuando el cáncer ya está ulcerado; pero en este período rara vez faltan. Cuando la sangre evacuada contiene materias saniosas ó purulentas el diagnóstico se aclara notablemente.

El estreñimiento tenaz, seguido de tiempo en tiempo de diarrea, falta rara vez, pero domina el estreñimiento por las razones anatómicas ya dichas. Puede haber un momento en que á consecuencia de una comunicación anormal del intestino canceroso con un asa situada por debajo, ó bien de una necrosis de un trozo neoplásico, el curso de las materias se restablezca, y al estreñimiento habitual sucede una diarrea persistente. Entonces se nota un alivio del todo relativo y engañoso, puesto que coincide con los progresos de la lesión.

En fin, á medida que el neoplasma se desarrolla, la caquexia hace progresos correlativos. La decoloración de la piel, el adelgazamiento, la

(1) Eichhorts, "Traité de Pathologie interne„.

pérdida del apetito, el edema maleolar, las trombosis venosas, las hidropesías, la sequedad de la lengua y el estado febril constituyen, por último, el síndrome común á toda caquexia carcinomatosa, cualquiera que sea su localización.

La duración de la enfermedad traspasa de un año generalmente. El enfermo sucumbe víctima de los progresos de la caquexia, ó de una de sus complicaciones: hemorragias intestinales, obstrucción, peritonitis, abscesos estercoráceos ó propagación á un órgano importante. La perforación de la vejiga es una de las complicaciones más frecuentes del cáncer de la S ilíaca.

Diagnóstico. — Imposible al principio, es siempre más ó menos difícil, aun en el período de estadio. En ausencia de todo tumor apreciable, el diagnóstico flotará entre la tuberculosis y la carcinosis intestinales, que ofrecen grandes analogías sintomáticas. La presencia de tubérculos en los pulmones, sobre todo si el sujeto es joven, disipará todas las dudas.

Cuando existe el tumor se puede confundir — y es frecuente la confusión — con un tumor estercoráceo simple. Se debe recordar que la coprostasis da lugar á un tumor pastoso, irregular y «deformable» bajo nuestra mano. Los tumores del mesenterio, del epíploon, del páncreas, del riñón, y aun del hígado pueden inducir también á error, difícil de evitar, si no se recurre á una laparotomía exploradora. En presencia de un tumor de naturaleza dudosa, pero determinando accidentes graves, la laparotomía nos parece tanto más justificada, cuanto que hecha por manos expertas es inofensiva y además constituye el prefacio de una operación más radical que ha dado muchos éxitos: la resección del intestino canceroso.

Tratamiento. — No existe el tratamiento médico-farmacológico. Todo lo que el médico puede hacer para prolongar la vida del enfermo se reduce á favorecer las evacuaciones alvinas con laxantes ligeros ó enemas glicerinadas, propinando además un régimen reparador bajo el menor volumen posible. Otro deber es el de calmar los sufrimientos, para lo cual, la morfina es el medicamento por excelencia, y será preciso darla bajo su forma más activa, en inyecciones hipodérmicas tan frecuentes y por tan largo tiempo como sea preciso. Los sufrimientos físicos y los de índole moral se calman bajo la influencia de este agente maravilloso, que ningún otro sustituye.

DECHAMP, *de Arcachon.*

Traducido por

H. RODRÍGUEZ PINILLA.

CAPITULO X

OCLUSIÓN INTESTINAL

Se designa bajo este nombre un conjunto de síntomas resultantes de un obstáculo cualquiera que se presenta al libre curso de los materiales por el intestino, y sin que exista estrangulación del mismo; producido por un orificio natural ó no de las paredes abdominales, definición que elimina de un modo absoluto las hernias de la pared del vientre.

Causas. — Son numerosas, y estudiarlas todas sería una tarea superior al plan de este trabajo y su extensión. Nos limitaremos, pues, á citarlas con el único objeto de hacer una especie de cuadro sipnótico que permita ayudar al diagnóstico, cuando la causa no aparece evidente ante nuestros ojos. Pueden presentarse muchos casos en los que las materias intestinales no circulen, bien á consecuencia de un vicio de posición del intestino, ó á consecuencia de una compresión exterior ó de una obturación (independiente de las paredes) ó porque las paredes presenten una estrechez.

Vicios de posición: Hay *tres casos principales.*

La invaginación { se observa sobre todo en los niños; acompaña á los pólipos; se presenta en los que sufren estreñimiento y puede terminarse por gangrena ó expulsión del asa invaginada.

La torsión simple.

El vólvulo.

Compresión: A. *Estrecha.* (Estrangulación del intestino). — *Hernias intraabdominales,* en los orificios fisiológicos,

anormales ó patológicos (á consecuencia de inflamaciones que dan lugar á estos orificios entre dos extremos de intestino ó por compresión).

Compresión: B. *Ancha.* — Todos los tumores intraabdominales.

Oclusión por cuerpos extraños venidos del exterior (polvos terapéuticos, huesos, fibras vegetales, etc. Estas causas están indicadas frecuentemente por los conmemorativos).

Oclusión por cuerpos extraños formados en el interior (tumores estercoráceos, enterolitos, con núcleo de cuerpo extraño, etc.).

Estrecheces. — *A.* Espasmódicas en los nerviosos ó sin causa.
B. Cicatriciales (disentería, enteritis, fiebre tifoidea).
C. Neoplásicas (cáncer, tuberculosis, sífilis).

Estrecheces congénitas: Raras, situadas en la vecindad de la que fué desembocadura del conducto de la vesícula umbilical, ó bien al final de la S ilíaca y del recto.

Las lesiones son variables según los casos. En el punto estrechado se presenta la gangrena y perforación si no hay intervención.

Por encima hay dilatación.

Síntomas. — Describiremos dos formas: la aguda, la oclusión intestinal propiamente dicha, correspondiente á los casos de vólvulo, de invaginación, de compresión estrecha; y otra, obstrucción intestinal, forma crónica que responde á los casos de cuerpos extraños, estrecheces, etc.

Forma aguda. — *Principio.* — Esta forma puede comenzar bruscamente ó ser precedida, durante algunos días, de prodromos consistentes en trastornos digestivos vagos, en cólicos sordos. Algunas veces precede una obstrucción intestinal (es decir, la forma crónica) y se ve entonces agudizarse la marcha de la afección y tomar el tipo de estrangulación interna.

Período de estadio. — Aparece entonces un vivo dolor y después náuseas, que no tardan en ir seguidas de vómitos que, al principio alimenticios, se hacen sucesivamente biliosos y fecaloides. El estreñi-

miento es tenaz y hay supresión de la salida de gases por el ano; el estado general es grave y termina por una depresión rápida.

Estudiemos detenidamente cada uno de estos síntomas.

El *dolor* falta rara vez, y es frecuentemente el fenómeno que abre la escena. Localizado en un punto, no tarda en hacerse general, siendo más apreciable en el punto primitivo.

Poco intenso al principio, pronto se hace excesivo; los enfermos se encogen, presa de atroces dolores que se exageran al menor movimiento ó sufren espontáneamente exacerbaciones á consecuencia de contracciones intestinales.

El *estreñimiento* es un síntoma capital que marca con frecuencia el principio de la enfermedad y persiste hasta el fin, porque su desaparición indica la cesación de todos los desórdenes. Se hace absoluto tan pronto como la extremidad inferior del intestino se vacia. La emisión de gases está naturalmente suprimida, y sigue una marcha paralela á la del estreñimiento.

Los *vómitos* son un poco más tardíos; frecuentemente precedidos de náuseas y regurgitaciones, se hacen incesantes después. Ya sabemos que sucesivamente son alimenticios, mucosos, biliosos y fecaloides, que se reconocen en su color amarillo sucio y en su olor.

Su aparición es tanto más precoz, cuanto el obstáculo está más próximo al estómago. De ordinario cesan cuando el enfermo no tiene ya fuerza para vomitar: es un signo gravísimo.

El aspecto del enfermo testifica la depresión considerable que existe; su cara expresa el dolor (con su tinte terroso, ojos excavados, nariz afilada), las orejas se hallan frías, las mejillas pálidas, los labios azulados y un sudor frío corre por todo el cuerpo. El pulso es pequeño, filiforme, la auscultación del corazón revela latidos débiles, la orina se suprime, pudiendo presentarse calambres y espasmos en los miembros del enfermo.

El examen del abdomen revela un meteorismo, que al fin de algunas horas puede ser general si la obstrucción está situada sobre la parte terminal del intestino grueso, ó bien parcial si está situada más arriba. Esta expansión del abdomen puede ser tal, que impida la respiración y exagere los vómitos.

La percusión revela sonoridad y rara vez un sonido hidroaéreo.

La *terminación* de la enfermedad es variable cuando evoluciona espontáneamente. Si el curso de las materias puede restablecerse, el abdomen disminuye y los gases comienzan á salir por el ano. Algunas veces se ha visto lo forma aguda transformarse en forma crónica, y con más frecuencia producirse la terminación fatal. Los accidentes

generales aumentan, y lo que trae la muerte son los fenómenos nerviosos de grave intensidad con hipotermia creciente, ó bien el declararse una peritonitis por perforación, en cuyo caso sube la temperatura y los vómitos se hacen oscuros, con el fin desastroso, que es la regla.

En el curso de la enfermedad, pueden también comprometer la existencia ciertas complicaciones como la nefritis y las congestiones pulmonares.

La *duración* de la enfermedad como su *marcha* son variables; cinco ú ocho días, algunas veces veinticuatro ó cuarenta y ocho horas bastan. En este último caso predominan los síntomas generales.

Forma crónica. — En esta forma el principio es siempre insidioso y consiste en trastornos digestivos, alternativas de estreñimiento y de diarrea.

Frecuentemente al fin de siete ú ocho días se produce como una especie de repentino deshielo, y este estado persiste más ó menos tiempo. Los vómitos son raros; el meteorismo es tardío y sigue las variaciones del contenido intestinal. El dolor es sordo y difuso; los síntomas generales faltan habitualmente, sobre todo al principio. La duración de esta forma es imposible de fijar; la terminación se verifica, sea por agotamiento, lo cual es raro, sea por transformación en oclusión aguda, sea por complicaciones (peritonitis, nefritis, etc.).

No hemos descrito más que estas dos formas; pero es evidente que entre ellas existen numerosas intermedias que escapan á una descripción teórica.

El *pronóstico* depende esencialmente de la causa, de la marcha y de la conducta que ha sostenido el práctico. Ya volveremos á tratar este asunto al hablar de intervención quirúrgica.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la oclusión intestinal comprende tres puntos capitales:

1.º ¿Se trata de una oclusión intestinal?

2.º ¿Cuál es el sitio de la oclusión?

3.º ¿Cuál es la causa?

Siendo conocidas estas tres formas, se podrá más fácilmente discutir la conducta que se ha de seguir.

1.º No recordaremos los fenómenos importantes de la afección que permiten hacer el diagnóstico positivo. Si nos encontramos, pues, enfrente de un enfermo que pueda tener una oclusión, procuraremos distinguir entre las siguientes enfermedades:

Las *hernias*. Es necesario examinar atentamente los trayectos her-

niarios y saber si el enfermo no tenía anteriormente alguna hernia, sin olvidar que á veces pasa inadvertida una punta de hernia.

El *cólera* y los *envenenamientos*, que tienen numerosas relaciones con las formas en que predominan los síntomas generales, presentan siempre diarrea.

Los *cólicos hepáticos* y *nefríticos* tienen sus síntomas característicos, y basta saber que puede tratarse de ellos para que no haya dudas.

El *cólico saturnino* se acompaña de retracción del vientre; los conmemorativos son un coadyuvante poderoso del diagnóstico.

La *apendicitis* y la *tiflitis*. (Véanse estos capítulos.)

La peritonitis tiene numerosos puntos comunes con la oclusión, y con ella suele ser difícil hacer el diagnóstico diferencial. En la peritonitis el dolor es más general, los vómitos más porráceos que biliosos, va precedida de un escalofrío, y la temperatura es más elevada. Es importante tener en cuenta la fiebre que en el curso de una oclusión anuncia frecuentemente la perforación, de donde complicación de peritonitis.

La forma crónica de la obstrucción intestinal es bastante difícil de reconocer algunas veces, y el diagnóstico se hace por exclusión.

Las lesiones qne pueden prestarse á confusión son las peritonitis crónicas (tuberculosas, cancerosas, etc.). En tales casos hay que tener en cuenta los antecedentes, practicar cuidadosamente la palpación del abdomen y tener en cuenta que la emisión de los gases rara vez está interrumpida por completo.

2.° ¿Cuál es el sitio de la oclusión?

Examinaremos los diversos principios y las reglas diversas emitidas sobre este punto, extendiéndonos algo sobre esto, porque este conocimiento es base necesaria de la intervención.

Toda oclusión aguda se desarrolla de ordinario con mayor frecuencia en el intestino delgado.

El sitio primitivo del dolor, ó en donde llega al máximum, es un indicador también poderoso, así como el ver una parte del abdomen más desarrollada que otra nos indica el sitio del obstáculo, y el meteorismo general nos habla de una lesión del intestino grueso.

Por el contrario, si la parte periférica del abdomen está aplanada, siendo prominente la parte central (ombligo), puede deducirse que la lesión está situada al final del intestino delgado.

La depresión del lado izquierdo, coexistente con un aumento de volumen del derecho, indica una lesión del colon transverso.

En diversas publicaciones, Bouveret ha indicado un cierto número de síntomas que denotan la dilatación del ciego, y por consecuencia,

permiten declarar el sitio de la oclusión, más bajo ó más alto, según que esta dilatación existe ó no.

Hay dilatación del ciego si existe en la fosa ilíaca un ligero bazuqueo *(clapotement)* y sonoridad, y si las contracciones que acompañan á los cólicos principian por la fosa ilíaca derecha, el dolor está á la derecha, y el meteorismo más pronunciado á este lado.

Los vómitos son tanto más tardíos cuanto más baja la lesión.

La disminución de las orinas ó la anuria son tanto más precoces cuanto más alto es el asiento del obstáculo, pues no ha tenido tiempo de hacerse la absorción intestinal.

En una palabra, es necesario siempre hacer el examen del recto para descartar toda estrechez rectal ó ano-rectal.

3.° ¿Cuál es la causa de la oclusión?

A. Cuando se trata de una oclusión aguda.

Debe pensarse en una enteritis, en una invaginación, en un vólvulo, en una estrangulación causada por bridas, ó en un anillo intraabdominal.

La invaginación se presenta sobre todo en los niños, y está situada en el intestino grueso; la parte invaginada, si descansa en el recto, puede producir tenesmo.

El vólvulo no tiene antecedentes morbosos, y se presenta de preferencia á una edad avanzada.

Recuérdese el cuadro de causas de la oclusión señaladas al principio de este capítulo, y véase si no hay razón para suponer que existan algunas de estas causas.

Tampoco debe olvidarse nunca que una causa que en apariencia no debía provocar más que una obstrucción crónica, puede ocasionar desde luego una oclusión aguda. Procede, pues, no afirmar categóricamente.

B. Si tenemos ante nosotros una forma crónica, puede tratarse más bien de un tumor abdominal que comprime, ó un cuerpo extraño, un tumor estercoráceo ó una estrechez cicatricial.

No podemos entrar en la discusión de cada uno de estos casos, pero terminaremos diciendo que en todos ellos es de lo más difícil hacer el diagnóstico, siendo desgraciadamente la oclusión una de las enfermedades que no sufren contemporización. En efecto, no se puede esperar á que se pronuncien los síntomas; hay que meditar, cuando se sospeche algo de esto, en los pequeños síntomas, en los conmemorativos por ridículos que parezcan, pues suele pecar el diagnóstico por omisión, jugándose en esto la vida del enfermo, sobre todo en la forma aguda.

TRATAMIENTO. —Así como hay dos formas clínicas, debemos examinar separadamente también la conducta que debe seguirse en cada uno de ambos casos.

Ciertos cirujanos recomiendan una intervención quirúrgica activa, desdeñando toda contemporización y todo tratamiento médico. Por nuestra parte, no nos detendremos en examinar la teoría de los contemporizadores entusiastas, porque indudablemente está la verdad en el término medio.

Pensando en la diversidad de las formas, de las causas, de los individuos, de la marcha algunas veces rara de la afección, no se puede *à priori* decir que en tal caso es necesario tal tratamiento; es necesario razonar antes de obrar y hacer entrar en cuenta todos los elementos de la enfermedad, las circunstancias en las cuales se produce y aun el medio en que se encuentra. No se hace una operación así, sin fundamento. No tratándose de casos urgentes es necesario instituir una terapéutica médica.

Duración del tratamiento médico. — Evidentemente, esta terapéutica debe cesar desde que se compruebe su inutilidad: el estado de la pared abdominal es el punto que es base de la dificultad. Es cierto que alguien, basándose en el hecho de que el estado general es estacionario, intenta prolongar el tratamiento; pero semejante proceder tendría un efecto desastroso, no sólo por el momento, sino también desde el punto de vista del porvenir, de la intervención quirúrgica. Puede establecerse, por lo tanto, como regla general que no debe continuarse el tratamiento médico más de veinticuatro ó treinta y seis horas.

Momento en que se debe sustituir. — Debe comenzarse el tratamiento ó terapéutica médica inmediatamente, y si por casualidad se encuentra uno en presencia de un individuo que sufre desde hace veinticuatro ó treinta y seis horas, no hay que prolongar esta terapéutica un día más; bastan algunas horas, y si no hay alivio debe intervenir el cirujano.

Diferentes medios que emplear. — La dieta más rigurosa en primer lugar. Puede permitirse el uso del hielo, que el enfermo deja fundir en la boca para aliviar su sed.

Si se emplea la vía estomacal, el alimento debe dar el máximum de nutrición con el mínimum de residuo.

Son preferibles las enemas alimenticias.

Valor de los purgantes. — Largo tiempo empleados, hay tendencia á reconocer su inutilidad y sus peligros (distensión de la parte superior del intestino obstruída, exageración de las contracciones intestinales y consecutivamente aumento de los dolores). En todo caso se huirá de los drásticos y se usará de preferencia el aceite de ricino y los calomelanos si es necesario. En el *Nouveau Traité de Chirurgie*, M. Jalaguier escribe estas palabras, subrayándolas, «á ningún precio y bajo ningún pretexto se dará un purgante.»

Medicación calmante. — Calmar el dolor es el objetivo principal del médico desde el primer momento. Se ha preconizado la belladona, pero nada hay como el opio, del que se pueden dar de 10 á 15 centigramos por dosis fraccionadas de 1 centigramo de hora en hora en el curso del día. Ziemssen preconiza las inyecciones hipodérmicas.

El hielo sobre el vientre calma el dolor, disminuye el meteorismo, inmoviliza el intestino é impide la peritonitis.

El lavado del estómago es un buen medio para disminuir los vómitos y el meteorismo y aliviar al doliente.

Las punciones capilares, preconizadas por los cirujanos alemanes, pueden disminuir el meteorismo; pero en Francia hay tendencia á considerarlas como peligrosas.

Las inyecciones rectales de gases y de líquidos son excelentes cuando el obstáculo está situado muy abajo.

Las enemas eléctricas, según el método de Boudet (de París), dan algunas veces resultados maravillosos; es un medio que no debe nunca despreciarse.

Desde luego son útiles como medio diagnóstico, puesto que permiten eliminar el espasmo y reemplazan desde un punto de vista importante á los purgantes.

Están contraindicadas si hay colapso cardíaco ó lesiones de las paredes.

Al fin de tres ó cuatro sesiones debe cesarse en su empleo si no se elimina nada por el ano.

No describiremos largamente el método empleado por Boudet; sus interesantes escritos deben estar en manos de todos los clínicos. Indicaremos sólo sumariamente su práctica; se introduce en el recto un mandril metálico tubular rodeado de goma, que está en comunicación con uno de los polos de la batería; se hace en el recto una inyección de agua ligeramente salada, para que rodee á la sonda citada, lo cual evita las lesiones de la mucosa y regulariza la acción de la electricidad, y el otro excitador se coloca, sea en la región dorsal, sea sobre la pared

abdominal, formado por una placa rodeada de gamuza. La aplicación de la corriente no debe pasar de 20 minutos, y la intensidad media de la corriente de 50 milliampères.

Tratamiento de las formas lentas de la oclusión intestinal. — Son en las que el tratamiento médico da efectos maravillosos.

La alimentación debe reglarse para que no haya residuos.

Los purgantes tienen aquí su indicación; pero según el consejo ya dado, vale más emplearlos á cortas dosis y repetidas. Los drásticos y los salinos, si bien pueden probar bien, tienen tendencia á congestionar el intestino y á acumular un flujo seroso.

El aceite de ricino está indicado, dando 30 ó 40 gramos, por cucharadas de café, cada quince minutos.

Son también excelentes los calomelanos (10 centigramos cada dos ó tres horas, hasta 60 ú 80 centigramos).

Para desobstruir el intestino se puede también emplear el mercurio metálico que desagrega el obstáculo ó le hace progresar por su peso.

El lavado del estómago en los vómitos tiene también su indicación.

Las enemas y las inyecciones intrarrectales están indicadas en los casos de obstrucción rectal. Se hacen por medio de un irrigador, al cual se adapta, bien una sonda esofágica ó una uretral (cantidad de agua: 1 á 2 litros).

Es bueno repetir estas inyecciones dos ó tres veces por día. Puede añadirse glicerina al agua ó una disolución naftolada.

El masaje abdominal puede prestar utilidad, sobre todo en los casos de obstrucción por masas estercoráceas.

La electricidad tiene igualmente una indicación capital.

Puede emplearse el opio, pero como inmoviliza el intestino, sería quizás conveniente reemplazarlo por la belladona ó el hyosciamus.

Cada causa, en fin, puede sugerir un tratamiento diferente, y aun el quirúrgico.

Un tumor que comprime debe separarse si es posible, y si no, practicar un ano artificial.

Ante una estrechez simple ó cancerosa, no adherente, es necesaria la laparotomía, y después hacer una enteroctomía ó una entero-anastomosis.

Si hay adherencias, será mejor practicar un ano artificial. Chaput recomienda en estos casos una entero-anastomosis con un punto del intestino situado más arriba.

En fin, si el enfermo se debilita, si los remedios medicinales son

impotentes y la oclusión parece aumentar, aunque el diagnóstico no sea muy circunscrito, se está autorizado, como en los casos de oclusión aguda, para hacer una laparotomía.

L. GARNIER, *de Paris.*

Traducido por

H. RODRIGUEZ PINILLA

CAPÍTULO XI

TIFLITIS. — APENDICITIS

La tiflitis y la peritiflitis constituyen una cuestión nueva, que desde hace algunos años ha sido muy modificada, gracias á los trabajos de Treves, Tuffier y Morin, de Ricard, etc.

Durante largo tiempo, se había admitido como lesión situada al nivel del ciego, causada por un atasco estercoráceo, en los casos benignos, ó por una inflamación más duradera del mismo ciego (la tiflitis), ó bien por una inflamación propagada en el tejido celular periambiente (peritiflitis). Después se ha exagerado no admitiendo la tiflitis sino rara vez, y poniendo á la cuenta de la apendicitis todas las lesiones consideradas en otro tiempo como cecales, pudiéndose complicar con una peritonitis circunscrita ó generalizada, que sería la que reemplazaría á la peritiflitis de antes. Esta opinión es algo absoluta.

Con el Dr. Jalaguier y muchos otros, se pueden, pues, admitir los principios siguientes, que colocan la cuestión en un aspecto más lógico:

1.º La tiflitis es incontestable y no puramente teórica como se ha pretendido.

2.º La supuración ó la inflamación pericecal se produce generalmente á causa de una apendicitis, pero pudiendo ser también causada por la tiflitis.

3.º En fin, la peritiflitis, como hace notar el Dr. Jalaguier en su *Traité de Chirurgie*, es una peritonitis y no una inflamación del tejido celular (paratiflitis), que puede ser secundariamente invadido.

Describiremos, pues, una tiflitis y una peritiflitis de origen cecal, una apendicitis y una peritiflitis de origen apendicular.

I

Tiflitis y peritiflitis de origen cecal

Etiología. — Las causas más frecuentes de esta lesión son el éxtasis de las materias fecales y las úlceras debidas á diferentes enfermedades ó á traumatismos del ciego. El estreñimiento, la vida sedentaria y la obesidad son favorables á esta lesión.

Anatomía patológica. — Desde el punto de vista anatomo-patológico no tenemos que describir las lesiones, que son variables, según la causa. Haremos notar solamente, porque nos interesa ahora, que se pueden encontrar alrededor del ciego una peritonitis local, abscesos localizados y peritonitis generalizada, complicación esta última, rara en la tiflitis. Puede haber también una perforación del ciego.

Síntomas. — El principio es ordinariamente insidioso, rara vez brusco. El enfermo aquejá trastornos digestivos y un ligero dolor en la fosa ilíaca; estos fenómenos duran algunas veces mucho tiempo hasta que la enfermedad está bien declarada.

El *dolor* entonces se hace agudo, en la fosa ilíaca derecha, espontáneo ó provocado por el menor movimiento ó la menor presión.

El *tumor*, otro síntoma capital de la tiflitis, puede apreciarse por la inspección y mejor por la palpación metódica y prudente, que revela una especie de tumor en semicírculo, en forma de muralla, como se decía antes. Frecuentemente irregular, presenta también algo de matidez. Los síntomas generales que le acompañan son: náuseas, estreñimiento, vómitos primero alimenticios, después biliosos y fecaloides; lengua sucia y seca, fiebre elevada (39 á 40°), pulso pequeño, y, en fin, los síntomas de una oclusión intestinal.

La *terminación* se verifica cuando se produce la evacuación, ó bien puede reproducirse sin cesar, debilitando más y más al enfermo.

La oclusión aguda puede complicar la enfermedad, ó bien puede formarse una cicatriz del ciego con los accidentes naturales al fin de un tiempo muy largo. Puede verse también, aunque rara vez, la peritiflitis. Entonces se agrava el estado general, la induración es grande, redobla el dolor, y, en suma, se presenta la misma forma que en la

peritiflitis apendicular. Estudiaremos el diagnóstico después de haber trazado el bosquejo de la apendicitis.

II

Apendicitis

Etiología. — Las causas predisponentes son las mismas que para la tiflitis. Es necesario añadir, sin embargo, las anomalías que se encuentran frecuentemente, sea en la amplitud, sea en el modo de oclusión del orificio del apéndice.

Los hombres están más atacados que las mujeres.

Las causas eficientes son la introducción de cuerpos extraños, externos ó intrínsecos, de los que no haremos su nomenclatura.

Fisiología patológica. — Sin entrar en grandes detalles sobre la anatomía patológica, estudiaremos el punto de vista fisiológico y patológico, razonando sencillamente los hechos que se verifican cuando un cuerpo extraño penetra en el apéndice.

Si un cálculo ú otro cuerpo análogo se introduce en el canal apendicular, vemos que inmediatamente el canal reacciona por medio de sus fibras para rechazarlo ó expulsarlo, dando lugar á los fenómenos que reciben el nombre de cólico apendicular, análogo al hepático ó nefrítico: decir cólico, es decir reacción. Si el cálculo no ha sido expulsado, viene la verdadera inflamación, secreción de un líquido especial, según Roux, de Lausana, que expulsa ulteriormente el citado cuerpo extraño.

Los fenómenos concomitantes dan lugar á la apendicitis simple.

Puede existir, en fin, un tercer estadio, el de la perforación, sea porque el líquido (Talamon) siguiendo produciéndose, ó la pululación de los bacilos ó la compresión de los vasos por el cuerpo extraño, favorezca la gangrena y produzcan unidos la perforación, sea que venga ésta sólo por influencia del citado líquido (Roux). En todo caso, la perforación es lenta ó rápida, y da lugar á las apendicitis subaguda y aguda, según sea aquélla lenta ó rápida.

El resultado es fácil de concebir: apéndice voluminoso, paredes densas, mucosas ulceradas, líquido sero-purulento alrededor del apéndice, peritonitis circunscrita ó peritonitis generalizada.

Antes de concluir este bosquejo de anatomía patológica, citaremos las diversas variedades de abscesos observados según la dirección del apéndice. El absceso ilio-inguinal es el más ordinario, más raro el umbilical. Los abscesos perinefríticos y el rectal se ven en iguales proporciones. En fin, se llama absceso meso celiaco al enquistado en medio de las asas intestinales.

Tratamiento. — En los casos agudos, es necesario aconsejar el reposo en cama, las cataplasmas muy calientes, las unciones de ungüento mercurial y de belladona, los purgantes ligeros y las enemas emolientes con ácido bórico.

Como alimentos, leche aguada (alcalina) y huevos pasados por agua.

Pueden aplicarse algunas sanguijuelas *loco dolenti*.

En la forma crónica, se prescribe el reposo, los purgantes oleosos y los vejigatorios volantes. Es necesario evitar ingerir alimentos duros ó que dejen mucho residuo.

L. GARNIER, *de París*.

Traducido por

H. RODRIGUEZ PINILLA

CAPÍTULO XII

HEMORROIDES

(Hemorroide: αἷμα, sangre, y ῥέω, yo fluyo.)

La palabra hemorroide, empleada como sinónima de hemorragia, sirve para designar hoy ciertos tumores sanguíneos que se forman en la parte inferior del recto, ó bien un flujo sanguíneo que se verifica por igual sitio, y que es conveniente designar con el nombre de flujo hemorroidal.

Historia. — Las hemorroides han desempeñado un papel muy importante en la patología. Hay pocos autores que no hayan hablado de ellas en sus escritos, y, á excepción de Hipócrates y Galeno, que emplearon la palabra hemorroides para expresar un derrame de sangre por las venas del recto, los demás han hecho extensiva la significación de la palabra describiendo hemorroides de la vejiga, de la boca, del útero, etc., confusión introducida en la Ciencia por Aristóteles y perpetuada hasta nosotros, como podemos convencernos leyendo el Tratado de Montegre.

Hoy se ha fijado bien el sentido de la palabra hemorroide, y ha sido objeto de gran número de investigaciones, entre las que citaremos la disertación de Alberti, uno de los discípulos de Stechl, y la Tesis inaugural de Recamier (1800).

Etiología. — Se presentan con particularidad en los adultos; son raras en la infancia, pues los hechos de este género referidos por Truka son excepcionales. Se las encuentra más bien en el hombre que en la mujer, y en esto se equivocaron Cullen y J. Frank, pues las que se presentan en el período de embarazo suelen ser pasajeras.

Muchos patólogos han admitido la influencia de una constitución

pletórica y del temperamento bilioso. La hipocondría es más bien una consecuencia que una causa. Por el contrario, una alimentación abundante, rica, estimulante, compuesta especialmente de carnes negras, de licores fermentados y acompañada de una vida sedentaria, favorecen su producción. La influencia de la herencia, de la estación y de los climas no está comprobada.

Las hemorroides se desarrollan algunas veces después de la supresión de la regla — entonces pueden ofrecer una marcha periódica en tanto que dura la amenorrea — ó bien después de la desaparición de una epistaxis habitual. Hoffmann ha citado casos en que la afección se ha establecido en personas que tenían la costumbre de hacerse sangrar periódicamente y dejaron de hacerlo.

Las causas ocasionales ó locales parecen tener una influencia más marcada; por ejemplo: los infartos y las induraciones del hígado, los tumores de toda especie próximos al recto, principalmente el útero grávido, la presencia habitual de materias fecales en la S ilíaca, ó el estreñimiento, las flegmasías del intestino grueso, el estar sentado largo tiempo, el uso de cojines ó almohadones agujereados en el centro, la irritación de las proximidades del recto por materias fecales duras, las enemas calientes y la presencia de cuerpos extraños en el citado intestino.

Sintomatología. — La formación de tumores hemorroidales no se opera de un modo brusco. En la mayor parte de los sujetos, el desarrollo de esta afección va precedido de congestión hacia el anó y extremidad inferior del recto (fluxión hemorroidal); los enfermos sienten un malestar general, cansancio sin causa, mal humor, vértigos, palidez del semblante, gastralgia, eructos, estreñimiento, dolores lumbares, movimientos espasmódicos en el abdomen. Bien pronto se manifiestan una sensación de peso, de tensión, de calor en la región anal, de cuerpo extraño en el recto, con necesidad frecuente de deponer. La región anal está dolorosa, y estos dolores se extienden hasta el sacro, las caderas, la vejiga, y son más fuertes en el momento de la defecación. Existen algunas veces síntomas generales, agitación, insomnio, pulso duro, lleno, frecuente.

Estos síntomas se disipan generalmente al fin de dos ó cuatro días. Después de un tiempo variable se reproduce el acceso, algunas veces con periodicidad. Los tumores hemorroidales se forman á consecuencia de una serie de congestiones hacia la extremidad inferior del recto: se presentan con caracteres variados, según se les examina, en el intervalo de los períodos de fluxión ó durante este período.

En el intervalo de las fluxiones, los tumores desaparecen algunas veces por completo, ó bien se arrugan quedando indolentes y apareciendo más bien como repliegues de la piel, ó bien más abultados y conteniendo sangre en estado líquido ó en forma de coágulos. Pueden también los tumores hacerse más voluminosos é impedir la defecación; en ciertos casos, dan un flujo mucoso que se ha designado con el nombre de hemorroides blancas.

Durante el período de fluxión, las hemorroides se presentan bajo la forma de tumores, que unas veces se muestran al exterior del ano (hemorroides externas), y otras, en el interior del recto (hemorroides internas).

El número es variable: si alguna vez no existe más que una, lo ordinario es que haya dos ó tres; otras veces son bastante numerosas y obturan gran parte de la extremidad inferior del recto. En general, son redondas y constituyen en su conjunto un rodete irregular que rodea al recto, ó se presentan alargadas y aun pediculadas. El volumen es más comúnmente el de una almendrita ó una nuez, si bien se ven como huevos de gallina en ocasiones. Su color es violáceo y aun negruzco; están recubiertas en parte por la piel y en parte por la mucosa cuando se desarrollan en las márgenes del ano, y por la mucosa solamente cuando nacen en el interior del recto. En ambos casos, la porción de mucosa que las rodea conserva su transparencia. La sensación de peso y de cuerpo extraño que ocasionan es tanto más considerable cuanto más voluminosas é ingurgitadas de sangre se hallan, y lo mismo los dolores que producen son tanto más vivos, lancinantes, y se irradian al periné y la región lumbar. La presión ejercida sobre el ano es molesta, sobre todo cuando las hemorroides son externas, y esto explica por qué los enfermos al sentarse se apoyan sobre uno de los isquions ó sobre un almohadón circular. La defecación es muy penosa y el paso de las materias fecales á través del ano ocasiona vivos dolores. Algunos enfermos se quejan de una sensación de calor en la parte inferior del recto y de latidos en dichos tumores. Algunas veces la micción es difícil, dolorosa, sobre todo al final, mientras se contraen los músculos del periné.

Los síntomas generales son análogos á los de la fluxión hemorroidal.

Marcha, duración, terminaciones. — En la mayor parte de los enfermos, las hemorroides se muestran á intervalos irregulares bajo forma de ataques, siendo raro que tengan una periodicidad marcada. En los intervalos, los tumores se arrugan y no ocasionan sino poca molestia, á menos que no sean antiguos, voluminosos y ulcerados. Al-

gunas veces, después de muchos ataques, las hemorroides curan espontáneamente. En otros sujetos se verifica por dicha parte un flujo sanguíneo continuo y algunas veces muy abundante, lo que puede dar lugar á accidentes de cloro anemia.

DIAGNÓSTICO. — Es preciso distinguir el flujo hemorroidal de los derrames de sangre producidos intestino arriba, y diferenciar las hemorroides externas é internas de otros tumores que tengan semejanza con ellas.

1.º *Diagnóstico del flujo hemorroidal.* — Difiere de la enterorragia en que, en el caso de flujo hemorroidal, existe una tensión de la parte inferior del recto, una tumefacción del ano, un estreñimiento anterior más ó menos duradero; difiere también por la ausencia de todo tumor en el abdomen, de tifoidea y de escorbuto. Si existiesen tumores hemorroidales en el interior del recto, se les reconocería por la exploración del intestino con el dedo y el diagnóstico no ofrecería dificultades.

2.º *Diagnóstico diferencial entre las hemorroides y los demás tumores de la región ano-rectal.* — Cuando las hemorroides están congestionadas tienen caracteres que no permiten desconocer su naturaleza. No pueden ser confundidas con un *prolapso de la mucosa anal,* porque en esta última afección el tumor no se compone de abultamientos de un volumen desigual y de color violeta, ni con los *pólipos del recto,* que son más duros, de un volumen que no cambia en el transcurso de algunos días y forman de ordinario tumores solitarios. Las hemorroides endurecidas y arrugadas difieren de las vegetaciones sifilíticas del ano en que estas últimas no han sido precedidas de hemorroides anteriores y en que estas vegetaciones tienen generalmente la forma de crestas de gallo, de coliflor. El *cáncer* del recto suele confundirse en su primer período con las hemorroides internas; la exploración atenta del recto con el dedo permite evitar el error; las hemorroides forman tumores menos duros que el cáncer y no se ulceran como éste.

PRONÓSTICO. — En general, es benigno. Las hemorroides constituyen de ordinario una afección incómoda y que no llega á ser peligrosa, si no es por la abundancia del flujo sanguíneo de que son á veces motivo, ó por los accidentes de estrangulación y de gangrena consecutivos de que son atacados los tumores cuando salen del ano durante la defecación. Las hemorroides externas son menos graves que las internas. Cualquiera que sea el asiento, estos tumores, cuando dan un flujo

periódico cuya aparición parece necesaria al sostenimiento de la salud general, deben ser considerados como una circunstancia feliz y entonces hay que respetarlos.

Anatomía patológica. — Las hemorroides tienen su asiento: unas veces en la margen del ano por bajo del esfínter externo; otras veces en el interior del recto, sea por encima, sea al nivel del esfínter interno. También se las ha encontrado cerca de la S ilíaca del colon. En el primer caso se las llama externas, en el segundo internas.

En general, existen en el mismo sujeto muchos tumores dispuestos en círculo ó en fracción de círculo, siendo entonces la forma de las hemorroides la de un rodete. Cada uno de estos tumores ofrece un grosor variable, desde una lenteja hasta el de una nuez, está provisto de una base larga ó pediculada, la superficie es lisa ó rugosa y la forma hemisférica ó desigual.

En el interior del recto, los tumores están recubiertos en parte por la mucosa; en el exterior están recubiertos en parte por la mucosa y en parte por los tegumentos externos.

La estructura varía en los diversos períodos de la afección. Al principio estos tumores están constituídos por una simple dilatación de las paredes venosas; el corte presenta el aspecto de venas dilatadas y tortuosas. P. Boyer, que examinó un tumor hemorroidal aislado, separado por él mismo, lo encontró formado de un tejido celular de mallas muy finas, conteniendo un poco de serosidad y sembrado de venas de paredes espesas blanquecinas, de un diámetro más grande que en el estado normal y presentando muchos pliegues: en algunas de estas venas se veían coágulos fibrinosos. En un enfermo que tenía hacía seis semanas un rodete hemorroidal que se separó por el constrictor *(écraseur)* lineal, la disección del tumor hizo ver que estaba constituído por la reunión de cierto número de lóbulos que, á excepción de uno edematoso, ofrecían una red inextricable de canales venosos de 3 á 4 milímetros de diámetro y de paredes extremadamente delgadas. El aspecto abultado de estos lóbulos les daba una semejanza con las vesículas seminales: solamente que los canales, en lugar de comunicar unos con los otros como en las vesículas, estaban interrumpidos por numerosos tabiques, como se podía ver abriendo alguno en diversos puntos y sacando entonces ó un coágulo único rojizo, ocupando una celdilla cerrada por todas partes, ó un coágulo un poco mayor y presentando como apéndices otros pequeñitos provinientes de celdillas vecinas en comunicación con la primera por un orificio diminuto.

Posteriormente las hemorroides sufren alteraciones en las paredes

venosas que las constituyen, en los tejidos que rodean á éstas y aun en el contenido de las mismas.

Las paredes venosas se hipertrofian ó se adelgazan, se reblandecen ó se hacen friables; las dilataciones de las venas presentan aspecto multilocular ó unilocular; las paredes de los vasos dilatados están acribilladas de lagunas que establecen comunicación con el tejido celular periambiente. En ciertos casos, las paredes venosas están condensadas y combinadas con la sangre, ofreciendo un aspecto lardáceo. En otros casos, las venas se terminan por un gran número de filamentos entrelazados, formando un tejido reticular muy fino, en el centro del cual existe una celdilla ó un quiste.

Los tejidos que forman la envoltura exterior de las hemorroides, es decir, la mucosa y la piel, están adelgazados ó engrosados, de ordinario adherentes á las paredes del tumor. El tejido celular subcutáneo ó submucoso está organizado como una falsa membrana.

Las areolas de la porción de este tejido cercanas al tumor están distendidas por sangre, y así se forman tumores esponjosos, ó bien están infiltradas de linfa plástica, lo que da lugar á una masa indurada.

La sangre contenida en los tumores hemorroidales antiguos está frecuentemente coagulada: el coágulo es más ó menos sólido, algunas veces organizado y de aspecto carnoso.

Se encuentran también otras alteraciones: algunas veces los tumores están formados por un tejido celular condensado, alargado en forma de saco, alrededor de los que serpean troncos venosos: la producción morbosa en sí no contiene casi sangre. En suma, los tumores hemorroidales tienen la mayor semejanza con un tejido eréctil accidental, ó bien son repliegues de la piel. Los tumores hemorroidales presentan otras veces el aspecto de racimos; son las ramificaciones de la vena mesentérica que se unen al tronco común como las uvas de un racimo (P. Berard). No es raro encontrar en el espesor del tumor fibras pertenecientes á los esfínteres, grasa y filetes nerviosos. Entre los rodetes hemorroidales internos suelen verse troncos arteriales voluminosos. La mucosa rectal presenta venas dilatadas.

Tratamiento. — Cuando las hemorroides son poco voluminosas, basta de ordinario cuidar de evitar el estreñimiento con un tratamiento apropiado y hacer tomar al enfermo todas las tardes un baño de asiento y un cuarto de enema frío, para obtener un grande alivio ó una curación. Se logran buenos resultados con el uso de supositorios de manteca de cacao, conteniendo:

Cocaína..	ãã 0,05 gramos.
Extracto de belladona..	

Cuando los dolores persisten á pesar de semejante tratamiento, la causa es la contractura del esfínter, que se logrará desaparezca por medio de la dilatación anal.

Si existe un rodete hemorroidal que sale fuera por intervalos, continuamente estrangulado ó no, será útil hacer la ablación durante el sueño clorofórmico. Se dilata el ano, se coge el tumor con una pinza-erina, se liga la base con una serie de ligaduras en cadena con ayuda de una aguja de Reverdin y se excinde con el bisturí. — Precauciones preliminares: purgantes, enemas, lavado boricado y taponamiento del recto con gasa iodofórmica. — El termo-cauterio y el hierro (cauterio actual) están contraindicados por la infección que complica el esfacelo y la posibilidad de una estrechez consecutiva.

Método de Potain. — Ante todo prevenir la fluxión, y de todos los medios preconizados, lo mejor es el régimen, es decir, tener una vida activa y evitar el estreñimiento, no por drasticos, que harían lo contrario del fin perseguido aumentando la fluxión del intestino y de los vasos hemorroidales, sino con laxantes: aceite de ricino, flor de azufre sola ó asociada á la crema de tártaro, la magnesia en pequeñas dosis (8,50) cada mañana, de modo que se produzca una deposición regular.

Si se produce la congestión, y es intensa, es preciso combatirla y combatir también las hemorragias á que puede dar lugar: reposo en posición horizontal y astringentes al interior. Se preconizan mucho, y con razón, las irrigaciones, las duchas ascendentes frías dadas sin violencia.

Al lado del frío, se puede también emplear el sistema opuesto, es decir, el calor, tan elevado como sea posible, por medio de enemas á 40° repetidas muchas veces al día y que seguramente proporcionan un alivio durable.

En fin, si estos medios no resultan beneficiosos, se recurre á la dilatación del esfínter, sea con los dedos, sea con el espéculum, pues es lo mejor para combatir toda tendencia del esfínter á la contractura.

Método de Dujardin Beaumetz. — Prescribir el alcoholaturo de *hamamelis virginica*, del modo siguiente: al interior y en los casos agudos, 29 gotas por día, en tres veces, diluídas en un poco de agua. Aun suprimiendo el flujo desde los primeros días, los dolores desaparecen y los tumores se arrugan y aplastan. Cuando está lograda la resolución, todavía se administran durante un mes 10 gotas mañana y tarde.

Método de Reclus contra las hemorroides externas. — Hacer acostar al enfermo sobre un costado, con la pierna que no descansa sobre la mesa, fuertemente replegada sobre el abdomen, de forma que deje bien descubierta la región anal.

Comenzar por insensibilizar la mucosa, porque es excesivamente irritable, y para esto introducir en el recto un tapón de algodón hidrófilo boratado embebido en una solución de cocaína y arrollado alrededor de una pinza de forci-presión, y al mismo tiempo mantener aplicado sobre el ano otro rodete de algodón empapado también de cocaína. Introduciendo entonces un dedo en el recto, hacer con la otra mano, provista de una jeringa de Pravaz, seis inyecciones de media jeringa cada una, y alrededor del ano con una solución de cocaína al 2 por 100, penetrando la aguja entre la mucosa y el tejido celular que rodea al recto, y empujando el pistón al mismo tiempo que penetra en el tejido, cuya medida evita la posible inyección en las venas, aquí numerosas, y de una fuerte cantidad que produciría accidentes.

La anestesia es suficiente y algunas veces absoluta. Cuando se juzga lograda, se introduce en el recto un espéculum bivalvo de ramas largas y se hace la dilatación gradual.

Método de Andoui.

Ungüento populeon	30 gramos.
Cerato de Saturno	10 —
Antipirina	3 —
Extracto de belladona	1 —

M. exactamente.

Embadúrnense los tumores dolorosos y no fluctuantes, después de haber desaparecido la hemorragia, si era abundante.

Enemas diarias para evitar el estreñimiento.

EUGÈNE COUDRAY, *de París.*

Traducido por

H. RODRÍGUEZ PINILLA.

CAPÍTULO XIII

CÁLCULOS INTESTINALES

Se da el nombre de litiasis intestinal á la presencia de cálculos en el intestino.

Etiología. — Los cálculos que se hallan en el intestino pueden ser de origen y formas diferentes. Pueden provenir del hígado á consecuencia de una fístula biliar interna, abriéndose en el intestino (fístula cístico-duodenal), ó bien nacer en el intestino mismo. En este caso son concreciones grandes estratificadas concéntricamente al corte, compuestas de fosfato amónico-magnésico, de fosfato de cal y sustancias orgánicas. Su tamaño rara vez llega á ser el de una avellana. Otras veces, en personas que tienen una alimentación predominantemente vegetal, se encuentran enterolitos de consistencia blanda, que provienen, sobre todo, de sustancias malamente digeridas ó no digeridas absolutamente (los que comen pan de avena ó centeno). Ciertos medicamentos, como la magnesia y los benzoatos administrados largo tiempo, pueden dar lugar á cálculos intestinales.

Síntomas y sitio. — Cuando el cálculo intestinal proviene del hígado, se le encuentra de ordinario en el duodeno, el yeyuno ó en la porción inferior del íleo. Si está situado en el duodeno y lo obstruye, hay vómitos continuos con expulsión de bilis, rápido colapso; el abdomen se presenta en forma de barco; las orinas son escasas y la muerte viene rapidamente como en la oclusión intestinal.

En otras circunstancias, el cálculo se ha formado en el sitio donde se le encuentra, y éste suele ser la vecindad de la válvula íleo-ceca, en un diverticulum ó en el ciego.

En cualquier punto en que se encuentre el cálculo puede producir

irritación de la pared intestinal, ulcerarla y producir una peritonitis por perforación. En las personas atacadas de enterolitos, se encuentra ordinariamente demacración, estreñimiento, accesos repetidos de tiflitis, peritonitis y apendicitis que pueden curar si el intestino se desembaraza del cálculo; pero que, con frecuencia, se terminan por la muerte, producida por una peritonitis, ó bien por una oclusión intestinal.

Diagnóstico. — El cálculo intestinal puede confundirse, por los signos que da, con la oclusión intestinal ordinaria; pero recordando que los enterolitos se sitúan sobre todo en el ciego y dan lugar á la tiflitis, y que un purgante ligero puede hacer desaparecer todos los síntomas, se tendrá pronto la clave del diagnóstico.

¿Será de origen hepático el cálculo que se encuentre en el intestino? Para ello hay que tener en cuenta que la oclusión intestinal habría sido precedida en tal caso por un ataque al hígado, acompañado de ictericia y vómitos repentinos, y su frecuencia en la mujer.

Pronóstico. — El pronóstico depende de los fenómenos que acompañan á la expulsión del enterolito. Si es pequeño, puede ser expulsado fácilmente con las materias fecales, y entonces el pronóstico es favorable; pero en otras ocasiones da lugar á la peritonitis, peritiflitis ó á la oclusión intestinal, y el pronóstico es más grave.

Tratamiento. — Si el cálculo es biliar, se administran los medicamentos prescritos para la litiasis biliar. Si es de origen intestinal, se deberá recurrir, ante todo, á los purgantes ligeros y evitar el estreñimiento. La dieta láctea, las aguas alcalinas de Vichy, Ems, Carlsbad, así como las de Pougues Saint-Leger, pueden dar grandes beneficios en el tratamiento de los cálculos intestinales.

MOOK, *de París.*

Traducido por

H. RODRIGUEZ PINILLA.

CAPITULO XIV

VERMES INTESTINALES

Descripción de las especies.—Etiología.—Los vermes intestinales pueden dividirse en dos clases distintas: 1.ª, los vermes aplastados en cinta: *cestodes*, tenia y botriocéfalo; 2.ª, los vermes redondos: *nematodes*, ascárides, etc.

I. Clase de los cestodes.—Los vermes en forma de cinta ó cestodes se reconocen en su forma aplastada y en la división de su cuerpo en anillos. En los teniados, las papilas genitales son laterales; en los botriocefálidos, estas papilas ocupan la línea media de los anillos.

1.° *Las tenias.* — Vamos á estudiar desde luego las especies más frecuentes y á consagrar en seguida un cuadro á las tenias raras ó exóticas.

En la primera categoría entra la tenia inerme *(T. saginata)* la tenia armada ó solitaria *(T. solium)* y la tenia equinocócica *(T. equinococcus)*.

Tenia saginata. — La tenia inerme *(tænia saginata, inermis ó mediocanellata)* es la más frecuente de las tenias del hombre.

Sus anillos maduros — proglótides ó cucúrbitas — son expulsados por el ano, y así separados tienen la forma de un grano de coloquíntida ó calabaza silvestre, más anchos que largos, y llevan lateralmente una papila genital saliente. El interior del anillo está lleno de arborizaciones transversales escapándose de un tronco longitudinal: este conjunto ramificado es el útero repleto de huevos. No se reconoce vestigio alguno de tubo digestivo.

Cuando se expulsa totalmente una tenia adulta, se forma de modo claro la idea de cómo están unidos los anillos en una cinta que algu-

nas veces llega á tener 8 y 9 metros y hasta 15 metros de larga. Sommer da como longitud media 1.220 anillos. Estos anillos van perdiendo de longitud, decreciendo á medida que se alejan de la porción más vieja; la cinta, pues, se adelgaza así hasta afilarse y concluir en un engrosamiento redondo terminal, que es la cabeza de la tenia para la mayor parte de los autores, y que para Monier, al contrario, es un aparato fijador caudal.

Esta cabeza es cuadrada en su cara anterior y se termina por una cúpula central sin rostro saliente ni ganchos, de donde el nombre de tenia inerme que caracteriza esta disposición. En cambio lleva cuatro ventosas oblongas rematadas en cúpula.

Sigue á la cabeza el cuello, en el que se distinguen los primeros anillos, que se forman en este punto.

La cabeza es el punto de partida de los tubos excretores y de los filetes nerviosos.

El aparato excretor tiene por centro un círculo situado por debajo de la frente, de donde parten cuatro tubos que pasan por detrás de las ventosas y que se acoplan en seguida dos á dos para formar á lo largo de cada borde de los anillos aplastados un doble sistema de tubos acoplados: el más interno conserva un calibre más pequeño y no envía anastomosis; el más externo, más ancho, lacunar, está reunido al tubo correspondiente del lado opuesto por una serie de anastomosis, de las que cada una sigue el borde inferior de cada anillo. Por debajo de cada anastomosis estos tubos lacunares están cortados por válvulas. Por estos orificios con válvulas comunica el organismo con el exterior cuando sucesivamente van cayendo los anillos.

El sistema nervioso está formado por una gran bandeleta ganglionar situada en la base de la cabeza y que responde á dos ganglios unidos por una larga comisura. Estos centros envian adelante dos gruesas conectaciones que soportan un anillo nervioso cefálico que inerva las ventosas y el frontal. Además dan dos nervios laterales que descienden en los anillos inmediatamente fuera de los vasos y pequeños filetes dorsales y ventrales que completan este sistema.

Fuera de estos sistemas excretor y nervioso comunes á todos los anillos, no queda que señalar más que los órganos reproductores, que se encuentran en cada anillo con una independencia absoluta. Si se camina en la observación, de los anillos más jóvenes á los más adultos, se va siguiendo á su vez la formación de estos órganos y se pueden determinar los anillos más favorables al examen detallado.

El anillo adulto es hermafrodita; los conductos macho y hembra terminan en una cavidad común; la cloaca genital, cuyo sitio está in-

dicado por la papila genital, provista de un orificio con un esfínter que se observa sobre uno de los bordes laterales del anillo.

Según Moniez, el aparato masculino se compone de un canal deferente que se termina por un canal eyaculador. Este canal atraviesa una expansión prostática glandular y se prolonga por una papila ó cirro. El canal deferente es un canal colector donde terminan lagunas agujereadas en el tejido conjuntivo por la presión de los espermatozoides que caminan en esta dirección. En realidad, no hay ni canales espermáticos ni testículos. Los espermatozoides se forman en las mallas del tejido conjuntivo, á cuyo efecto, grandes células embrionarias se acumulan mamelonadas de células hijas, que á su vez dan lugar á células más pequeñas. Estas últimas vienen á ser cabezas de espermatozoides que se estiran para desprender su larga cola movible.

El aparato sexual femenino tiene por centro el útero, destinado á recibir los huevos fecundados. Los huevos son producidos en lagunas conjuntivas, distribuídas en tres masas llamadas ovarios, dos laterales y una media. Los huevos de las dos masas laterales caminan convergiendo hacia el orificio de un pabellón situado para recibirlos; los huevos de la masa media abocan á otro pabellón. Los canales colectores que están cercanos á estos pabellones se unen en un oviducto único que se hincha para constituir el bulbo (antigua glándula conchífera) y se ensancha para formar el útero.

Este conjunto comunica afuera por la vagina que se injerta en el oviducto en su punto de origen. La vagina comienza por una hendidura vulvar situada por debajo del pene, se prolonga en tubo delgado que se ensancha en su parte media para constituir un reservorio seminal.

Papila y vagina se abren en la cloaca genital, que á su vez se abre por fuera por el poro genital. Un músculo constrictor preside ál cierre del poro. ¿Los espermatozoides vertidos en la cloaca penetran en la vagina por sus propios movimientos ó bien hay intromisión de un pene en el orificio vulvar? La primera suposición parece la probable.

Los espermatozoides acumulados en el reservorio abdominal fecundan al paso los huevos que remontan de los ovarios hacia el útero.

Sommer, que antes de Moniez había hecho un estudio concienzudo de los órganos reproductores de la tenia saginata, había interpretado de un modo diferente estas partes y daba una descripción que concuerda con la organización del distoma. Resumiremos sus conclusiones:

El aparato sexual masculino tiene por centro verdaderos testículos que los canales seminales hacen comunicar con un canal deferente. Este canal termina en una papila protráctil que se invagina en la expansión ó saco de la misma.

El aparato femenino comienza por dos ovarios laterales cuyos conductos excretores, sin intermedio de pabellones colectores, convergen en un oviducto único. Este oviducto recibe un vitelógeno impar medio (ovario medio de Moniez) por intermedio de un vitelconducto, atraviesa una glándula conchífera y termina en la vagina que aboca exteriormente. En el punto de unión del oviducto y de la vagina se encuentra el grueso tubo ramificado del útero que no comunica con el exterior. Según esta interpretación, el conjunto difiere de la disposición descrita en el distoma porque coloca los orificios en el borde lateral, por la presencia de dos ovarios ó de un solo vitelógeno, por la ausencia del tubo de Laurer, y sobre todo por la disposición del útero, que llega á ser un diverticulo de la vagina en lugar de estar interpuesto entre el oviducto y la vagina.

El huevo pasa del ovario al útero, recibiendo en este trayecto el espermatozoide fecundador, estando el esperma depositado en el reservorio de la vagina. Los huevos se acumulan así en el útero, rellenando sus ramificaciones laterales y transformando el anillo en un verdadero saco de huevos. En este órgano es en donde el huevo sufre su segmentación y da nacimiento al embrión. Mas el huevo así transformado no puede seguír su desarrollo en el patrón de la tenia adulta; es necesario, pues, que venga al exterior, para lo cual el anillo se destaca, es expulsado con las heces, y así, por disgregación de los tejidos del anillo que contiene los huevos, éstos se hacen libres y pueden penetrar en un nuevo huésped.

El huevo de tenia está constituído, como el del distoma, por un gran *vitellus* nutritivo y por una cicatrícula que da por segmentación un embrión homogéneo. El embrión destaca su capa celular superficial, y la capa así formada se espesa y se hace cascarilla resistente. Bajo esta cascarilla el embrión se diferencia y se quitiniza, es decir, se hace una masa esférica provista de seis espinas, embrión hexacanto, y bajo esta forma espera el momento propicio á su desarrollo.

Es preciso que un buey ingiera con las plantas forrajeras los huevos dispersos después de su salida del intestino del hombre; en el estómago de aquel animal la cascarilla desaparece, absorbida por el jugo gástrico, y el embrión hexacanto llega al intestino. Entonces tiene ganchos, dislacera el epitelio, atraviesa las capas conjuntivas, utiliza los vasitos para ser transportado, y viene á instalarse en el tejido celular del tegumento y de los parénquimas. Allí crece, se inmoviliza, pierde sus ganchos y se hace cisticerco.

Este cisticerco no tarda en formarse; en el polo opuesto al que llevaba las espinas, se acentúa una depresión por espesamiento de los

bordes, y hacia el fondo del espesamiento se eleva un botón que toma poco á poco la forma de una cabeza de tenia con sus ventosas características: es el escólex. Los tejidos que rodean el cisticerco se irritan, y el tejido conjuntivo forma un quiste adventicio aislador. Sobre el patrón ó huésped actual no pasará de esta fase; debe pasar á un nuevo huésped para esto: el hombre.

Que llegue al intestino del hombre la carne mal cocida del buey, conteniendo cisticercos vivos, y se reunirán las circunstancias precisas: el escólex se desenvagina y las ventosas le permiten fijarse en la pared intestinal; ya se marcan en su cuello anillos que crecerán, y por brotes sucesivos se formará el estrobilo, larga cinta anular que será la tenia adulta.

De este modo, el huevo de tenia debe evolucionar en un huésped determinado; el buey, donde penetrando como embrión hexacanto, se hace cisticerco. Bajo esta forma penetra con la carne del buey en el intestino del hombre, y aquí se fija el escólex para hacerse tenia adulta; los huevos deben pasar de nuevo del hombre al buey.

Tænia solium. — La tenia solium, tenia armada ó lombriz solitaria, es mucho más rara que la precedente. Antes, por el contrario, era más común, lo cual depende de la posibilidad de evitar más fácilmente los cisticercos de esta especie. Así como la tenia inerme tiene sus cisticercos en los músculos del buey, los de la tenia armada existen en el tejido conjuntivo del cerdo, en el cual determinan la laceria, que es fácil de descubrir examinando las partes de debajo de la lengua, donde los cisticercos están reunidos cuando el cerdo está enfermo. Gracias á las prescripciones de una policía severa, la carne contaminada se aparta de la alimentación, y el parásito se hace cada vez menos frecuente.

Un hecho importante que hay que notar, es que el hombre puede alojar al parásito en dos fases de desarrollo; puede ser atacado de laceria, es decir, tener en sus órganos cisticercos, y puede alojar la tenia armada adulta. En el primer caso ha ingerido huevos de tenia, en el segundo ha ingerido cisticercos con el jamón crudo ó con tocino mal cocido.

La tenia armada es parecida á la inerme. Ordinariamente más corta, puede, sin embargo, alcanzar 8 metros de longitud. Su organización general y su desarrollo están calcados en el de su congénere. No insistiremos, pues, sino sobre los caracteres prácticos que permiten distinguir estos dos vermes.

Si se tiene la cabeza, el diagnóstico es facilísimo. Por encima de la masa redonda que lleva las ventosas, se dibuja un plano ó rostro ter-

minado por una corona de ganchos colocados en dos filas iguales y alternas en número de 20 á 30; cada uno de éstos tiene un mango, un festón y una hojuela encorvada. La distinción de los anillos es fácil: examinando en uno de ellos los orificios sexuales, se ve en la *tænia solium* alternación regular de estos orificios é irregular en la *tænia saginata*. El examen con una lente puede enseñarnos que en la primera hay anillos más estrechos, y las ramas ó conductos del útero, de 7 á 12, más delgadas, y la *tænia saginata* tiene los anillos más anchos, las ramas del útero muy numerosas y anchas.

En el hombre, el cisticerco ocupa en general el tejido conjuntivo; pero el examen de los casos citados por los diversos observadores ha permitido observarlos en las meninges, en el cerebro, y con frecuencia en el ojo y en la mayor parte de los órganos. Ordinariamente falta debajo de la lengua.

Tenias raras ó exóticas. — Citaremos como raras excepciones las tenias siguientes, mencionadas como parásitos humanos:

a) Un solo poro genital, como en las especies precedentes, situado frecuentemente sobre el mismo lado del anillo; no hay alternación.

La *tænia nana* no tiene más que 1,5 á 2 centímetros; su cabeza no tiene más que una fila de ganchos, y sus anillos maduros contienen un útero no ramificado (El Cairo, Belgrado, Estados Unidos).

La *tenia de Madagascar* tiene 10 centímetros de largo y una cabeza armada de ganchos.

La *tænia flavopunctata* de los Estados Unidos es inerme.

b) Dos poros genitales naturales. La *tænia canina* tiene de 15 á 35 centímetros de larga. Su cabeza lleva tres ó cuatro filas de ganchos; sus anillos tienen dos poros marginales situados sobre los dos bordes del anillo. Su huésped principal es el perro, y en la fase de cisticerco vive en el cuerpo de los ricinos, parásitos que se fijan en el pelaje del perro.

c) *Tænia cœnurus.* — No ha sido encontrada en el hombre; vive en el intestino del perro en estado adulto, y en estado quístico en los centros nerviosos del carnero, provocando la enfermedad conocida con el nombre de *modorra*. La citamos á causa de su forma quística, la cenura cerebral, que se distingue del cisticerco en que produce, como el equinoco, numerosas cabezas de tenia, producidas, como en los cisticercos, en la superficie, y por el mismo procedimiento; es un cisticerco de muchas cabezas.

2.º Los botriocéfalos. — *Botriocephalus latus.*—Como las *tænias saginata* y *solium*, el *botriocephalus latus* vive en el intestino del hombre y de los diversos animales.

Las localidades en que se encuentran son las próximas á los grandes lagos de Europa, de Suiza, en la región de los lagos de Ginebra, de Neufchâtel, de Bienne y de Morat, en la alta Italia, sobre el litoral del mar Báltico, en la Finlandia y la Bosnia, en todas partes donde abundan los sollos y lampreas, que sirven á la transmisión del parásito.

El botriocéfalo se distingue fácilmente de las tenias por la disposición de sus anillos.

Cada uno de éstos lleva sobre la línea media ventral dos orificios: el uno es el orificio de la cloaca genital, fijo al vértice de un mamelon-cito; el otro da acceso al útero. De este último, como centro, se ven divergir en forma de rayos los fondos de saco uterinos.

La cabeza tiene la forma de una almendra, sin rostro ni ganchos; dos amplias hendiduras ó botrídeos la caracterizan. El botriocéfalo alcanza 10 metros de longitud.

El anillo, protegido por una cutícula y por capas musculares muy gruesas, está atravesado por vasitos subcuticulares, y cada borde seguido por un filete nervioso y por un vaso excretor longitudinal.

Los órganos reproductores forman un tipo medio entre los distomas y las tenias.

El aparato masculino está formado por testículos difusos, repartidos en todo el anillo como en las tenias; los espermatozoides se reúnen en una cisterna espermática que recibe el canal deferente, el cual describe numerosas circunvoluciones; se abulta formando un bulbo muscular, y se termina por un canal eyaculador que atraviesa una expansión prostática, y termina en el vértice de un mamelón ó cirro en la cloaca genital.

El aparato femenino tiene por centro un amplio ovario bilobulado situado en la parte media. El oviducto que de él parte comienza por una porción abultada en forma de pabellón, y se continúa insensiblemente en un tubo contorneado, que es el reservorio de los huevos ó útero; este útero se abre hacia afuera por un orificio situado en la línea media. En este trayecto el oviducto aboca á la vagina que parte de la cloaca, se ensancha en un gran reservorio seminal y se adelgaza para alcanzar el oviducto. Más abajo, el viteloducto aboca en el oviducto, amplio canal que recibe por dos ramas voluminosas el producto de dos grandes glándulas vitelinas (vitelógenas) laterales. En este punto, el oviducto está envuelto por un cuerpo glandular (glándula conchífera de Sommer, ovario medio, atrofiado de Moniez). La cloaca genital se

abre hacia afuera por el poro genital. La fecundación debe hacerse como en los distomas y las tenias.

El huevo expulsado se desarrolla en el agua, siguiendo su marcha general las fases decritas en las tenias.

El huevo presenta una membrana vitelina engrosada, como quística, un vitellus nutritivo abundante y una cicatrícula. Esta última se segmenta y da un embrión que separa de su masa una capa periférica, que en lugar de dar una capa resistente protectora como en los distomas y tenias, se transforma en una capa ciliada asegurando la progresión de la larva. Bajo esta capa se desarrolla un embrión exacanto que abandona la capa cuando ha penetrado en el patrón donde debe proseguir su desarrollo.

En el intestino del sollo y de la lamprea (si llega á esta víscera) pasa á los músculos de dichos pescados y se convierte en una larva alargada de cabeza invaginada, movible, que Braun denomina plerocercoide.

Los numerosos experimentos hechos por Braun en Dorpat han demostrado que esta larva, transportada al intestino del perro y del hombre, se convierte en botriocéfalo. Se verifica, pues, la infección por el pescado, por sus músculos sometidos á una cocción incompleta, por los pescados ahumados para el transporte, y, por lo tanto, merecen atención especial el sollo y la lamprea, señalados como vehículos de las larvas de estos parásitos.

Algunas otras especies de botriocéfalos han sido señaladas en el hombre: *botriocephalus cordatus*, encontrado una sola vez en una mujer esquimal en el Norte de la Groenlandia; el *botriocephalus cristatus*, dos únicos ejemplares encontrados en un niño en París y en un habitante del Alto Saona; el *botriocephalus Mansoni*, encontrado una sola vez en estado de larva en el peritoneo en la autopsia de un chino.

II. Clase de los nematodes.—Los nematodes se diferencian de los cestodes por la forma redondeada de su cuerpo.

Las especies que viven en el intestino del hombre son: 1.ª, los ascárides; 2.ª, los oxiuros; 3.ª, los ankilostomos; 4.ª, los tricocéfalos; 5.ª, las anguilulas.

1.ª *Los ascárides.* — *Ascaris lumbricoides.* — El ascáride habita en el intestino del hombre, con más frecuencia en el niño; pero en general en todas las edades, y más en la gente del campo que en la de las ciudades.

Es una lombriz blanco amarillenta, cilíndrica, con los extremos

puntiagudos. El tegumento translúcido, finamente estriado, es rígido y deja entrever cuatro rayas longitudinales opacas, una medio-dorsal, otra medio-ventral y dos laterales que son más largas y se denominan campos laterales.

Los machos miden de 15 á 17 centímetros. Su extremidad posterior está enroscada y lleva un orificio de donde salen dos espículas encorvadas.

Las hembras tienen de 20 á 25 centímetros. Su cuerpo es rectilíneo sin espículas, viéndose un orificio hacia el tercio superior del cuerpo. En ambos sexos la extremidad anterior del cuerpo aloja la boca. Además se nota, un poco por debajo de la extremidad posterior, una hendidura transversa, que desempeña oficio de ano en la hembra, y orificio cloacal en el macho, que sirve para la expulsión de las materias fecales y para la proyección de las espículas copuladoras y para la emisión del esperma. En la hembra se ve un orificio genital distinto, en la cara ventral, en la unión del tercio superior del cuerpo y de los dos tercios inferiores.

El cuerpo está envuelto por una cuticula espesa de capas concéntricas que se desprende á cada muda. La matriz de esta cutícula es una epidermis de células fusionadas, indistintas. Esta capa granulosa se engruesa para formar las líneas y los campos laterales. Los cuatro segmentos del cuerpo limitados por estos repliegues están ocupados por células musculares. Son elementos en forma de maza, cuyo mango es estriado y la cabeza alargada, conteniendo un líquido albuminoso y un grueso núcleo, que avanzan en dirección á la cavidad general y se fijan sobre los órganos viscerales. Estos elementos musculares son muy singulares y merecen fijar la atención. A las lombrices que los poseen se las llama celomiarias.

El tubo digestivo comienza en la boca y se dirige en línea recta hacia el ano. La boca se abre en medio de tres labios redondeados, el uno dorsal y los otros ventrales: el primero lleva dos papilas salientes y los otros nada más que una.

La boca da acceso á un esófago, el cual está separado del intestino por una angostura, y el intestino se continúa directamente en el recto terminal. La inserción de las células musculares sobre el esófago y sobre el recto limitan estas partes.

La pared del tubo está formada por una envuelta conjuntiva revestida de un epitelio cilíndrico acanalado.

Los órganos reproductores se abren en la hembra por un orificio particular que ya hemos señalado. De esta vulva parte una vagina que se bifurca en dos úteros, y las paredes de éstos segregan una materia

albuminosa que formará el corión del huevo. Cada útero se prolonga en un oviducto donde se acumulan los espermatozoides después de la cópula, y el oviducto termina en un ovario filiforme; el conjunto constituye dos tubos en forma de cordones que hacen numerosas circunvoluciones, convergiendo hacia la vagina. Los huevos se forman alrededor de un raquis medio y son arrastrados hacia el útero, se rodean de un doble corión, el profundo resistente y el superficial constituído por una capa albuminosa mamelonada. En este estado son aovados ó puestos, como suele decirse, y se ven en las deposiciones de los enfermos que poseen el parásito.

En el macho se encuentra un solo tubo testicular, en forma de lazo, que se ensancha con aspecto de vesícula seminal. Un corto canal eyaculador se abre en la cloaca delante del intestino, y detrás de ésta se hallan las dos cavidades que sirven de estuche á las dos espículas. Los espermatozoides son amiboides y desprovistos de cola.

Para la cópula, el macho se enrosca en forma de cuerno de caza alrededor del cuerpo de la hembra transversalmente á la altura de la vulva; se fija á este orificio por medio de sus espículas y en él vierte los espermatozoides amiboides que ascienden hacia el oviducto donde se hace la fecundación.

No hay aparato circulatorio: el líquido incoloro que llena la cavidad general se desaloja por las contracciones del cuerpo. Dos tubos excretores parten de la región anal y siguen un trayecto rectilíneo, introduciéndose en los campos laterales. Á un centímetro de la boca, se inclinan hacia la línea media ventral, donde se reúnen en un solo tronco que se abre por un poro excretor medio.

El sistema nervioso está constituído por un collar periesofagico, por debajo del esófago; este collar da un ganglio subesofágico, de donde parten numerosos nervios. Los dos más importantes divergen, siguiendo los conductos excretores y se sitúan fuera de ellos en los campos laterales y terminan en un ganglio subanal, triangular.

El huevo, tal como lo hemos descrito, es precioso elemento para el diagnóstico. No puede proseguir su desarrollo en el intestino del hombre, por lo que debe alcanzar el exterior y encontrar un medio húmedo, de una temperatura suave, que son para él condiciones precisas, las cuales, si no se realizan, hacen que permanezca en estado de vida latente durante muchos años. Colocado en medio de estiércol húmedo á la temperatura de 30º, los huevos dan en algunas semanas sus embriones, los cuales no pueden romper la cáscara del huevo, siendo necesario que dicha envoltura sea digerida por el jugo gástrico, poniendo en libertad al ascáride. Tal es lo que sucede si con el agua que se bebe

ó con las frutas manchadas, sucias, introducimos en la boca huevos de ascáride.

Linstow ha supuesto que el huevo salido del intestino del hombre era ingerido por un pequeño miriápodo, *Iulus guttulatus*, y que éste, oculto en las frutas y en las legumbres, era, á su vez, introducido en el tubo digestivo del hombre con el embrión del nematode, que no podrá desarrollarse sino por medio de este huésped intermedio. Los hechos contradicen esta opinión.

Los ascárides se hallan frecuentemente en número de dos á seis en el intestino del hombre, pero su número puede ser superior. Cruveilhier estima en más de 1.000 los que encontró en el intestino de un idiota, y Fauconneau-Dufresne habla de un joven que arrojó más de 3.000 en un año.

El ascáride tiene una marcada predilección por el intestino delgado; pero desde aquí puede llegar hasta las vías biliares, subir al estómago, al esófago, introducirse en la glotis ó en las trompas de Eustaquio, y producir así los mas graves desórdenes.

El ascáride se halla por todas partes.

Ascaris mystax. — Se ha señalado su presencia ocho veces en el intestino del hombre; pero es muy común en el del gato.

Es más pequeño que el ascáride (macho, 4 á 6 centímetros; hembra, 10 á 12 centímetros); está caracterizado por dos expansiones aliformes de la cabeza. El huevo es más grueso y su superficie está ornada por un elegante dibujo entrecruzado.

Ascaris maritima. — Tiene la cabeza adornada con una cresta. Se le ha visto una sola vez en un niño, en Groenlandia, que lo arrojó por un vómito.

2.º Los oxiuros. — El oxiuro vermicular (*oxiurus vermicularis*) es de muy pequeña dimensión: el macho, de 3 á 5 milímetros; la hembra, 1 centímetro. Esta pequeñez permite, pues, distinguirlo inmediatamente del ascáride, del cual, sin embargo, tiene todos los caracteres cuando se le examina á la lente. Deben notarse, sin embargo, las diferencias siguientes: la cabeza está orlada de un cordoncillo cuticular, y el macho no tiene más que una espícula en la cloaca.

Durante la primera parte de su vida, el oxiuro habita en el intestino delgado: machos y hembras se copulan por igual procedimiento que los ascárides, en el ciego; los machos mueren entonces y son expulsados con las heces, y las hembras descienden al recto para poner

sus huevos, en cuyo momento llaman los enfermos la atención del médico por el picor que se produce en la mucosa rectal, ocasionado por la titilación de la mucosa. En el orificio anal puede, por lo tanto, el médico recoger las hembras fecundadas que se acumulan frecuentemente hasta el punto de recubrir por completo la mucosa.

Los vermes pueden fácilmente pasar, en la mujer, desde el orificio anal al orificio vulvar y producir un prurito dañoso, provocando por ende el onanismo.

Estos hechos explican la dificultad de encontrar los machos cuando se les busca en casos de autopsia, pues están ocultos en la mucosa del ciego y del apéndice, y sólo el examen de las deposiciones podría hacer dar con ellos en la época de la cópula antes del de censo de las hembras al recto.

Los huevos, ya aovados, son muy pequeños, tienen dos centésimas de milímetro por término medio, y están protegidos por una resistente cáscara.

Entre los repliegues de la mucosa y con una temperatura favorable de 40°, el vitellus del huevo se transforma en un embrión que muy rápidamente toma el carácter del oxiuro; mas para que el verme se desembarace de su cáscara y se haga adulto, es preciso que el huevo, expulsado al exterior, vuelva al intestino por la vía bucal. No hay patrón intermediario: los huevos pasan directamente del ano del hombre á la boca del hombre. En el niño que impulsado por el prurito anal se rasca la región ocupada por las hembras y los huevos, se explica fácilmente que dichos gérmenes, ocultos entre las uñas, lleguen después á la boca. Y al mismo resultado conduce la falta de limpieza de parte de las personas que cuidan á los niños. Entre éstos, pues, y sobre todo entre los del campo, es en quienes con más facilidad se multiplica: en el adulto es raro.

3.° Los ANKILOSTOMOS. — El ankilostomo duodenal *(ankylostoma duodenale)* es una lombricita, cuyo macho tiene un centímetro y la hembra centímetro y medio. La extremidad inferior del primero se alarga en forma de bolsa caudal, en el fondo de la cual se abre la cloaca y una doble cavidad espicular, de donde salen dos espículas afiladas. El cuerpo de la hembra se prolonga en punta quística; la vulva, ya separada del ano, ocupa el tercio posterior del cuerpo.

Lo que diferencia los ankilostomos de los ascárides es la cápsula bucal característica, con seis dientes quísticos movibles á la entrada de una ventosa larga: dos dientes son dorsales; dos laterales y otros dos más profundos, constituyen las láminas ó sierras faríngeas. Con ayuda

de este aparato, el ankilostomo ataca las vellosidades intestinales que atrae por succión en la cápsula, efectuando así una sangría continua sobre la mucosa atacada.

El ankilostomo habita el duodeno y la parte anterior del intestino delgado, y puede multiplicarse del modo más terrible. Leichtenstern evalúa en 4 216.930 el número de huevos contenidos en una sola deposición de 223 gramos de uno de sus enfermos. Cuando el número de vermes se hace considerable, las pequeñas sangrías practicadas por cada uno de ellos concluye por representar una sustracción importante de sangre, y la anemia rápida es el efecto que sigue á la acumulación sobre la mucosa de estos parásitos.

El ankilostomo ejerce sus destructores efectos sobre los mineros y entre los trabajadores obligados á vivir en espacios reducidos, favorecedores del contagio.

La cópula se hace en Y y las hembras fecundadas ponen sus huevos, que son expulsados con las materias fecales. El huevo no puede proseguir su desarrollo en el intestino humano; tiene que llegar á ponerse en contacto con tierra húmeda y con una temperatura media de 20°, con cuyas condiciones evoluciona en quince días, y tiene lugar la aparición del embrión.

Este embrión tiene la forma de una anguilula de afilada cola; vive de los despojos orgánicos que le rodean, abandona su tegumento, modificando su organización profunda, y se enquista de un modo especial.

En efecto, la larva se rodea de una piel nueva y se agita en su vieja envoltura, que forma una capa protectora resistente. En este estado, la larva es apta para desarrollarse en el intestino del hombre. En tal estado, si la boquilla de una pipa se pone en contacto con el suelo, por ejemplo, ó el pan se mancha de tierra, llegan á la boca larvas enquistadas, el quiste se disuelve, y la larva entra en el intestino, sufre la última muda y toma los caracteres del ejemplar adulto. Desde entonces se fija y se llena de sangre, crece, forma sus órganos genitales y la cópula asegura el desarrollo de los huevos, que la hembra pone en abundancia.

El examen del huevo es importante para el diagnóstico, porque los vermes adultos rara vez son expulsados; es parecido al huevo de oxiuro, pues también es elíptico, con cáscara resistente, pero es más grueso, pues tiene 5 ó 6 centésimas de milímetro en su diámetro mayor.

4.° *Los tricocéfalos.* — Se distinguen de los ascárides y de los ankilostomos por la forma tan particular de su cuerpo. La extremidad

anterior se adelgaza para alojar una boca puntiforme, sin nódulos y sin aparato quístico.

El tricocéfalo *(tricocephalus hominis)* vive en el ciego; su apéndice está, como se sabe, en la porción venosa del intestino grueso. Es muy frecuente sobre todo en los jóvenes, en los que se han contado hasta 1.000 parásitos en un individuo; pero generalmente están en pequeño número. Es una lombriz inofensiva por lo común, que rara vez necesita intervención de la Medicina.

Presenta en grado máximo los caracteres de la familia. El cuerpo está formado de dos partes desiguales: á partir de la boca, la región anterior tiene la delgadez de un hilo; después, la región posterior se ensancha bruscamente y se termina por el ano. La parte delgada contiene solamente el esófago; la parte ancha contiene las demás vísceras.

El macho, que tiene 4 ó 5 centímetros de longitud, proyecta fuera de la cloaca una sola espícula envuelta en su base por un prepucio con espinas quísticas.

La hembra, cuyo tamaño varía de 4 á 5 centímetros, no tiene más que un solo tubo genital, que termina en una vulva provista de espinas quísticas que se invaginan durante la cópula. El macho se arrolla alrededor de la hembra para la copulación.

Los huevos fecundados se acumulan en el útero y son aovados. Dicho huevo es largo, y tiene en su mayor diámetro 5 centésimas de milímetro. La cáscara tiene en cada polo un botón brillante característico. Se desarrolla el huevo en el agua, empleando, como el del ascáride, largo tiempo, frecuentemente un año, en desarrollarse, y contiene un embrión maduro que debe llegar al estómago, donde se disuelve la cubierta, lo que permite al joven tricocéfalo instalarse en el ciego y de allí proseguir su desarrollo.

5.º *Las anguilulas.* — Las anguilulas tienen el cuerpo cilíndrico, afilado en punta en las dos extremidades; la boca está desprovista de armadura quística.

La anguilula de la diarrea de Cochinchina *(anguilula stercoralis)* es la más interesante del grupo. Fué encontrada por el Dr. Normand en 1876 en las deposiciones de los soldados que volvían de Cochinchina con la diarrea adquirida en esta colonia.

Las deposiciones de los enfermos contienen lombrices microscópicas en número incalculable; si se las coloca en agua con una temperatura de 25 á 30°, estas lombrices sufren una muda, crecen, adquieren órganos genitales y se diferencian ya como machos y hembras, teniendo los machos 7 décimas de milímetro, y las hembras un milímetro de

longitud. La cópula se hace encorvándose ambos en forma de cuerno de caza, como en los ascárides, y el macho utiliza dos espículas para fijarse al orificio de la hembra. El desarrollo de los huevos es más ó menos completo en el útero, y la hembra pone, bien los huevos, bien los embriones Estos embriones mudan y dan larvas, que recuerdan por su forma á las pequeñas filarias; estas larvas son inaptas para vivir en el agua, y deben penetrar en el intestino humano para continuar su desarrollo.

Teniendo por vehículo el agua y las legumbres no cocidas, regadas con las aguas pobladas de anguilulas, éstas llegan al intestino del hombre sin que el uso constante del agua filtrada impida la presencia de estas larvas, por lo que se deduce que deben llegar también por otra vía.

En nuestro intestino, cada larva se hace adulta y da una forma nueva muy semejante á una filaria. La glándula genital es siempre hembra, y es preciso admitir que los huevos se desarrollan por partenogenesis sin fecundación. Los cinco ó seis huevos contenidos en el útero son puestos y dan en el intestino las pequeñas larvas que hemos descrito en las deposiciones de los diarreicos. Bavay, que fué el primero que estudió estas formas, considera estas hembras que se hallan en el intestino como una especie distinta, *anguilula intestinalis;* pero las investigaciones de Grassé no dejan ninguna duda sobre la alternación de estas dos formas, que deben ser comprendidas como dos fases sucesivas de la evolución de una sola y misma especie.

¿Es este parásito la verdadera causa de la diarrea de Cochinchina? Es permitido dudarlo, porque se encuentra la anguilula en las deposiciones de muchos europeos no enfermos, y, por otra parte, el parásito se ha visto que falta en las deposiciones de muchos diarreicos. La afección parece, pues, que prepararía sencillamente al desarrollo del parásito como medio favorable.

Sintomatología, diagnóstico, pronóstico. — 1.º *Cestodes, tenias y botriocéfalos.* — Se ha atribuído á la presencia de una ó muchas lombrices en el intestino, una serie innumerable de síntomas; y se ha llegado hasta atribuir á las mismas, casos de corea, de epilepsia y aun de enajenación mental. Sin negár la posibilidad de que se produzcan trastornos serios en algunos casos muy raros, no dudo en considerar el estado de alteración que provocan estos parásitos como poco grave.

El primer síntoma — el único cierto — es la presencia de anillos de tenia ó de botriocéfalo expulsados en las deposiciones, ó que se escapan por el orificio anal.

El médico, puesto en presencia de estos trozos de lombriz, puede hacer un diagnóstico con conocimiento de causa y relacionar con la presencia del parásito diversos síntomas que, sin esta base seria, no podrían autorizar á una precisa afirmación. ¿Cómo hablar, en efecto, de la tenia porque se observen dolores abdominales, cólicos ó meteorismo? El prurito anal y la picazón de las ventanas de la nariz son reflejos que pueden tener diversas causas: la cefalalgia intensa; los ruidos de oídos, el lumbago, no son tampoco comprobatorios; y la anemia profunda que se observa en ciertos sujetos, puede, aun teniendo en el intestino una tenia, tener más explicación en un estado constitucional de otro orden. El descubrimiento del parásito es una explicación de que el médico se apodera de ordinario para encontrar demasiada explicación á síntomas que pasarían en otro caso inadvertidos, y que suelen tomar una extrema agudeza por la inquietud del enfermo, aumentada por la tristeza y la hipocondría ya acentuadas. En tales casos, un temperamento nervioso, excitable, se presta á múltiples reflejos que pueden determinar convulsiones y parálisis, simulando el histerismo.

Se puede recomendar al médico que fije su atención en la idea de que existe un parásito, cuando los trastornos intestinales y los reflejos se afirman con los caracteres siguientes: los dolores abdominales se gradúan desde la vaga molestia á los cólicos más violentos; con frecuencia hablan los enfermos de una sensación muy interna de una masa que araña. Los dolores tienen su asiento de ordinario alrededor del ombligo, pero pueden presentarse en cualquiera otra región, suelen ser intermitentes, coincidiendo con las comidas, y aumentándose con la ingestión de alimentos irritantes, ácidos, ó salados. Unas veces se observa pérdida del apetito, y otras manifiesta exageración del mismo. Son síntomas frecuentes también los vómitos, la diarrea ó bien el estreñimiento tenaz. Si estos síntomas toman gran intensidad, se ve sobrevenir la anemia con tinte plomizo y decaimiento físico é intelectual.

Los síntomas reflejos pueden ser ligeros: prurito en el ano, picazón en las narices, ruidos de oídos, pero algunas veces son más severos: cefalalgia violenta, vértigos, calambres, y otros desórdenes funcionales que suelen atribuirse á la epilepsia ó al histerismo. El examen de las observaciones referentes á casos de gravedad excepcional muestra que siempre que los accidentes han cesado después de un tenífugo, no existían neurosis esenciales, porque en todos los casos de epilepsia, de corea, de histerismo, de locura, bien determinados, la presencia del verme era una simple coincidencia y su expulsión no procuraba la curación.

El médico no puede, pues, pronunciar su dictamen seguro sino después de la expulsión de trozos de lombriz, y ni siquiera deben bastarle las referencias del enfermo y la explicación que él pueda dar de los anillos que expulsó; debe ver el cuerpo del delito, someterle á un atento examen y afirmar con pruebas. ¡Cuántas veces los enfermos consideran como pedazos de lombriz solitaria, tendones ó fibras vegetales y despojos de otro orden mal digeridos! Además, el médico debe reconocer la especie de cestode cuyas partículas posee: los anillos de botriocéfalo, siempre reunidos en rosario con el orificio sexual medio, no podrán confundirse con los de tenias de que ya hemos hecho comparación.

El pronóstico es siempre favorable. El parásito obedece siempre al empleo de un tratamiento apropiado; si se ha citado en ciertos casos una resistencia particular de la tenia, que necesita una acción repetida de varios medicamentos, es que las condiciones mismas del tratamiento eran desfavorables y que se habían tomado mal las precauciones necesarias.

El enfermo sabe que la expulsión de la cabeza es precisa para su curación.

El médico deberá, pues, en lo posible, buscar esta parte del animal para dar á aquél la seguridad de su definitiva curación.

2.º *Nematodes.* — *Ascárides.* — El *ascáride lumbricoide*, ó lombriz, es el único interesante, desde el punto de vista de la sintomatología, Es frecuente en los niños, sobre todo á partir de los tres años. Rara vez se encuentran mas de 8 ó 10 en un mismo individuo, y son excepcionales las observaciones de expulsión de 500, 1.000 y aun 2.500 ascárides. Se han registrado verdaderas epidemias de lombrices en algunos pueblos y aldeas, en los ejércitos en campaña y en donde las aguas cenagosas, cargadas de huevos de ascárides, se han utilizado sin precauciones para la bebida. El asiento predilecto de residencia del verme es el intestino delgado.

Los síntomas pueden hacer presumir la presencia de lombrices; pero, como ya hemos dicho, ninguno es característico, y el diagnóstico no es posible sino en presencia del verme expulsado, ó por el examen microscópico de las heces.

Llamará desde luego la atención del médico, la fatiga general que sienten estos enfermos, la hinchazón de la cara y el tinte arcilloso de los párpados, la dilatación de las pupilas, la picazón de la nariz y castañeteo de dientes, los trastornos del apetito y mal olor del aliento, la agitación con tos seca, pulso irregular, ensueños penosos, etc. El en-

fermo adelgaza, se queja de dolores umbilicales y cólicos violentos, y se observan náuseas ó deposiciones glerosas estriadas de sangre.

Se impone como de necesidad el examen de las deposiciones, y si se hallan los huevos que ya hemos descrito, hay que dar un vermífugo enérgico. La expulsión de un ascáride es característica, pero después de esta expulsión el médico debe continuar el examen de las deposiciones, pues no podrá afirmar la curación sino cuando se vean desaparecer en éstas aquellos elementos comprobatorios.

En general, los síntomas son anodinos y fáciles de conjurar, si bien se han registrado á veces otros de la mayor importancia. De éstos, los más comunes son ataques convulsivos que simulan la epilepsia, el corea, el histerismo, y que cesan con la expulsión de las lombrices. Por eso debe estar en guardia el médico cuando vea convulsiones en los niños, porque los vermes—como los dientes que se desarrollan—provocan frecuentemente estas manifestaciones tan temibles.

Otras veces se produce una verdadera obstrucción intestinal á causa de las lombrices acumuladas en el intestino. Y se han señalado casos numerosos en los que, en lugar de seguir la ruta intestinal, han tomado diversos caminos para llegar al exterior. Lo más ordinario es que lleguen al estómago y sean expulsados por vómitos. También se les ha visto alcanzar la trompa de Eustaquio y caer por la laringe en las vías aéreas. Las vías pancreática y hepática han sido forzadas por las lombrices, y hasta se ha visto que perforaron la pared intestinal, en cuyo caso caen en el peritoneo, y procuran escapar por el anillo del ombligo ó el inguinal, ó determinan tumores y fístulas verminosas. Todos estos casos son felizmente rarezas patológicas.

El *oxiuro vermicular* se encuentra, como el ascáride, más frecuentemente en los niños. En el ciego y en el intestino delgado se verifica la cópula, y las hembras descienden para aovar en el recto, en cuyo momento llaman la atención los síntomas por parte del ano, bien sea una irritación vaga, un prurito insoportable con tenesmo y hasta llegar á dolores lancinantes. Durante el día desaparecen estos síntomas; pero desde que el enfermo está en la cama se exasperan, provocando la intervención de la mano contra estos picores inoportunos, y el insomnio y fatiga crecientes.

El prurito anal se acompaña ordinariamente en las niñas, de prurito vulvar, debido al paso de los oxiuros á la vagina. En los niños, la excitación provoca erecciones con picor en el prepucio. Esta acción determina con facilidad el onanismo.

Se ha señalado la existencia de fenómenos simpáticos análogos á los producidos por los ascárides, así como, de modo igual que éstos,

pueden los oxiuros alcanzar el estómago y ser expulsados por vómitos.

Para el diagnóstico es conveniente el examen de las márgenes del ano; se encuentran frecuentemente lombrices entre los repliegues del esfínter; la mucosa está roja, lubrificada por un moco filante, frecuentemente salpicada de puntos rojos determinados por las picaduras de dichos animales. Si no se descubren allí, deben buscarse en las deposiciones blandas y fétidas con estrías de sangre, que suelen tener estos enfermos. El examen microscópico permitirá descubrir los huevos, que llegarán á ser un elemento preciso para el diagnóstico, puesto que sólo su desaparición es la garantía de la curación.

El *tricocéfalo* se aloja en el ciego, sobre todo, y no se observan en un mismo individuo en gran número. Es absolutamente inofensivo, y ningún síntoma característico señala su presencia. Sólo cuando (como en el caso de Rudolphi) se encuentran más de mil pueden determinar síntomas reflejos como los ascárides. El diagnóstico diferencial sólo puede hacerlo el microscopio.

Á título de recuerdo histórico consignaremos que se atribuyó por alguien la fiebre tifoidea al tricocéfalo, y por otros, el cólera, el beri-beri y otros trastornos intestinales.

Anquilostomo duodenal. — Á este verme hay que referir diversas anemias perniciosas, conocidas con los nombres de *cólera de Egipto, anemia tropical, anemia de los mineros,* y que pueden agruparse por razón de la causa bajo el nombre de *anquilostomasia*. Los principios de la afección se marcan por simples trastornos intestinales, pero bien pronto sobrevienen hemorragias intestinales acompañadas de una diarrea profusa, graduándose los síntomas de la anemia, y acarreando la muerte por debilidad y consunción. No hay por qué insistir sobre estos síntomas, que son los de una anemia grave, si no es para llamar la atención sobre la causa parasitaria de la afección. En efecto, esta clorosis especial que parecía propia de la región mediterránea y de las regiones tropicales, se encuentra en muchas partes más, aun en Islandia. En efecto, desde que Griesinger llamó la atención sobre este parásito, se citan casos de anquilostomasia en diversos puntos de Italia, en Alemania y en las agrupaciones de obreros de San Gotardo, y parece demostrado que las aglomeraciones humanas favorecen la transmisión y la multiplicación del parásito, contándose mayor número de enfermos entre los obreros que extraen y trabajan las arcillas.

En Egipto está atacada de esta clorosis la cuarta parte de la población. El examen de las deposiciones permite hallar los huevos característicos. Las evoluciones del parásito fijan las reglas de la profilaxia

que puede oponerse á su transmisión, depositando, por ejemplo, las materias fecales en fosas cloacas, ó destruyéndolas y suministrando á los obreros aguas potables ó filtradas con esmero.

Anguilula estercorácea.—La idea de referir al parasitismo la diarrea endémica de los países cálidos, ó diarrea de Cochinchina, es debida al descubrimiento hecho por Normand, en 1876, de esta anguilula en las materias estercoráceas de los enfermos que desembarcaban en Tolón. El profesor Bavay estudió estas anguilulas de una manera minuciosa, y numerosos observadores confirmaron el descubrimiento de Normand, afirmando con él que el parásito es la causa primera y única de las diarreas tropicales. No obstante, apresurémonos á añadir que observadores concienzudos (Chastang, Dounon, etc.) han opuesto contrarias observaciones á esta interpretación. Según éstos, la anguilula se encontraría apenas, una vez cada diez, en las deposiciones, y se trataría en todo caso de una especie desarrollada en un medio favorable, como los infusorios y los microbios que se encuentran en el mismo medio, aprovechando condiciones creadas por la enfermedad, pero sin tener en sí mismo poder etiológico. No tenemos nosotros la pretensión de dirimir la contienda; pero será útil repetir que, á juicio de todos los médicos de Cochinchina, las aguas tienen una nocividad proverbial, y por este lado es por donde hay que buscar la causa de la infección, porque el papel de los circumfusa, del paludismo, de los excesos de la endemicidad tropical, parece mal definido y deja campo á muchas críticas.

La enfermedad principia por una diarrea aguda, con náuseas, disminución del apetito, evacuaciones alvinas, serosas, algunas veces biliosas. Al fin de semanas ó de meses, se establece un proceso subagudo con vicisitudes de exacerbación ó de sedación, y aparece el estado crónico. Se halla uno entonces en presencia de una verdadera colicuación intestinal: las deposiciones son ordinariamente líquidas, algunas veces espesas y pastosas, siempre decoloradas, mucosas, filantes, teniendo el aspecto del agua panada ó del puré de guisantes. Se han señalado en algunos casos estreñimiento, al menos durante algunos días, con deposiciones duras cubiertas de moco transparente. Las evacuaciones suelen ser en número de dos, tres ó cuatro por día; la más constante es la de la mañana, que despierta al enfermo siempre á la misma hora y con urgencia.

Poco á poco las deposiciones se presentan más frecuentes y en más cantidad; consisten en un líquido mucoso, frecuentemente sanguinolento, con detritus comparados á ralladuras de intestino y que denotan la desepiteliación del intestino.

La marcha es muy variable: puede realizarse la curación antes de llegar al estado crónico; otras veces, los síntomas persisten durante meses y años sin exacerbación aparente. En los casos graves, se presenta la anemia, y después la caquexia, que conduce más ó menos rápidamente á la muerte.

Esta clase de enfermos son los que llegan á Francia repatriados á sus hogares con licencia ilimitada. Extenuados, agotados, se los ve con una palidez extrema, la piel seca, irritables, obligados á frecuentes deposiciones que les agotan y sostienen el insomnio. En estas condiciones se va acentuando la debilidad y llega la muerte por colapso, y alguna vez bruscamente por síncope ó por un acceso coleriforme.

Tal es en sus rasgos principales el desarrollo de esta afección, que pertenece, en realidad, á los países cálidos, y cuya naturaleza parasitaria está lejos de ser confirmada.

Tratamiento. — 1.º *Cestodes.* — Los cestodes (tenias y botriocéfalos) son susceptibles del mismo tratamiento. Sin embargo, las observaciones de los autores presentan al botriocéfalo como más resistente á la acción de los medicamentos denominados tenicidas.

El mejor momento para ensayar el tratamiento es aquel en que se observa la presencia de anillos muy desarrollados en las evacuaciones. El enfermo debe someterse la víspera á una dieta ligera, que puede hacerse tolerable con el régimen lácteo. Una enema administrada por la noche, ayuda á la expulsión de las materias acumuladas en el intestino. Por la mañana se propina otra, y si se quiere tomar alguna cosa caliente, una taza de café con poco azúcar. Una hora después, puede administrarse el tenífugo. Se debe hacer preparar un sillico, mediado de agua tibia, para recibir los productos de la defecación, pues facilita el desenredar al verme y la integridad de la cinta.

Los tenicidas son numerosos. Las pepitas de calabaza es de los más antiguos, y debió emplearse al principio quizá por su semejanza con los anillos de la tenia (cucurbitáceas), y según Heckel obraría por efecto de la peporesina contenida en su perispermo. Es un medicamento fácil de tomar, pero poco cierto. Se puede utilizar en los niños en forma de pasta hecha con miel ó azúcar á la dosis de 40 gramos, administrando después un purgante como el aceite de ricino.

Para los adultos es preferible emplear la raíz de helecho macho ó la corteza de granado.

La raíz de helecho macho (ó mejor el rizoma del *polipodium filix mas*) debe usarse fresca. El extracto etéreo contiene ácidos filícico y filixoide, que obran activamente sobre la tenia. La dosis es de 2 gra-

mos de extracto etéreo repartidos en 10 bolos obtenidos por la adición de mucílago, y polvo de helecho en cantidad suficiente. Todos los bolos se toman en una hora, y á la inmediata debe darse un purgante como el aceite de ricino, 60 gramos.

Los remedios de Poschier, Kirn, etc., etc., tienen como sustancia activa el extracto de helecho macho.

La condición esencial para una expulsión segura, es administrar el extracto de raíz fresca, y por nuestra parte hemos logrado buenos éxitos con la administración del tenífugo del Dr. Duhourcau, hecho con extracto cloroformo-oleoso de helecho que contiene además el purgante.

La corteza de granado debe emplearse también fresca. Debe recogerse la corteza del tallo y de la raíz 60 á 100 gramos, reducirla á polvo grueso, y ponerla á cocer en 150 gramos de agua durante veinticuatro horas á fuego suave, hasta que por ebullición quede reducido todo á la cantidad de una copa. Después se decanta y se bebe el líquido obtenido en tres veces, de cuarto en cuarto de hora. Media hora después se administra un purgante.

Este remedio es difícil de tomar á causa de su amargor, pues provoca náuseas y vómitos, pero es muy activo.

Se ha procurado investigar el principio activo de la corteza, y á los alcaloides obtenidos juntos se los denomina peletierina. El sulfato de peletierina adicionado con tanino, constituye un tenífugo excelente. Se formula así:

Sulfato de peletierina	0,30	gramos.
Tanino	50,00	—
Poción gomosa	150,00	—

Para tomar en dos veces en intervalo de media hora, y después una infusión de sen 10 : 150.

Este medicamento no debe emplearse en los niños.

Al lado de este remedio citaremos el kouso ó cosso *(hagenia abyssinica)*, originario de Abisinia, cuyas inflorescencias, puestas en infusión á la dosis de 20 ó 25 gramos, han sido muy elogiadas, y el kamala *(Rottlera tinctoria)* de Australia, cuyas cápsulas contienen una resina roja que puede administrarse en tintura á la dosis de 30 gramos. Este medicamento parece activo, especialmente sobre el botriocéfalo.

Han sido también recomendados como tenífugos, los aceites de oliva y de nuez, el alcohol, el éter, la esencia de trementina, el petróleo, la bencina, numerosos ácidos, el arsénico, el estaño, etc.; pero sólo los mencionados merecen especial mención.

Habiendo producido su efecto el purgante, el médico debe reco-

mendar que se conserven las evacuaciones hasta buscar entre las madejas de anillos la parte delgada en que se halla la cabeza. No puede estimarse radical la curación si no queda la cabeza unida á la pared intestinal. Sin embargo, el enfermo pudiera tener varias tenias al mismo tiempo, y en este caso la multiplicidad de cabezas expulsadas permitirá creer que todos los vermes han sido expulsados en su integridad. Si existe una lombriz única y es expulsada la cabeza, puede el médico dar al enfermo seguridades absolutas de curación. Si la cabeza no puede descubrirse, puede suceder, ó que haya escapado á toda investigación, ó que no haya salido, y el médico no podrá pronunciarse definitivamente sino tres meses después del tratamiento en los que no hayan aparecido nuevos anillos en las deposiciones. Debe, pues, el médico conceder atención á buscar la cabeza y debe prepararla y observarla al microscopio para evitar un error, confundiendo con ella un despojo fibroso ó alguna partícula proviniente de los alimentos. Si los anillos reaparecen se impone la administración nueva del tenífugo.

2.º NEMATODES. — *a) Ascáride lumbricoide.* — El vermífugo por excelencia contra los ascárides es la santonina, que se administra mezclada con miel ó azúcar y en pastillas. El Sr. Bouchut gradúa su administración según la edad de los niños, 5, 10, 15, 20 centigramos por día, según tengan uno, dos, tres ó cuatro años. Completa el tratamiento un ligero purgante, que debe darse muchos días seguidos.

La santonina es el principo activo del semen-contra (fruto del *artemisia marítima*). Debe recordarse que los enfermos que la usan ven los objetos coloreados de verde, impresión que es pasajera y no requiere intervención.

Puede emplearse también el musgo de Córcega á la dosis de 50 gramos en tisana en un litro de agua azucarada ó en grajea, el semencontra, 2 gramos de polvo en 150 de agua, los ajenjos, artemisa, tanaceto, etc.

Los calomelanos al vapor ó mercurio dulce es un medicamento muy activo y es fácilmente aceptado por los niños cuando va mezclado á bizcochos ó chocolate. Dosis mínima, 3 decigramos. Pueden unirse también los calomelanos al musgo de Córcega ó al semen contra.

b) Los *oxiuros.* — La santonina debe administrarse á los enfermos atormentados por estos parásitos; pero además es preciso obrar localmente sobre el recto por medio de enemas apropiadas. Éstas pueden contener en 150 gramos de agua 25 centigramos de calomelanos, ó 2 centigramos de bicloruro de mercurio, ó 1 centigramo de biioduro

mercúrico, ó 1 centigramo de ácido arsenioso. También se ha recomendado el hollín.

Las aplicaciones de pomadas mercuriales al ano hacen desaparecer el prurito y alejan los oxiuros. Dan igual resultado los supositorios de tanino (1 gramo) ó de biioduro mercúrico (5 centigramos).

c) Los *ankilostomos.* — Tienen sobre él una acción rápida y eficaz el extracto etéreo de helecho macho á la dosis de 10 á 15 gramos y el ácido tímico á la de 10 gramos. En el Brasil los curanderos emplean el jugo de una higuera *(ficus doliarium)* que da la doliarina, que ha sido administrada con éxito. No tienen efecto ni la santonina ni los calomelanos.

d) Los *tricocéfalos.* — No provocan nunca síntomas molestos ni están sometidos á una medicación regular. Los vermífugos, que atacan los ascárides, también tienen sobre ellos acción.

e) Las *anguilulas* de la diarrea de Cochinchina son destruídas por el extracto etéreo de helecho macho y por el ácido tímico. Si se considera, pues, que este parásito es la causa de la enfermedad, deben administrarse estos medicamentos.

Se impone, igualmente, la dieta láctea — con algunos cocimientos amiláceos y sustancia de arroz — desde el comienzo de la diarrea. Modifican el estado intestinal y le mejoran los purgantes salinos á pequeña dosis, ó, mejor, la ipeca en infusión.

En los casos de agudeza mayor, debe prescribirse una dieta rigurosa, interviniendo con los opiáceos, los astringentes y el bismuto para detener la frecuencia de las deposiciones y provocar la convalecencia. Poco á poco se propina una alimentación más abundante: huevos blandos, purés, carnes asadas bien desengrasadas, y, por último, el régimen normal, bien vigilado para evitar recaídas.

Tales son las líneas generales de un tratamiento dirigido contra la afección, aparte toda intervención parasitaria y cuyos detalles van consignados en el artículo consagrado á las diarreas en general.

PAUL GIROD, *de Clermont-Ferrand.*

Traducido por

H. RODRIGUEZ PINILLA.

CAPÍTULO XV

TRIQUINOSIS

Se da el nombre de triquinosis á la enfermedad causada por la presencia de trichinas (de la familia de los helmintos nematoides) en el cuerpo del hombre.

Historia. — La historia de la triquinosis puede dividirse en cuatro períodos.

1.º El Sr. Ditmann en 1821 encontró las trichinas en uno de sus enfermos. En 1833 John Hilton las descubrió en el músculo pectoral de un enfermo. Pero ni el uno ni el otro sospecharon que el quiste encontrado en los músculos contenía la trichina tal como hoy se conoce.

2.º Los primeros que descubrieron el parásito contenido en los quistes fueron Pajet y Owen. Lo encontraron en los músculos de uno de sus enfermos que había sucumbido por tuberculosis. Después de ellos Curling en 1836, Hekle en 1835, Hopelt en 1840, Bowditch en 1842, publicaron nuevos casos de triquinosis. Ledy le descubrió en un jamón de cerdo. Herbst lo observó en 1845 en un gato. En 1854, Rainey reanudó el estudio del verme en cuestión, reconoció su boca y el ano é hizo notar que éste es siempre terminal como en el tricocéfalo.

3.º En 1855, por fin, Leucarde, Virchow, Zenker, Kuchenmeister, lograron transmitir la triquinosis á los perros y gatos, dándoles á comer carne humana infestada de trichina.

4.º En 1860, Zenker observó una joven de diez y nueve años que murió de triquinosis, que había comenzado hacia un mes.

Después han sido publicadas en diversos países, sobre todo en Alemania, muchas observaciones.

En Francia hubo una pequeña epidemia en 1878 en Crépy-en-Valois.

Descripción. — La trichina, enquistada en estado de larva en los músculos del cerdo, se hace adulta en el intestino del hombre y se reproduce. En semejante estado, está formada por embriones delgados que atraviesan el intestino y se alojan en los músculos, adonde llegan en estado de larva y se enquistan. Algunas veces el intestino, á causa de una diarrea, puede expulsar gran número de embriones y de hembras planas, y por este medio pueden volver á ser ingeridas por el cerdo ó el ratón é infestar nuevamente.

Según unos autores, para llegar al músculo, los embriones de trichinas son arrastrados por los linfáticos (Virchow), y según otros por los vasos sanguíneos. Algunos sostienen también que atraviesan directamente el intestino, pasan al peritoneo, franquean el diafragma, remontan la longitud del esófago y llegan á las serosas. Otras veces se les encuentra en el tejido conjuntivo, y, según Leuckart, este último tejido sería la vía natural de su emigración, que varía de siete á diez días. Durante esta emigración los embriones miden de 120 á 160 μ, por 7 á 8 de anchura. Son afilados en su extremidad posterior, puntiagudos y rígidos en la anterior. Forma el intestino un cordón celular sólido dividido en dos porciones y que ocupa los tres cuartos posteriores del cuerpo. El esófago está indicado por un cordón quitinoso (Blanchard).

Los embriones pueden distribuirse en todas las partes del cuerpo (músculos, grasa, etc.); pero, sobre todo, en su mitad superior, por ejemplo, el músculo diafragma, los intercostales del cuello, de la garganta y del ojo. Rara vez se encuentran en el corazón.

Una vez llegado á su destino, el embrión crece y se encierra en un quiste, en el cual acaba su desarrollo de larva, pues cae en vida latente hasta el momento en que se encuentran condiciones necesarias para pasar al estado adulto. El quiste resulta de una alteración producida por el parásito en el tejido conjuntivo que le rodea. Su forma es ovalar, y está constituído por una cápsula quitinosa más ó menos espesa y estratificada. Sus dimensiones son ordinariamente de 0,40 á 0,25 milímetros. Cada quiste contiene una y excepcionalmente dos ó tres larvas, y ésta tiene una longitud de 0,8 á 1 milímetro, afilada por delante y redonda por detrás. Su parte anterior está agujereada por el orificio bucal. Á continuación de la boca se halla el esófago. La ausencia de fibras musculares sobre este último explica la imposibilidad de los movimientos de deglución. El intestino, que sigue al esófago, comienza por una dilatación y después se estrecha y se termina por un recto de pequeña dimensión. La glándula genital se extiende á lo largo de la cara ventral y forma un largo tubo.

Se encuentran en el quiste diversas sales calcáreas, como el bicarbonato de cal y el fosfato de igual base; pero esta invasión de las sales calcáreas se presenta tarde.

Llegado el quiste al estómago, se digiere por el jugo gástrico, y las larvas quedan en libertad; no tienen, pues, que sufrir sino pequeñas modificaciones para hacerse adultas. Su transformación se verifica casi únicamente sobre su aparato genital y en el macho sobre el recto, que es dos veces más largo en él que en la hembra. El huevo puesto por la hembra mide 20 μ como máximum, y se abre hacia el sexto ó séptimo día de la infestación. El macho de la trichina se encuentra muy rara vez en el intestino, en razón de su muerte precoz, que llega casi inmediatamente después de la cópula.

Al fin de cinco semanas, y excepcionalmente de la duodécima, no se hallan huellas del parásito en el intestino.

Sintomatología. — Se pueden distinguir tres fases sucesivas en la sintomatología de la triquinosis, correspondiendo la primera al desarrollo de la trichina en el intestino y á la aparición del embrión (fenómenos gastro-intestinales); la segunda corresponde al período durante el cual los embriones abandonan el intestino para penetrar en el tejido conjuntivo y los músculos (fenómenos dolorosos); el tercer período corresponde al enquistamiento; los dolores musculares concluyen y los síntomas van calmándose.

Primer período. — El apetito disminuye, comienza una diarrea, al principio fecaloide, después acuosa, acompañada de cólicos, que puede durar semanas ó ser reemplazada por estreñimiento. Otras veces se nota una diarrea coleriforme.

El enfermo se queja de un entumecimiento general, calambres en los miembros y dolores en los músculos, sobre todo en los flexores. En este período se notan también dolores neurálgicos abdominales y otras veces en el epigastrio. La fisonomía expresa abatimiento, se enfrían las extremidades y se empequeñece el pulso. Hacia el día octavo se ven los párpados y la cara edematosos, lo cual puede desaparecer y volver algunas semanas más tarde.

Segundo período. — Hacia el noveno ó décimo día que sigue á la infestación, rara vez más tarde, se ven aparecer dolores en los músculos, cuyo asiento es variable y que parecen relacionarse con el número de parásitos que han penetrado en ellos. Ciertos músculos, entre ellos los flexores de las extremidades, son más duros y más sensibles que en el estado normal.

Si la invasión de los músculos es más abundante, la marcha no es posible, pues provoca atroces dolores. Los músculos se aumentan de volumen y se ponen rígidos como palos. El enfermo, para disminuir sus dolores, mantiene sus músculos en flexión: llega á ser casi imposible el movimiento de las mandíbulas, á consecuencia de la invasión de los masticadores, y la ingestión de alimentos sólidos. Igualmente son penosos los movimientos de los ojos, que se les ve inmóviles. Si está invadida la lengua, es difícil la pronunciación, y si la laringe, el enfermo enronquece y no puede casi hablar. Si, por el contrario, es la faringe, es la deglución á su vez la que se dificulta. La invasión del diafragma y de los músculos respiratorios determina trastornos de la respiración, que pueden ir hasta la dispnea y la muerte.

En el tercer período aumentan todos los accidentes ya enumerados. El edema invade el tejido celular de los miembros inferiores y de los antebrazos y alcanza el abdomen. La cara está abotagada, hinchada, de donde viene el llamar á la triquinosis la enfermedad de las cabezotas. Algunas veces se quejan los enfermos de picores por todo el cuerpo. La temperatura se eleva hasta 40 y 41° y varía en duración según la intensidad de la enfermedad. La gráfica se parece á la de la fiebre tifoidea y el pulso sigue el camino de la temperatura.

En los casos benignos permanece intacta la inteligencia; pero en los graves se presenta el delirio, la lengua es seca y se ven atormentados por un insomnio casi absoluto, salvo los niños, que escapan á esta regla. El enfermo adelgaza y cae rápidamente en un estado caquéctico.

El aparato respiratorio es asiento de catarros bronquiales, neumonía ó pleuresía seca.

La orina excretada disminuye rápidamente, y es de color rojo intenso; pero no contiene albúmina. Sin embargo, hacia el fin de la quinta ó sexta semana, durante la convalecencia, la excreción urinaria aumenta considerablemente. Se observan algunas veces en el curso de esta enfermedad, hemorragias, sea intestinales, sea nasales.

Marcha, duración y terminación. — La duración de la enfermedad es variable, y depende del número y vitalidad de las trichinas. En los casos ligeros, los enfermos curan sin fiebre en menos de dos ó tres semanas; pero en los casos graves, la curación no llega ordinariamente antes de la quinta ó sexta semana; algunas veces exige muchos meses.

La convalecencia es lenta. En los niños la enfermedad es más corta, y de ordinario benigna, á causa de la facilidad con que se presenta la diarrea. La mortalidad depende del número de parásitos ingeridos y de la cocción de las carnes que se comen; suele ocurrir de la cuarta á

la sexta semana, rara vez en las dos primeras ó después de la séptima.

Diagnóstico. — En caso de epidemia, el diagnóstico de la triquinosis es fácil. Los casos ligeros se confunden con el empacho gástrico ó con el reumatismo articular, con motivo de la flexión de los miembros, actitud debida á la razón que sabemos. Rara vez se la confunde con el cólera en el primer período, pues la ausencia de todo movimiento febril es distinción bastante.

El edema de la cara puede engendrar dudas con la enfermedad de Bright; pero la presencia de albúmina en la orina de estos enfermos las disipará.

En la segunda fase de la enfermedad se puede pensar en una fiebre tifoidea; pero la ausencia de cefalalgia, roseola y congestión pulmonar descartarán la idea de una dotinentería.

El diagnóstico se hará definitivo si se buscan y encuentran las trichinas en las deposiciones ó los embriones en los músculos.

Pronóstico. — Es favorable en los casos ligeros, cuando se conservan el sueño y el apetito y está indemne el aparato respiratorio. Se hace grave si los primeros síntomas se manifiestan demasiado pronto y con gran intensidad. Después de la sexta semana, las probabilidades de muerte disminuyen considerablemente. En los niños es casi siempre favorable la terminación.

Tratamiento. — Han sido preconizados gran número de medicamentos contra esta enfermedad. Friedreich recomendaba los picratos de potasa y sosa; Mosler la bencina. Se ha dado la santonina, trementina, glicerina, extracto etéreo de helecho macho y el ácido tímico con vario resultado. Podría pensarse en administrar los desinfectantes intestinales, el benzonaftol, el lisol, etc. Se puede también provocar la diarrea para que arrastre los embriones de las trichinas, á cuyo efecto sería útil el calomel á altas dosis. El resto del tratamiento tiene que ser sintomático.

Anatomía patológica. — En las primeras semanas no se encuentra más que congestión de la mucosa gastro-intestinal. Más tarde se ven tumefactas las placas de Peyéro, hipertrofiados los ganglios mesentéricos, abultado el bazo, y el hígado en degeneración. El peritoneo, las pleuras y el pericardio contienen una gran cantidad de líquido.

Las lesiones más características se encuentran sobre todo en los músculos. En las primeras semanas cambia su coloración, que en unas

partes es oscuro y en otras más claro, y hacia la sexta semana se observan en ellos unas estrías finas de un gris claro, de 0,5 á 2 milímetros en el sentido de la longitud de las fibras. Examinadas al microscopio, se ve un número considerable de trichinas jóvenes que han invadido todas las partes del músculo y se encuentran en diversos períodos de su enquistamiento. Si es moderada la infestación, se verán invadidos, sobre todo, el diafragma, los intercostales, los músculos del cuello, de la laringe y de los ojos; pero si es violenta, todos los músculos pueden estar invadidos, y entonces se ve la trichina en las partes superficiales y cerca de los tendones.

Profilaxia. — Siendo el cerdo el animal que con más frecuencia suministra la trichina, es útil vigilar su alimentación, evitando el darle despojos de carnecería, y procurar que no haya ratones á su alrededor, que también están sujetos á la triquinosis.

Para impedir la transmisión de ésta al hombre, es conveniente establecer una inspección rigurosa de las carnes de cerdo, y someterlas sobre todo á una cocción prolongada antes de utilizarlas.

MOOK, *de París.*

Traducido por

H. RODRIGUEZ PINILLA.

SÉPTIMA PARTE

ENFERMEDADES DEL PERITONEO

CAPÍTULO PRIMERO

PERITONITIS

Se designa con el nombre de peritonitis la inflamación, aguda ó crónica, generalizada ó circunscrita, de la gran serosa abdominal.

Las neoplasias del peritoneo, primitivas y consecutivas, deben entrar en el estudio de las peritonitis propiamente dichas, en virtud de las reacciones inflamatorias que se desarrollan siempre en el curso de su evolución.

Sería difícil y prematuro, en el estado actual de la Ciencia, dar de las peritonitis una clasificación que se apoye en la naturaleza de sus microbios patógenos. Á esta clasificación, mucho más científica, llegarán sin duda los autores del porvenir. La peritonitis, en efecto, no puede explicarse sino por la acción de los microbios ó de sus productos solubles, y la perniciosa influencia de la bilis (Laruelle), de los jugos digestivos, de las mismas materias excrementicias (Laruelle y Grawitz), de los cuerpos extraños, de golpes sufridos en el abdomen, etc., es incapaz de explicar el desarrollo de la inflamación peritoneal tal como debemos comprenderla. Es indispensable que haya intervención microbiana.

Sin embargo, no siempre puede inferirse con seguridad de la pre-

sencia de los organismos inferiores en la serosa la producción de su inflamación. Muchas veces se encuentran, en el curso de las neumonías, por ejemplo, neumococos sin peritonitis en la cavidad abdominal. M. Grawitz ha demostrado experimentalmente que impunemente pueden inyectarse microbios sépticos en el peritoneo si éste está sano. Los glóbulos blancos de la sangre, los clasmatocitos (Ranvier), parecen ser los agentes más activos de la defensa de la serosa.

Dos nociones, científicamente demostradas, dominan, pues, la patogenia de las peritonitis: la necesidad de un microbio para producirlas y la preparación del terreno.

Importa que queden bien consignadas desde el principio de este estudio, porque de ellas se deriva, sobre todo, la patogenia de las peritonitis, y consecutivamente su profilaxia y su terapéutica racional.

I

Peritonitis aguda generalizada.

Etiología. — Para constituir la peritonitis aguda es preciso: 1.°, un microbio; 2.°, una vía de penetración en el peritoneo á este micro-organismo; 3.°, un terreno preparado.

Microbios encontrados en la peritonitis aguda. — Los microbios que se han encontrado en las peritonitis agudas son numerosos.

En primer lugar, hay los micro-organismos habituales de todas las supuraciones:

1.° Los microbios sépticos *estreptococos, estafilococos,* son los que se observan principalmente en el curso de las peritonitis operatorias, de la peritonitis puerperal, de la peritonitis por propagación de una inflamación inmediata, etc.

2.° *El neumococo.* — Le han encontrado Netter, Courtois-Suffit, Galliard, Sevestre, etc., pero la peritonitis no es sino muy rara; es difícil provocarla por la experimentación (Boulay).

3.° *El gonococo.* — Hasta ahora no se le ha descubierto en la autopsia; pero pueden determinarse en los animales peritonitis bleno-

rrágicas experimentales que presentan clínicamente todos los caracteres de la peritonitis femenina de idéntica naturaleza. Se conocen estos caracteres: localización de las lesiones (en la mujer determina, sobre todo, la pelvi-peritonitis), abundancia exagerada de exudados plásticos, determinando adherencias (dolores, esterilidad) y tabicamiento de la serosa, falta de exudado líquido. Esta forma de exudado líquido puede observarse á consecuencia de la infección blenorrágica aguda; es la excepción. Generalmente aparece á consecuencia de relaciones genitales con un sujeto atacado de gota militar ó de uretritis posterior sin derrame. Los excesos sexuales devuelven la virulencia á este estado inflamatorio antiguo, y la contaminación de la mujer es tanto más fácil y profunda cuanto que no sospecha ningún peligro y cuanto que la inflamación en ella no es vaginal, sino inmediatamente uterina y aun salpingiana. La peritonitis de gonococos es la peritonitis de las recién casadas. También se la ha observado en el hombre por M. Howitz á consecuencia de la epididimitis blenorrágica.

4.º *El bacterium coli.* — El papel de este micro-organismo en Patología, y sobre todo en patología intestinal, se extiende cada día más. Considerado primero como únicamente saprógeno de nuestro tubo digestivo, se comenzó, desde hace dos años, á reconocerle cualidades patógenas. Por consiguiente, aunque se le haya encontrado sin peritonitis, en el peritoneo ó en el saco herniario de los sujetos atacados de hernia estrangulada, se admite hoy que es el principal agente de la peritonitis consecutiva á las hernias, á las perforaciones gastro-intestinales (fiebre tifoidea, gastritis ulcerosa), biliares, etc. Puede atravesar, sin rotura, las paredes del tubo digestivo. Es lo que se observa en el curso de ciertas inflamaciones, en la disentería, por ejemplo, después de la reducción de un intestino herniado, etc.

5.º *Los microbios de la putrefacción,* aislados ó asociados á los precedentes. — Han sido observados en Francia por Cornil y Babés, en el extranjero por Bumm, Prœdoëhl y Fraënkel. Son los que determinan esta forma de peritonitis adinámica con tendencia inmediata al colapso y á la hipotermia y descomposición cadavérica rápida después de la muerte.

6.º Fraënkel ha descrito las *peritonitis sin microbios.* — En tres casos de veinte, en efecto, el exudado examinado no le dió ningún cultivo. Admite, pues, las peritonitis tóxicas, debidas á la acción de la bilis en particular. Las toxinas microbianas pueden explicar el fe-

nómeno. De todos modos, conviene esperar antes de aceptar la afirmación de Fraënkel.

VÍAS DE PENETRACIÓN DE LOS MICROBIOS. — 1.º *La circulación sanguínea.* — Seguramente es la vía menos frecuente; sin embargo, debe admitirse por exclusión en ciertos casos, y sobre todo en las observaciones en que la peritonitis coincide con la existencia de lesiones que ocupan regiones muy lejanas (erisipela de la cara, amigdalitis, escarlatina, reumatismos, etc.).

2.º *Vía linfática.* — Nos explica la invasión de los agentes patógenos contenidos en el intestino sin rotura de las paredes del tubo digestivo. Llegan al peritoneo por los folículos cerrados, que comunican directamente, como se sabe, con la gran serosa linfática (Ranvier, Dechambre). En parte también por los linfáticos se producen las peritonitis de origen genital, como acabamos de ver.

3.º *Órganos pelvianos en la mujer.* — El agente más activo de la infección puerperal es el estreptococo piógeno, más ó menos atenuado, microbio identificado por la mayoría inmensa de los autores con el de la erisipela. Pero otros micro-organismos pueden producir seguramente la peritonitis puerperal de que se conocen numerosas variedades clínicas. Sea de ello lo que quiera, el agente patógeno llega del útero al peritoneo de diversas maneras: por los linfáticos de los ligamentos anchos, como ya observó muy bien Siredey, que resumía felizmente su opinión desde este punto de vista, dando al proceso patológico el nombre de *linfo-peritonitis,* por los linfáticos de las trompas (Poirier), por las trompas mismas, por las venas (flebitis uterina); en fin, por los intersticios celulosos de la región.

4.º *Rotura de un órgano hueco conteniendo bacterias en su cavidad.* — En esta clase entran las peritonitis por perforación. Tres grupos de órganos pueden, anatómicamente, verter su contenido en el peritoneo: la pelvis, el uréter y la vejiga, las vías biliares, el tubo digestivo. En el estado normal, la orina y la bilis no pueden, es cierto, determinar la inflamación de la serosa. Pero como estas roturas no se producen sino á consecuencia de inflamaciones prolongadas y más ó menos virulentas de los órganos que encierran estos líquidos, puede decirse que determinan siempre el desarrollo de una peritonitis aguda. Sin embargo, las perforaciones más importantes son, sin duda alguna, las de la porción infradiafragmática del tubo digestivo (estómago é intestino).

5.° *Rotura de una bolsa purulenta intra ó extraperitoneal ó propagación de la inflamación de esta bolsa.* — Debe clasificarse en este grupo la abertura de las colecciones determinadas por los quistes hidáticos supurados, de los abscesos del hígado, del riñón, de las supuraciones perirenales, de los abscesos del bazo, de los abscesos por supuración de los ganglios mesentéricos.

Los abscesos del mediastino, las pericarditis, las supuraciones torácicas, y sobre todo, las pleuresías purulentas, pueden también, por el centro frénico ó las inserciones esternales del diafragma, determinar peritonitis purulentas secundarias.

Hay que consignar, además, en este grupo, los flegmones de la pared abdominal, del psoas, de la fosa ilíaca, la flebitis supurada de una de las venas abdominales, los quistes ováricos inflamados, los abscesos de la próstata, de las vesículas seminales, de los ligamentos anchos y de las trompas.

Las salpingitis, sin embargo, no determinan fatalmente por sus roturas la inflamación del peritoneo; el pus, cuando es de antigua fecha, puede no encerrar micro-organismos (Achalme), y en este caso se reabsorbe sin gran reacción local.

Todas las causas que acabamos de enumerar, cuando obran por propagación y sin rotura, no determinan generalmente más que una peritonitis circunscrita.

6.° *Penetración del microbio por la pared abdominal. — Peritonitis operatoria y traumática.* — En algunos casos excepcionales, la penetración de los microbios puede tener lugar por la pared abdominal, sin rotura, sin modificación de su estructura. Es lo que se observa, por ejemplo, en la peritonitis de los niños pequeños, consecutiva á la erisipela del cordón. La peritonitis operatoria y traumática, por otra parte, puede ser debida á la lesión de uno de los órganos huecos del abdomen, y al derrame de su contenido en la gran serosa peritoneal. Desde este punto de vista entra en las dos precedentes categorías; pero, en general, la peritonitis traumática, y sobre todo operatoria, reconoce por causa el transporte de un microbio exterior al abdomen. Este microbio puede ser llevado por el cuerpo perforante, las manos del cirujano ó los instrumentos de que hace uso.

Es inútil insistir sobre la importancia de esta variedad de inflamación. Constituye el gran escollo de las laparotomías, tan frecuentemente practicadas en nuestros días. Contra ella deberán luchar principalmente los prácticos llamados á cuidar las heridas abdominales de la próxima guerra.

Predisposición peritoneal. — Todos los animales no están igualmente predispuestos á la peritonitis. Se sabe que los perros, por ejemplo, pueden sufrir experimental ó accidentalmente los mayores traumatismos de la serosa abdominal sin presentar la menor reacción.

Además, hay ciertamente en la especie humana predisposiciones de raza, de familia; predisposiciones particulares, congénitas ó adquiridas. Parece muy difícil determinarlas de antemano, diagnosticarlas en un sujeto dado. Contentémonos, pues, con indicar los puntos que la Clínica nos enseña.

Cuando se es joven, el peritoneo es muy sensible. Esto nos explica la frecuencia relativa de la peritonitis tuberculosa en la juventud, su rareza en el adulto y sobre todo en el viejo.

El hombre tiene el peritoneo más sensible que la mujer, lo cual parece paradójico cuando se piensa en el corto número de peritonitis observadas en el sexo masculino. Y es que los órganos genitales femeninos, por la puerta que constantemente tienen abierta á los microbios sobre la gran serosa abdominal, llaman, por decirlo así, á la inflamación, lo cual no sucede en el otro sexo. La vulvitis de las niñas pequeñas, la puerperalidad, las flegmasías de los ovarios, de los anejos, etc., son las causas más comunes de la peritonitis, y, por su constitución, el hombre no tiene por qué temerlas. Pero para semejante lesión, es preciso saber que el peligro de la peritonitis es en el hombre mucho mayor que en la mujer. La tiflitis, por ejemplo, llega á ser rápidamente grave en el sexo masculino, en razón de su gran susceptibilidad peritoneal. Parece que los brotes congestivos sufridos por la serosa por el hecho de la ovulación, del embarazo, etc., la hacen más insensible á la acción de los micro-organismos. En realidad, y contra lo que generalmente se observa en Patología, la irritación y aun la inflamación más ó menos circunscrita del peritoneo, lejos de predisponer á otros ataques de peritonitis, parece preservar al sujeto de la reaparición del mal. Así que la mayor parte de los cirujanos consideran los quistes del ovario ligeramente adherentes como menos graves que los quistes absolutamente libres. Los brotes inflamatorios que han determinado las adherencias, parecen, en efecto, poner la enferma al abrigo de una peritonitis generalizada.

Por el contrario, algunos agentes químicos llevados directamente sobre el peritoneo, ó absorbidos por el sujeto y puestos en contacto de la serosa por el torrente circulatorio, disminuyen su resistencia y la predisponen á la inflamación. El fósforo, el arsénico, el alcohol, principalmente, entran en esta última categoría. En la primera, deben clasificarse los antisépticos más usuales: el ácido fénico, el subli-

mado, etc., etc. Coagulantes enérgicos de la albúmina, poderosos fijadores celulares, determinan un traumatismo químico importante, alteran el endotelio seroso, y entorpecen la acción que podía esperarse para la destrucción de los microbios. Por esta razón, muchos cirujanos preconizan hoy la asepsia en las operaciones abdominales, ó por lo menos aconsejan no hacer uso más que de antisépticos débiles (ácido bórico, cloruro de sodio, etc.).

Por la misma razón de integridad peritoneal, en el curso de las laparotomías, debe evitarse el dejar los intestinos en contacto del aire, contenerlos en el abdomen con ayuda de paños asépticos y calientes, y no tocar la serosa sino cuando sea indispensable; el frío y los traumatismos más superficiales disminuyen en efecto su resistencia, y abren la puerta á los micro-organismos. Igualmente, en fin, conviene operar con cierta rapidez. Los experimentos, variados y múltiples, de Grawitz, confirman plenamente estas teorías.

Explican las dos formas de peritonitis quirúrgicas admitidas por Bumm. La primera tiene por origen los microbios patógenos introducidos con los dedos ó los instrumentos del operador. La segunda entra en la categoría de las peritonitis pútridas. Los microbios del aire caen en el peritoneo, á pesar de las precauciones antisépticas mejor dispuestas, porque operar antisépticamente no es sinónimo de operar al abrigo de todo micro-organismo, y la serosa alterada, no teniendo su funcionalismo normal, los deja pulular en la sangre y los líquidos derramados que les constituyen un excelente caldo de cultivo. Kaltenbach, Schrœder y Frisch, han llegado clínicamente á estas conclusiones, que los experimentos bacteriológicos hacen hoy indiscutibles.

Señalemos, en fin, entre las causas que predisponen el peritoneo á la inflamación, la acción, no más directa, pero sí más general, del frío, y particularmente del frío húmedo. Es quien nos permite comprender esta peritonitis reumática *à frigore*, cuya realidad clínica, mucho tiempo discutida, parece hoy al abrigo de toda duda.

Anatomía patológica. — Las lesiones aumentan progresivamente de intensidad. Muy caracterizadas ya, después de cuarenta y ocho horas de inflamación, son completas desde el cuarto día.

Generalizada ó circunscrita, la reacción patológica nos da, según el agente etiológico y el terreno:

a) Una inflamación simple, sin derrame, caracterizada por la pérdida del brillo de la serosa con inyección, equimosis, condensación de la capa subendotelial. Pueden observarse placas lechosas, adherencias entre la hoja parietal y la hoja visceral.

La peritonitis ha durado mucho tiempo, los exudados constituyen verdaderas falsas membranas capaces de ocultar el hígado, el bazo, el útero. A veces están libres y flotan en el líquido.

Si el enfermo cura, la reabsorción puede ser completa; pero muchas veces quedan adherencias fibrosas entre las partes primitivamente inflamadas, constituyendo verdaderas bridas celulares que se extienden desde el epíploon mayor al peritoneo parietal, susceptibles de constituir ulteriormente la causa de verdaderas estrangulaciones internas.

b) Un derrame seroso, purulento ó hemorrágico, según los casos, que, muy débil en el período inicial, llega á veces á constituir más tarde verdaderos tumores, principalmente en las peritonitis circunscritas. Muchas veces, este líquido tiene un aspecto grisáceo, un olor fétido, gangrenoso; puede contener, según la causa de la peritonitis, restos de hidátides, restos alimenticios, materias fecales, lombrices, cálculos biliares ó urinarios, orina. Casi siempre, en estos casos, el peritoneo encierra también gases, tanto más fétidos cuanto que la perforación está más próxima al recto.

Los líquidos purulentos se fraguan muchas veces un camino hacia las regiones inmediatas (recto, pericardio, pleura, estómago, vagina, vejiga), y aun pueden atravesar la fascia umbilical y determinar una peritonitis perforante.

Lesiones de los órganos vecinos. — El tubo digestivo está generalmente friable y reblandecido, lleno de gases, y viene á formar relieve en la línea de incisión cuando se abre el peritoneo. El intestino, atraído por el mesenterio, está con frecuencia reducido á un cuarto, un tercio ó la mitad de su longitud; el hígado, el bazo, el útero están decolorados.

La pleura está invadida con frecuencia, aun cuando no exista orificio de comunicación. Ya se conoce el experimento de Recklinghausen. Este sábio abre el vientre del animal y vierte leche sobre la cara cóncava del diafragma; al cabo de algunos minutos, una parte de la leche se encuentra en la pleura. Puede, pues, admitirse con Debove y Coyne que los linfáticos bastan para permitir á los microbios pasar de la cavidad peritoneal á la cavidad pleural.

Entiéndase, que si se presenta el caso, por el examen de los órganos inmediatos se encuentran las lesiones de la enfermedad primitiva (fiebre tifoidea, tiflitis, metritis, salpingitis, ovaritis puerperal, etc.).

Sintomatología. — Con Courtois-Suffit, admitimos dos formas clínicas de peritonitis aguda generalizada, y una forma mixta.

PRIMERA FORMA. — *Peritonitis séptica.* — Producida por los microbios ordinarios de la supuración, corresponde á los grupos etiológicos siguientes:

Peritonitis: 1.°, por infección general de la economía; 2.°, puerperal de forma rápida; 3.°, por abertura de una bolsa purulenta en el peritoneo; 4.°, operatoria por falta de antisepsia; 5.°, por rotura de la vejiga ó de la pelvis conteniendo microbios piógenos; 6.°, por perforación de la vesícula biliar en idénticas condiciones.

Es la que con más frecuencia observa el clínico.

El principio, aunque muy franco, es menos brusco que el de la peritonitis por perforación del tubo digestivo. Puede ir, en los niños principalmente, precedida de tres ó cuatro días de malestar. También en la recién parida se observa muy frecuentemente, antes de la aparición del escalofrío, de la fetidez de los loquios, cierta elevación de temperatura, dolores en la región uterina, en fin, la desaparición ó disminución de la secreción láctea. Pero en general el mal empieza francamente.

En ocasiones, el dolor es quien abre la escena y sorprende al individuo en plena salud.

En otros casos se comprueba como primer síntoma la inflamación del vientre, los vómitos.

Pero más comúnmente es el *escalofrío* quien anuncia la invasión inflamatoria de la serosa. Es muy característico, sobre todo en la peritonitis puerperal, y desde el principio basta para establecer el diagnóstico. Presenta extraordinaria intensidad y ciertamente alarmante para las personas de la familia. Los enfermos se quejan de frío intenso; sus dientes chocan convulsivamente; su color se torna pálido, con aparición de placas rojas sobre la cara y sobre la piel del tórax. El pulso en este momento es pequeño, apretado, duro y frecuente. Si se toma la temperatura se encuentra una gran elevación del calor orgánico, que puede alcanzar 40°,5.

Esta elevación de temperatura persiste todo el tiempo de la enfermedad con remisiones matinales. Simultáneamente se ven progresar todos los demás síntomas que caracterizan la peritonitis aguda.

El *dolor abdominal* es muy marcado. Agudo, circunscrito al principio, se generaliza rápidamente. El menor movimiento le aumenta, así como la presión más ligera. El enfermo sigue acostado sobre el dorso, no habla apenas, exigiendo que se le desembarace del contacto de sus ropas, de sus cubiertas. Para evitar los grandes movimientos del diafragma, se esfuerza en respirar frecuentemente. Su respiración toma el tipo costal. Lanza gritos al menor acceso de tos. Las contracciones pe-

ristálticas del intestino excitan sus dolores, y para evitarlos rehusa beber, á pesar de la viva sed que siente. La menor exploración médica le sume en una angustia inexpresable. En fin, con frecuencia aparece el hipo con tracción espasmódica del diafragma, que exaspera aún sus sufrimientos y acaba por hacerlos intolerables. Este síntoma debe considerarse siempre como de pronóstico grave.

Otro fenómeno reflejo muy importante y producido por la irritación de los filetes subserosos del gran simpático: los *vómitos* no tardan en presentarse, muy frecuentes, *verdosos, porráceos,* y no menos característicos que el dolor.

El vientre se *abulta* muy rápidamente y de una manera uniforme. La percusión da un *sonido timpánico.* Sin embargo, si hay derrame, las partes declives quedan mates. El abultamiento del vientre obedece, sobre todo, á la distensión gaseosa de los intestinos paralizados por el hecho de la flegmasía serosa (ley de Stokes).

Todos los autores consignan el *ruido de roce,* debido á la aspereza de las serosas y perceptible á la auscultación. Pero en realidad, este fenómeno, secundario desde el punto de vista clínico, está muy lejos de ser constante. Además, muchas veces sería cruel buscarle con demasiada insistencia.

El *estreñimiento* es habitual, pero puede, sobre todo en los últimos períodos de la enfermedad, ser reemplazado por una diarrea abundante y relajación de los esfínteres.

Con frecuencia se observa *disuria, tenesmo vesical,* y aun retención. Los enfermos, en cada micción, apenas echan algunas gotas de orina oscura, de gran densidad, acusando de ordinario vestigios de albúmina.

Desde que la enfermedad llega á su acmé la *lengua se seca, se enrojece,* se resquebraja.

La palabra es penosa, la *voz casi extinta,* recuerda la de los coléricos. La *piel* está *seca, caliente.* En el período de colapso llega á ponerse húmeda y fría.

En fin, la *cara* de los enfermos atacados de peritonitis aguda merece una mención completamente especial. Los ojos, hundidos en su órbita, rodeados de negro, parecen llenos de angustia, conservando la más completa lucidez. Los surcos de la cara, más acentuados, acusan los ángulos, que apenas existen en el estado de salud. La nariz está pálida, delgada, pulverulenta. Los labios violáceos, las mejillas enflaquecidas, los pómulos salientes, acaban de dar á la cara este aspecto fruncido tan característico.

La *marcha* de estos síntomas, su grado, su evolución, dependen de la extensión y de la agudeza de la peritonitis.

Cuando la *terminación* debe ser *fatal*, todos los desórdenes van aumentando. El meteorismo se exagera muy penosamente. Como en el cólera, el enfermo se transfigura y llega á ponerse verdaderamente desconocido. El pulso se manifiesta miserable, pequeño, filiforme. Las extremidades y la cara se cianosan. El hipo se acentúa. Los vómitos pueden llegar á ser fecales, sin que haya, no obstante, obstáculo mecánico al paso de las materias; otras veces se atenúan. En fin, con la asfixia celular del último período los dolores disminuyen y aun pueden desaparecer completamente. El vientre adquiere de nuevo casi su elasticidad normal. Esta atenuación de los síntomas dolorosos tranquiliza á las personas que rodean al enfermo, y sin embargo anuncia un fin próximo. Puede observarse un delirio suave y tranquilo. Pero muy frecuentemente los enfermos conservan toda su lucidez y, según la expresión de Grisolle, «mueren hablando».

Este fatal resultado se produce á veces desde el tercero ó el cuarto día. Mas habitualmente la enfermedad dura de ocho á diez días. Aun puede prolongarse, sobre todo en la fiebre puerperal tardía, hasta el vigésimo, vigésimoprimero, y aun vigésimoquinto.

Aunque más frecuente que la curación, la muerte no es, sin embargo, la terminación inevitable de la peritonitis aguda. En los *casos felices* se ve, después de algunos días, sobrevenir una *suspensión general*. La temperatura desciende, el meteorismo disminuye, el aspecto de la cara mejora, los dolores desaparecen.

Alguna vez (ocho de cada veinte, y dos según Ganderon), sobre todo en los niños y en las embarazadas, la peritonitis se *termina por supuración*, y el pus se evacua á través de la cicatriz umbilical en la primera edad, ó por el recto, la vagina ó la fosa ilíaca en las recién paridas. En este caso se observa, después de los síntomas del período agudo, una suspensión de algunos días, seguida de todos los fenómenos de la supuración (fiebre, escalofríos, dolores, vómitos). El vientre vuelve á estar voluminoso, el derrame aumenta, se presenta fluctuante. En fin, del vigésimo al cuarenta día de la enfermedad una cantidad considerable de pus (de 1 á 3 litros) se derrama al exterior, ocasionando una suspensión definitiva que sigue bien pronto todos los síntomas de la convalecencia.

Otras veces, la curación de la peritonitis aguda es incompleta, y la inflamación pasa al *estado crónico*. De esta manera termina, principalmente en los casos que han presentado desde el principio mediana intensidad.

La sensibilidad del vientre disminuye en parte y no deja más que una sensación de plenitud, de tensión. Sin embargo, la presión ab-

dominal y aun los movimientos del cuerpo, despiertan todavía muy vivos dolores.

Pueden producirse enquistamientos y conducirse como diremos en el capitulo de las *peritonitis parciales*.

Estos variados accidentes determinan á veces una debilidad considerable y matan al enfermo en el marasmo, ó con los síntomas de estrangulación interna, después de un tiempo más ó menos prolongado. Pero la curación puede observarse igualmente. Entonces el derrame se reabsorbe, ó, lo que es más frecuente, se evacua al exterior á través de uno ó de muchos trayectos fistulosos.

SEGUNDA FORMA. — *Peritonitis pútrida.* — Debida á los microbios de la putrefacción, esta forma corresponde á los grupos etiológicos siguientes: 1.°, peritonitis por perforación intestinal de forma rápida; 2.°, peritonitis operatoria por lesiones peritoneales traumáticas ó clínicas.

En la peritonitis pútrida se encuentran todos los síntomas físicos que acabamos de enumerar en la peritonitis séptica.

Sólo difiere en su principio, cuando se trata de una peritonitis por perforación, y por la adinamia considerable del sujeto.

Desde el momento en que se manifiesta, los enfermos sienten generalmente un dolor muy violento en el sitio en que se produce la perforación. La sensación puede ocasionar un síncope con extrema debilidad del pulso, palidez y enfriamiento de las extremidades, lo cual deja siempre al médico en una gran incertidumbre y hace pensar tanto en una hemorragia interna como en una inflamación de la serosa. Luego, rápidamente, se calma este dolor, á veces hasta el punto de no existir espontáneamente.

La fiebre, de ordinario tan viva en el curso de la peritonitis aguda, es moderada en la peritonitis pútrida. Muchas veces la sustituyen la hipotermia y la algidez.

Los enfermos pueden morir en menos de veinticuatro horas. Es raro verlos resistir más de cuatro días.

Inútil añadir que el pronóstico es, por decirlo así, fatal.

3.° FORMAS MIXTAS. — Se observan, en fin, con bastante frecuencia, casos de peritonitis aguda, que presentan caracteres de las dos formas que acabamos de describir.

Corresponden principalmente á los dos grupos etiológicos siguientes: 1.°, peritonitis puerperal, forma lenta, permitiendo la infección secundaria por los agentes putrefacientes del intestino; 2.°, peritonitis

por perforación intestinal, forma lenta, que permite el desarrollo ulterior de los agentes piógenos.

Los accidentes pútridos pueden abrir la serie y acompañarse al fin de la evolución de la enfermedad de los síntomas sépticos.

Pero generalmente se observa lo contrario; comenzar la peritonitis francamente, como una peritonitis séptica, y terminar, como una peritonitis pútrida, por colapso y algidez.

Analizando cuidadosamente los casos, es fácil separar los síntomas que revelan las dos formas y reconocer el origen.

Diagnóstico. — Al principio, puede ofrecer algunas dificultades, porque la flegmasía aguda de la mayor parte de las vísceras abdominales simula con frecuencia una peritonitis. La *hepatitis aguda*, por ejemplo, la *nefritis*, la *cistitis*, y, sobre todo, la *metritis*, determinan fiebre, escalofríos, vivo dolor abdominal, y aun vómitos. Pero el meteorismo, los vómitos verdosos repetidos, el aspecto contraído de la cara, en fin, la marcha de la enfermedad, imprimen á la inflamación de la serosa un aspecto clínico particular.

La retracción del vientre, la línea gingival, el conocimiento de los antecedentes profesionales y la marcha de la temperatura, separan claramente el *cólico de plomo* de la peritonitis aguda.

En el *cólico nefrítico*, los dolores siguen un trayecto determinado. Por otra parte, los ataques anteriores, las modificaciones de la orina, la falta de fiebre, la *facies*, dolorosa más bien que contraída, acaban de caracterizar este accidente.

Los síntomas observados por parte de las deposiciones y de las orinas, el dolor del hombro, la pirexia, etc., etc., impiden igualmente confundir la peritonitis aguda con el *cólico hepático*.

Por el contrario, es muchas veces difícil distinguirla de la *estrangulación interna*, tanto más cuanto que puede observarse, á título de complicación, en el curso de las flegmasías peritoneales. La falta de fiebre, los caracteres del dolor más profundo y paroxístico cuando está estrangulado el intestino, la suspensión completa de las materias y aun de los gases, en fin, y sobre todo, los vómitos, fecales desde el principio, dan elementos muy serios de diagnóstico.

El *flegmon subperitoneal* puede también hacer creer en una inflamación serosa que no existe.

Lo mismo sucede con el *peritonismo*. Se conocen los principales síntomas: sensibilidad muy dolorosa del abdomen con meteorismo, facies contraída, fiebre, etc., etc. Aparecen en algunos enfermos cuyo peritoneo está irritado por la inmediación de un órgano inflamado. El peritonismo,

tan frecuente en la metritis, por ejemplo, puede muy bien inducir á error y hacer creer en la invasión inflamatoria de la serosa. Pero examinando los enfermos de cerca, se ve que el pulso queda relativamente lento y muy vibrante, que la temperatura es muy poco elevada, que la presión no es dolorosa, que las preparaciones opiáceas, los linimentos calmantes, determinan una sedación muy rápida.

La *pseudo-peritonitis de las histéricas* se reconocerá en la falta completa de fiebre y en la conservación de los caracteres normales del pulso, á pesar del meteorismo y los violentos dolores acusados por los enfermos; en fin, en los estigmas de la neurosis que siempre es fácil de comprobar.

Pasemos al diagnóstico de las formas pútridas de la peritonitis. Habrá en ocasiones grandes dificultades para separarlas de la *hemorragia interna* y del *coma diabético.*

Sin embargo, en la *hemorragia* hay decoloración muy acentuada de los tegumentos y de las mucosas; y después la cara está abatida, postrada, pero de ningún modo contraída.

En el *coma diabético,* el examen de las orinas disipa todas las dudas. Además, el olor de acetona exhalado por los enfermos es característico.

Empero cuando se ha comprobado la peritonitis, es muy importante reconocer la causa.

Muy frecuentemente, este punto del diagnóstico no presenta ninguna dificultad; en una recién parida, por ejemplo, al día siguiente de una laparotomía, de un traumatismo abdominal, en el curso de una fiebre tifoidea, de un absceso del hígado reconocido, etc., etc. Por el contrario, en las antiguas flegmasías de los órganos urinarios, en el curso de abscesos profundos ignorados, de inflamaciones antiguas de las trompas, del ciego, el diagnóstico etiológico puede ser más difícil de establecer. Es preciso analizar cuidadosamente los conmemorativos, los síntomas anteriores al desarrollo de la peritonitis, las condiciones etiológicas en que se ha encontrado el sujeto. Así que, un estreñimiento pertinaz, desde hace algunos días, permite diagnosticar una tiflitis; un retardo de las reglas, seguido de abundante pérdida, debe hacer pensar en una peritonitis, consecutiva á un aborto, etc. Inútil insistir en la importancia del diagnóstico en estas circunstancias. Puede permitir establecer oportunamente un tratamiento quirúrgico, sin el cual el paciente está, por decirlo así, condenado á una muerte cierta.

Tratamiento. — Profilaxia. — Es seguramente más fácil prevenir el desarrollo de la peritonitis que suprimir la inflamación cuando existe. Así que el médico prodigará todo género de cuidados. La peri-

tonitis puerperal, por ejemplo, obedece siempre á una falta contra la antisepsia, si no del comadrón, por lo menos de las personas que rodean á la parturiente. No es este lugar adecuado para insistir sobre las precauciones que conviene tomar para evitar su desarrollo. Baste señalar su importancia y recordar esta verdad, harto desconocida todavía hoy: el parto es un acto fisiológico que no debe acompañarse ni de elevación de temperatura, ni mucho menos de fetidez de los loquios. Así que conviene vigilar, desde la menor modificación del pulso de la parturiente, y combatir inmediatamente con inyecciones antisépticas intrauterinas, y en caso necesario por medios más radicales, la pululación microbiana de la herida placentaria acusada por la fetidez de los flujos loquiales.

Todo lo que afecta por otra parte á la vía genital de la mujer debe siempre ser objeto de la atención del médico.

Desde la primera edad, pueden observarse vulvitis blenorrágicas ó simplemente inflamatorias. Importa tratarlas y curarlas sin dilación, lo cual es fácil generalmente con lociones y pomadas ligeramente antisépticas.

Ahora bien, estas vulvitis son á veces el punto de partida de peritonitis mortales, llegando la inflamación por la vagina, el útero y las trompas á la serosa peritoneal.

Asimismo, debe vigilarse particularmente las primeras reglas de las jóvenes, darles consejos de higiene acerca de la menstruación y las funciones que de ella se derivan. En nuestros límites de acción, debemos impedir los matrimonios muy precoces; condenar, ya que no evitar, los viajes largos y penosos de boda; vigilar la higiene de los embarazos, las consecuencias de los partos; redoblar las precauciones en el momento de la menopausia. La peritonitis acecha, por decirlo así, á la mujer, y no espera sino desarrollarse en cualquier momento de su vida genital. Importa, pues, persuadirla muy bien de las necesidades de una higiene sexual rigurosa y continua.

El lector encontrará, en los demás capítulos, el medio de evitar la peritonitis por perforación de la fiebre tifoidea, la peritonitis consecutiva á las lesiones del hígado, etc., etc.

No conviene olvidar que la rotura de un absceso profundo, y aun de un flegmón de la pared abdominal puede llegar á ser el punto de partida de una inflamación del peritoneo. Nunca se insistirá, pues, con demasiada violencia en la exploración de los enfermos que están afectados, para evitar la abertura mecánica del foco purulento.

Asimismo, se practicará la antisepsia más rigurosa de las heridas abdominales, y no se temerá abrir el vientre si se sospecha una perfo-

ración del tubo digestivo, ó simplemente un principio de infección del peritoneo.

En fin, en las laparotomías, se pensará en los peligros apuntados: si se usa la antisepsia, se evitará el contacto prolongado de los agentes irritantes con la serosa; la asepsia no dejará nada que desear, y los intestinos, protegidos con paños calientes, mojados y perfectamente asépticos, no se dejarán fuera de la cavidad abdominal, sino el tiempo estrictamente necesario á la operación.

TRATAMIENTO CURATIVO. — Es médico ó quirúrgico.

TRATAMIENTO MÉDICO. — Cuando la peritonitis empieza, está muy frecuentemente localizada, y debe preocupar cuanto sea posible prevenir la generalización. «En el fondo, la extensión de una peritonitis — dice Bouchard — consiste en una sucesión de inoculaciones que resultan de los movimientos del intestino que mueve las materias sépticas derramadas entre las circunvoluciones ó el exudado líquido segregado por la serosa y que contiene los elementos patógenos. Es preciso, pues, ante todo, inmovilizar el intestino, si se quiere que la peritonitis quede circunscrita. Para esto tenemos la morfina, que conviene administrar de preferencia en inyecciones subcutáneas, de modo que no obre sobre el tubo digestivo. La tolerancia de los enfermos es muy grande en la peritonitis, y pueden darsele de 1 á 15 centigramos de sal de morfina. La asociación de ½ miligramo á 1 miligramo de atropina tendrá la ventaja de impedir los vómitos.

Por la misma razón, se evitarán los alimentos tomados por la boca, y se sostendrá al enfermo con enemas de peptona, huevos crudos, vino, etc., etc. Se calmará la sed administrando bebidas alcohólicas y heladas, champagne, leche con ron ó kirsch, etc., etc.

Los vómitos se combatirán con la poción de Riverio y el agua de Seltz.

Grisolle recomienda con razón, en los sujetos vigorosos, el empleo de sanguijuelas sobre el abdomen. Es un excelente medio, principalmente al principio de la enfermedad. Conviene aplicar estas sanguijuelas una á una y sucesivamente, según el método de Gama, hasta que el enfermo acuse un gran alivio. Esta acción descongestionante continua es preferible, ciertamente, á la sustracción inmediata de cierta cantidad de sangre.

Béhier ha aconsejado las aplicaciones de hielo sobre el vientre. Esta práctica, cuya razón teórica no se comprende, es dolorosa y muy inconstante.

Otros autores preconizan en los sujetos muy débiles para soportar las sanguijuelas el empleo de los mercuriales á altas dosis. He aquí cómo los prescribe Grisolle: hacer sobre el vientre ó sobre las ingles, tres ó cuatro veces en las veinticuatro horas, fricciones con el ungüento napolitano, empleando para cada una de ellas de 60 á 100 gramos de pomada. Dar al mismo tiempo los calomelanos á dosis fraccionadas (10 á 15 centigramos en quince ó veinte tomas). No tener miedo á la salivación; al contrario, porque es generalmeute de un pronóstico favorable. Este método, antiséptico por excelencia, no cuenta hoy con muchos partidarios. Se le considera, en efecto, y con razón, como muy debilitante. Las fricciones moderadas (de 10 á 15 gramos de pomada por día) merecen, sin embargo, conservarse en la terapéutica de las peritonitis agudas. Asociadas á la quinina tomada al interior ó en inyecciones subcutáneas y al tratamiento de que vamos á hablar, permiten operar verdaderas resurrecciones en la peritonitis puerperal y curar enfermos absolutamente desesperados.

La quinina es un excelente antiséptico interno y que, dada sola ó asociada al opio ó al naftol en los casos de fiebre intensa, puede prestar importantes servicios en el curso de la peritonitis aguda.

Los revulsivos en general y el vejigatorio en particular, ciertamente muy desdeñados hoy, constituyen igualmente poderosos modificadores de la inflamación peritoneal. Hay, pues, motivo para aconsejarlos, principalmente en los sujetos muy anémicos para soportar las sanguijuelas. Que obren descongestionando la serosa, que operen un verdadero *jetage* de microbios y descarguen el peritoneo de sus productos sépticos, no es menos cierto que son un buen recurso, al principio de la peritonitis principalmente, para circunscribir la inflamación, ó en su período de resolución, que abrevian, desembarazando la serosa de sus últimos brotes inflamatorios. Entre los revulsivos no conviene olvidar los abscesos artificiales, los abscesos de fijación de Fochier (de Lyon), que, en los casos desesperados, son lícitos y pueden determinar ciertamente un alivio del momento en que la causa primera de la peritonitis está abolida.

Tratamiento quirúrgico. — Puede decirse que con los progresos de la Cirugía la terapéutica de las peritonitis se transforma. «Las peritonitis por perforación — dice el profesor Bouchard *(Thérapeutique des maladies infectieuses)* — se consideraban no hace mucho tiempo como accidentes superiores á los recursos del arte. Actualmente se decide examinar el sitio del mal, se abre el abdomen, se le limpia, se reconoce el lugar de la perforación, se coloca en él una sutura, se hace la

cura, la *toilette* del peritoneo, y suprimidas las causas del mal, se cura el enfermo. La laparotomía es aplicable al tratamiento de la peritonitis que provocan las heridas perforantes del intestino, los derrames sépticos ó supurados en el peritoneo.»

Esta frase resume muy felizmente la terapéutica quirúrgica de las peritonitis. François Huë hizo, en 1884, de esta terapéutica el objeto de su tesis inaugural. Desde entonces las ideas emitidas por el cirujano de Rouen, y que no pensaba quizá entonces en atacar más que la peritonitis operatoria, han hecho camino. Puede decirse que en un porvenir próximo la peritonitis aguda se tratará siempre por la laparotomía, seguida de un lavado antiséptico de la serosa. En efecto, es el único tratamiento que permite atacar racionalmente el mal en su principio, y está indicado siempre que la terapéutica médica ó quirúrgica pueda simultáneamente suprimir la causa de la peritonitis y que el estado general del enfermo lo permita. Es muy evidente que el tratamiento local de la peritonitis estaría condenado, fatalmente condenado, á un fracaso en el caso de fiebre tifoidea, de úlcera redonda del estómago, de supuración hepática, etc., etc. Pero la inflamación de la serosa por herida exterior con ó sin perforacion intestinal, á consecuencia de una laparotomía, de la abertura de un absceso inmediato, de una rotura uterina, etc., depende evidentemente de la cirugía.

Asimismo debe el práctico saber obrar directamente en la peritonitis puerperal y, partiendo de este principio que los micro-organismos infecciosos aportados al útero, al nivel de la herida placentaria, allí pululan y se multiplican, debe esforzarse por todos los medios á su alcance por suprimir el foco de donde la inflamación irradia, el arsenal donde el enemigo se abastece. Puede llegarse á este resultado de tres maneras diversamente eficaces: 1.ª, haciendo pasar por la matriz soluciones antisépticas fuertes (Van Swieten, ácido fénico al 1 por 40, permanganato al 5 por 1.000); 2.ª, colocando en su cavidad supositorios ó lápices iodoformados (Porack, Jouin); 3.ª, practicando el raspado y la cauterización al cloruro de zinc ó á la creosota de la endomadre infectada. No debe recurrirse á este último medio más que en el caso en que los síntomas generales presenten una gravedad real, ó bien si los dos primeros resultasen impotentes. Pero desde el momento en que está indicado el raspado, conviene no diferirle mucho tiempo. Gracias á la intervención quirúrgica hemos obtenido muchas veces, en algunas horas, un descenso de dos grados de temperatura y un alivio general de todos los síntomas. Debe, pues, admitirse que el tratamiento racional de la peritonitis puerperal es hoy principalmente local.

II

Peritonitis crónica generalizada.

No conviene comprender bajo este título más que los hechos de inflamación crónica del peritoneo sin ninguna relación con la tuberculosis.

Etiología. — La peritonitis crónica circunscrita es relativamente frecuente, conforme se verá en el capítulo siguiente. La peritonitis crónica generalizada es una enfermedad rara. Á Lancereaux y á su discípulo Delpeuch es á quienes se debe el conocerla bien hoy.

Tapret y Vierordt han demostrado que, muy frecuente antes de los cincuenta años, existe, sin embargo, en todas las edades. Según los mismos autores, el sexo femenino estaría particularmente predispuesto.

Puede ser consecutiva á una lesión anterior de uno de los órganos del abdomen: úlcera simple del estómago, tumores abdominales, cánceres, quistes del hígado, lesiones salpingianas y ováricas, retracción del recto, etc., etc.

Tres enfermedades determinan principalmente su aparición: *a*, el mal de Bright; *b*, el alcoholismo; *c*, las cardiopatías.

Se ha discutido mucho sobre la manera cómo estos estados generales producen la peritonitis crónica; unos la consideran como consecutiva á las lesiones viscerales ordinariamente bajo su dependencia; otros admiten su desarrollo primitivo por el sólo hecho de la existencia de la protopatía. Para Delpeuch, debe generalizarse la etiología y referirla á una sola causa; las tres variedades de peritonitis albuminúrica, alcohólica y cardíaca, son la consecuencia de la arterio-esclerosis de los pequeños vasos.

Se han enunciado otras muchas causas: el frío, las transgresiones del régimen, el traumatismo, el embarazo. También se ha hablado de peritonitis idiopática, sobre todo en los niños. Son estas explicaciones vulgares que no pueden satisfacer ciertamente más que á los que las dan.

Anatomía patológica. — Se encuentran con frecuencia alrededor del ciego, de los órganos genitales femeninos, del hígado, del bazo, del

píloro, etc., etc., las lesiones de peritonitis crónica simple. Que estas lesiones se extiendan á toda la serosa, y se tiene la anatomía patológica de la peritonitis crónica generalizada.

Falsas membranas, más ó menos importantes, unen las asas intestinales, dando origen á cavidades, á verdaderos quistes, que encierran pus, sangre ó una mezcla de ambos líquidos. A veces, el epíploon está más particularmente enfermo y forma tumor. La retracción del mesenterio puede retraer y fijarlos sobre la columna vertebral (peritonitis deformante de Klebs).

Hay sobre el peritoneo puntos espesados, condensados, verdaderos focos de *paquiperitonitis*.

Entiéndase que pueden observarse lesiones consecutivas, oclusiones intestinales, compresiones de los gruesos troncos nerviosos intraabdominales, atrofia del hígado, del bazo, por peri-hepatitis, peri esplenitis, etc., etc.

En fin, en la autopsia se encuentran las alteraciones propias de las enfermedades que han sido la ocasión y la causa primera de la inflamación del peritoneo (úlcera del estómago, lesiones cardíacas, tumores abdominales, etc., etc.)

Sintomatología.—El principio de la peritonitis crónica generalizada es siempre insidioso. Está caracterizado por los síntomas funcionales habituales de una flegmasía visceral, es decir, que se presenta bajo el aspecto sintomático de una inflamación del hígado, del bazo, de los intestinos, según el punto de partida de la afección.

No es el peritoneo el primitivamente atacado. Se creería más bien en una flegmasía de las vísceras, á cuyo alrededor aparece desarrollada la inflamación, es decir, en una hepatitis, una esplenitis, una enteritis, etc., etc.

Bien pronto se manifiesta una tumefacción, dolorosa espontáneamente, y sobre todo á la presión. La fiebre aparece, primero por brotes agudos y sucesivos. En seguida se establece y se observa una temperatura vespertina muy elevada. Hay escalofríos, sudores nocturnos.

En el período de estado, si se atiene al estudio de los síntomas locales, la enfermedad se presenta sobre todo bajo dos formas: la forma ascítica y la forma neo-membranosa. Según Delpeuch, estos dos elementos, neo-membranas y ascitis, se presentan siempre en razón inversa, adquiriendo el uno tanta más importancia cuanta menos tiene el otro. Y es que las neo-membranas, muy vasculares, son vías activas, ya de reabsorción para el líquido derramado, ya de derivación para la circulación porta, obstruída en sus ramas de origen.

A veces, el líquido llega á ser sanguinolento, después de una primera punción, lo cual es siempre de muy fatal pronóstico.

La circulación colateral tiene lugar, no sólo por las mismas vías que en la cirrosis atrófica del hígado, sino también por los vasos tan numerosos de las neo-membranas. De donde la explicación de las dos fases habituales de la enfermedad: exudación ascítica y reabsorción,

En los niños (West) y en los adultos se ha descrito una peritonitis crónica idiopática. La cosa es posible, pero no está demostrada, puesto que los enfermos han curado siempre. Parece mucho más lógico creer, en los casos de este género, en la peritonitis tuberculosa benigna; la curación espontánea de esta afección es, en efecto, relativamente frecuente.

Diagnóstico. — Tres enfermedades pueden, sobre todo, confundirse con la peritonitis crónica generalizada. Son: la *cirrosis del hígado*, la *sífilis hepática* y la *ascitis de los caquécticos*.

La *cirrosis del hígado* y la afección descrita en este capítulo, son la una y la otra de origen alcohólico. Pero la primera es infinitamente menos rara que la segunda. Además, el estado de las orinas, el tinte subictérico, permiten ordinariamente pronunciarse respecto á la causa. En fin, hay el signo anatómico de Lancereaux, que acaba de aclarar el diagnóstico; la red venosa suplementaria es supraumbilical en la cirrosis, en tanto que es infraumbilical en la peritonitis.

Los mismos caracteres diferenciales separarán la peritonitis crónica generalizada de la *sífilis del hígado*.

Para saber si la *ascitis de los caquécticos* está ó no bajo la dependencia de una peritonitis crónica, se palpará cuidadosamente el vientre después de la evacuación de su contenido, á fin de ver si encierra tumefacciones, adherencias, falsas membranas. En fin, el líquido será objeto de un análisis químico completo. En efecto, en el capítulo *Ascitis* se dirá la importancia de este examen.

La peritonitis crónica generalizada es con frecuencia una lesión grave, por la sencilla razón de que, consecutiva á una enfermedad general debida á una lesión ya temible, sería por sí misma ordinariamente el punto de partida de nuevas alteraciones anatómicas no menos peligrosas.

Tratamiento. — Esta enfermedad escapa á la intervención del cirujano por razón de su misma naturaleza y de las lesiones orgánicas que la acompañan y harían estéril toda operación.

Limítese, pues, á prescribir la revulsión por medio de vejigatorios

volantes (si el estado de los riñones lo permite), de los puntos de fuego, del colodión iodado.

La ascitis se puncionará. Á menos de indicaciones especiales, el enfermo tomará las preparaciones ioduradas.

En fin, se le dará una alimentación apropiada á la enfermedad general y tónica en tanto que sea posible.

III

Peritonitis crónicas circunscritas.

Se designa bajo el nombre de peritonitis crónica circunscrita, la inflamación crónica de una región, más ó menos extensa, pero siempre limitada, de la gran serosa abdominal.

Etiología. — Las causas de esta inflamación son las mismas que las de las peritonitis agudas á que pueden suceder. Pero en la peritonitis localizada, la flegmasía, gracias al desarrollo de adherencias, se circunscribe á la inmediación de la región primitivamente infectada (hígado, bazo, intestino, ciego, vejiga, órganos pelvianos). O bien, consecutiva, se circunscribe, aunque el proceso inflamatorio se extienda, á las demás partes de la serosa.

Como se ve, la etiología de las peritonitis circunscritas es muy diversa. Aparte las causas generales que, en este orden de cosas, deben rara vez invocarse, son casi siempre consecutivas á la flegmasía de los órganos cubiertos por el peritoneo. Todas las enfermedades de que pueden ser afectados estos diversos órganos son susceptibles de producirlas. Sin embargo, debemos citar especialmente los infartos del hígado y del bazo, la úlcera simple y el cáncer del estómago, el cáncer y las ulceraciones del intestino, la tiflitis, el cáncer de la matriz, los cuerpos fibrosos uterinos, los tumores del ovario, del peritoneo, la disentería (Rosapelli), etc., etc.

Independientemente de las pelvi-peritonitis enquistadas puerperales descritas por MM. Bernutz y Goupil, se han observado, á consecuencia de los partos, peritonitis enquistadas de la parte media ó de las partes superiores del abdomen, consecutivas á peritonitis generalizadas. Así que Hilton Fagge da una observación de absceso intraperitoneal enquistado abierto en el ombligo. Este absceso había ido precedido de una peritonitis puerperal generalizada. M. Hervieux refiere

también un caso de flebitis uterina puerperal, en el cual un foco purulento, del diámetro de una almendra, ocupaba la parte externa del bazo. Éste era voluminoso y rodeado de falsas membranas en vías de organización que le unían á la cara inferior del diafragma; una delgada capa estaba interpuesta entre estas falsas membranas y la periferia del órgano.

Anatomía patológica. — La peritonitis crónica circunscrita presenta las lesiones propias de todas estas variedades y las lesiones particulares á la región en que evoluciona, así como también síntomas generales siempre iguales y síntomas locales variables según su sitio.

Cualquiera que sea la región en que se la observe, determina exudados pseudo-membranosos considerables que tapizan las vísceras ó las paredes de las cavidades abdominal ó pelviana y pueden constituir verdaderos sacos accidentales y cerrados, en que se encuentra con frecuencia líquido de nueva formación.

Desde el punto de vista del contenido, las peritonitis enquistadas, traumáticas ó no traumáticas, presentan entre sí diferencias notables, tanto desde el punto de vista de la cantidad como de la naturaleza del líquido. En tanto que, en algunos enfermos, pueden recogerse de 7 á 8 litros de serosidad, apenas si se encuentran algunos gramos en otros. En el primer período del enquistamiento, el líquido peritoneal es seroso y tanto más rico en fibrina cuanto más intensa ha sido la inflamación. Después, es claro cetrino, mezclado con pequeños grumos fibrinosos. Puede conservarse mucho tiempo en este estado, ó sufrir diversas modificaciones, llegando á ser sanguinolento, purulento, fétido.

Sintomatología. — Expondremos primero los síntomas clínicos que se encuentran en todas las localizaciones de la peritonitis circunscrita.

Pueden presentarse bajo tres formas principales, según que la enfermedad sucede á una peritonitis generalizada aguda, que sea circunscrita de conjunto, pero aguda, que, en fin, desde el principio aparezca circunscrita y crónica.

1.° *La peritonitis crónica sucede á la peritonitis generalizada aguda.* Conforme se ha dicho más arriba, es uno de los modos de terminación, relativamente frecuente, de la peritonitis aguda generalizada.

Cuando debe producirse se ven atenuarse y modificarse progresivamente los síntomas principales de la enfermedad primitiva.

El dolor, tan penoso, tan característico, se hace soportable, luego

no aparece ya sino á la presión del vientre, para localizarse, en fin y en último término, en la región en que persiste el proceso inflamatorio.

La fiebre desciende, y, después de algunas oscilaciones, se ve que la temperatura, que oscilaba entre 38°,5 y 39°,5, desciende primero por la mañana de 38° á 37°,5, para presentarse después definitivamente normal.

El pulso, pequeño, miserable, se hace más duro, más resistente. Su frecuencia disminuye de una manera apreciable, aunque puede acusar de 90 á 100 pulsaciones al minuto, en la peritonitis crónica circunscrita, aun cuando la temperatura sea normal.

En fin, el abultamiento del vientre desaparece y el abdomen adquiere progresivamente su flexibilidad, excepto en el punto en que se localiza la inflamación. La presión metódica de la región constituye, pues, un modo de exploración muy estimable, puesto que indica desde luego la desaparición de la peritonitis aguda, en seguida su paso al estado crónico sobre un punto que aquélla determina.

Añadamos que convendrá practicar igualmente el tacto vaginal y la exploración del recto, á fin de saber lo que llega á ser el proceso inflamatorio en la pequeña pelvis.

2.° *La peritonitis es circunscrita, pero presenta un principio agudo.*— En estos casos se observa sobre uno de los puntos de la gran serosa abdominal un dolor muy vivo, bastante profundo, pero muy claramente circunscrito. Puede palparse, aun comprimir cualquiera otra región del vientre, á condición de no determinar tracciones del punto inflamado.

Aunque la temperatura sea bastante elevada, el pulso sigue vibrante y lleno, si no normal, porque siempre está aumentado de frecuencia.

El estado general sigue bien, al menos muy comúnmente. Pero puede observarse aun con una inflamación muy circunscrita la existencia de los fenómenos reflejos descritos bajo el nombre de *peritonismo*. Entonces el intestino se paraliza, aparecen los vómitos, hay estreñimiento. El pulso, pequeño y filiforme á veces, completa el cuadro sintomático, capaz, como se ve, de inducir á error y hacer creer en la generalización de la flegmasía.

Sin embargo, es posible separar el peritonismo de la peritonitis aguda circunscrita. En primer lugar, el sujeto es ordinariamente un nervioso, si no un neurópata; además, el dolor es menos intenso á la presión, á menos que ésta no recaiga sobre el punto inflamado. En fin, y sobre todo, la temperatura es casi normal en el peritonismo. Puede observarse la hipotermia, es cierto, en la peritonitis pútrida, pero en-

tonces no deja lugar á dudas el estado general. Sea de ello lo que quiera, al cabo de un tiempo generalmente breve, y con frecuencia en algunas horas, se ven desaparecer los fenómenos de peritonismo y dejar lugar á la peritonitis aguda circunscrita, que se atenúa por sí misma, después de algunos días, y pasa al estado crónico.

3.º *La peritonitis crónica es circunscrita desde luego.*—La evolución es insidiosa. Como en la peritonitis crónica generalizada, la sintomatología toma desde luego el aspecto funcional de una inflamación visceral. Podría creerse en una flegmasía del hígado, del bazo, del intestino, pero esta peritonitis crónica no se extiende.

En seguida una tumefacción, dolorosa á la presión y aun espontáneamente, acusa la invasión de la serosa. La fiebre aparece muy irregular en el principio, procediendo por brotes agudos y sucesivos. Después se regulariza y determina una elevación vespertina. Hay sudores nocturnos. En fin, pueden observarse escalofríos. Cuando éstos coinciden con trastornos dispépsicos anuncian la formación del derrame. Así se encuentra, no sólo la región enferma pastosa y tumefacta, sino que buscando con cuidado puede descubrirse la fluctuación.

Tales son los síntomas generales que se observan en el curso de la peritonitis crónica circunscrita, cualquiera que sea el sitio en que se desarrolle. Empero, desde el punto de vista práctico, es útil hacer una clasificación destinada á facilitar el estudio de sus diversas variedades.

La mejor, la más clínica, es, sin contradicción alguna, la que propone Péan en su libro sobre los tumores del abdomen y de la pelvis.

La cavidad peritoneal, dice este autor, puede dividirse en tres partes bien distintas:

Una primera, superior, se extiende de la cara inferior del diafragma al colon y al mesocolon transverso, comprende el hígado, el estómago y el bazo.

La segunda parte, la más extensa, va en cada lado desde el reborde de las costillas falsas por arriba hasta el estrecho superior de la pelvis hacia abajo; esta región media comprende la porción más considerable del tubo intestinal.

La tercera parte, ó inferior, se extiende desde el estrecho superior por arriba hasta el suelo de la pelvis por abajo; contiene, además de la porción peritoneal del recto y las terminaciones de la S iliaca, el sistema genital interno de la mujer. Es el sitio de esas pelvi-peritonitis tan interesantes desde el punto de vista clínico. Bernutz y Goupil las han descrito de una manera muy completa, demostrando que el fle-

món peri ó retro uterino no es, en la mayoría inmensa de los casos, más que una peritonitis circunscrita enquistada.

1.º *Peritonitis crónica circunscrita de la parte superior del abdomen.* Las peritonitis parciales de la parte superior del abdomen residen alrededor del hígado, del estómago ó del bazo. Su foco, si es voluminoso, puede encontrarse en relación con dos de estas vísceras y aun con las tres.

Cualquiera que sea la causa, su proceso patológico es casi el mismo, y el trabajo inflamatorio que los constituye termina en la formación de una bolsa de paredes más o menos densas y resistentes.

Las peritonitis perihepáticas, cuando ocupan la cara convexa del hígado, están situadas á la derecha ó á la izquierda del ligamento suspensorio. Á la derecha forman relieve en el hipocondrio de este lado, y tienen por límites: hacia arriba, la concavidad del diafragma; hacia abajo, la cara correspondiente del hígado; á la derecha, el ligamento triangular; por detrás, la hoja anterior del ligamento coronario. Si hay derrame, pueden empujar al diafragma y deprimir la cara convexa del hígado. Á la izquierda del ligamento suspensorio forman relieve en el epigastrio.

Limitadas al estómago, reconocen casi siempre por causa, ya un cáncer, ya una úlcera de este órgano. Menos comunes que las peritonitis peri-hepáticas, pueden asentarse sobre las dos caras de la cavidad gástrica ó sobre sus corvaduras.

Las peritonitis peri-esplénicas, casi tan frecuentes como las perihepáticas, se desarrollan, ya sobre la cara interna del bazo, delante ó detrás del hilo, ya sobre su cara externa, ya en una de sus extremidades.

Nada más oscuro que el principio de las peritonitis circunscritas de la parte superior del abdomen. Los enfermos no sienten primero más que los síntomas funcionales sujetos á variación, tales como los trastornos digestivos y dolores más ó menos intensos en el epigastrio ó en los hipocondrios, con irradiaciones hacia el abdomen, el hombro, y á veces de la parte inferior del pecho. Muchas veces, también, los dolores torácicos tienen tal predominio sobre los síntomas abdominales, que éstos pasan inadvertidos.

Hay que notar la frecuencia de verdaderos accesos de fiebre intermitente en la inflamación peri esplénica.

Cuando la peritonitis está definitivamente establecida, los signos físicos determinados por el derrame (matidez, fluctuación del líquido), se asocian á los síntomas funcionales.

Los focos enquistados formados de este modo, pueden reabsorberse y no dejar más que adherencias sin importancia Pero, muy frecuentemente, dan origen á verdaderos quistes, que son por sí mismos susceptibles de llegar á ser el punto de partida de supuraciones graves.

El estudio de estos quistes corresponde más bien á la patología externa.

Pueden abrirse al exterior, perforar el diafragma, el estómago, el intestino, el colon, etc., etc.

El *diagnóstico* de la peritonitis circunscrita á la parte superior del abdomen es en ocasiones muy difícil.

Limitada al hipocondrio derecho, puede confundírsela con el *cólico hepático*. La falta de fiebre, el dolor del hombro, la coloración de la orina, la decoloración de las heces, la agudeza y reaparición de los dolores, permiten muy frecuentemente afirmar la existencia de un cálculo.

La *hepatitis* y la *cirrosis*, al principio, están caracterizadas por la falta de un dolor vivo. El pulso es más vibrante. La presión, aún fuerte, de la región hepática, no provoca sino sensación poco dolor sa. La cara no presenta nada de peritoneal.

Después, cuando la peritonitis perihepática ha dado origen á verdaderos quistes, puede confundírsela con un *absceso del hígado*. Pero estos abscesos son raros en nuestros climas. Cuando, excepcionalmente, se los observa, los enfermos caquécticos é ictéricos llegan de los países cálidos. En fin, si se punciona la lesión, se encuentran en el líquido células hepáticas reconocibles al microscopio y pigmento biliar.

Los *quistes hidáticos del hígado* pueden hacer, igualmente, creer en una peritonitis circunscrita de la región; pero su evolución lenta, la falta de reacción del peritoneo en el momento del desarrollo del tumor, el aspecto característico del líquido obtenido por la punción, permiten fácilmente reconocerlos.

En fin, los *derrames pleuríticos* de la base del tórax son tanto más difíciles de separar de la peritonitis enquistada, que muy frecuentemente la complican. Es preciso saber esperar en estos casos y apoyarse sobre todo en la evolución ulterior de la enfermedad, porque en el período inflamatorio inicial, el análisis más minucioso de todos los síntomas es en ocasiones insuficiente para permitir un diagnóstico completo.

2.° *Peritonitis crónicas circunscritas de la región abdominal media.*— La descripción general de las peritonitis crónicas circunscritas, aplicándose más especialmente á las peritonitis enquistadas de la región abdo-

minal media, pueden indicarse muy brevemente sus caracteres particulares.

Ya rechazan el paquete intestinal contra la columna vertebral, ya le empujan lateralmente, ya ocupan el intervalo de dos ó más asas intestinales, ya se alojan detrás del intestino que los oculta en parte cuando se abre la cavidad abdominal. Pueden localizarse alrededor del ombligo y abrirse al exterior por una fístula umbilical permanente. Excepcionalmente confinan con el gran epíploon.

Es preciso reconocerlo; la peritonitis crónica de la región abdominal media se observa sobre todo en el curso del cáncer y de la tuberculosis del peritoneo. Sin embargo, la inflamación simple de las vísceras de la región puede ocasionar también el desarrollo. También la irritación determinada por un quiste del ovario, un cuerpo fibroso uterino ó cualquier otro tumor de desarrollo abdominal.

Que sean cancerosas, tuberculosas ó simplemente inflamatorias, estas peritonitis, en su período de estado, presentan siempre casi el mismo aspecto clínico. Al nivel de la región que ha estado primitivamente dolorosa y tumefacta, una deformación mal circunscrita, generalmente de poca importancia, otras veces prominente y de gran extensión, se manifiesta, pudiendo, en los casos graves, elevar y deformar la pared abdominal. Nada de enrojecimiento, nada de vascularización, nada de edema de los tegumentos.

El tumor es duro y sólido al tacto, sus contornos están mal limitados, es imposible descubrir sus límites profundos, percibir una movilidad anormal. Después puede observarse la fluctuación. La matidez es dudosa al principio, y no puede encontrársela más que si se percute superficialmente; da lugar á una verdadera sonoridad cuando la percusión es fuerte y profunda. Pero, cualquiera que sea la posición dada al tronco, la matidez conserva los límites precisos y no avanza sobre las partes sonoras.

La presión necesaria para estas maniobras determina siempre dolores más ó menos intensos. Éstos pueden manifestarse igualmente de una manera espontánea. Generalmente los enfermos acusan desórdenes en sus funciones digestivas: cólicos, estreñimiento, anorexia, náuseas, vómitos.

Espontáneamente reclaman el lecho y prefieren el decúbito horizontal á la estación vertical y á la marcha. No presentan actitud característica. Las irradiaciones dolorosas de que se quejan, varían, asimismo, según los nervios comprimidos en el proceso inflamatorio.

La fiebre es accidental, de ordinario poco intensa. Sin embargo, la salud general se altera rápidamente, las fuerzas se agotan y sobreviene

la caquexia, á menos que una complicación inesperada, como una rotura del foco purulento en el estómago, el intestino ó el peritoneo, no arrebate bruscamente al enfermo.

Ciertas lesiones viscerales pueden hacer creer en la existencia de una peritonitis circunscrita que no existe. Muy frecuentemente estas lesiones dominan la escena patológica, y el médico desconoce la inflamación peritoneal consecutiva.

Es preciso señalar las afecciones siguientes como capaces de determinar, sobre todo, errores de este género.

Los *quistes hidáticos del peritoneo*, que son ordinariamente múltiples y cuya punción hace siempre conocer su naturaleza.

Los *quistes del ovario inflamados y adherentes*. En estos casos, hay tumor visceral y peritonitis circunscrita. Se reconocerá el quiste en sus lesiones propias, en las relaciones que presenta con los órganos genitales, etc. El dolor, la tumefacción localizada, los síntomas generales permitirán comprobar que el quiste se complica de peritonitis.

Ciertos cánceres primitivos del ovario ó del fondo del útero, los tumores fibrosos subperitoneales pueden dar origen á quistes que, ascendiendo más ó menos, anuncian la aparición de fenómenos inflamatorios circunscritos.

Otras veces estos tumores son dolorosos y presentan una sintomatología que hace creer en un brote de peritonitis, aunque realmente no hay inflamación. La aparición de masas difusas, duras, abolladas; los signos tan preciosos suministrados por el tacto permiten diagnosticar estas lesiones.

La existencia ó la falta de síntomas, que caracterizan la inflamación peritoneal, demuestran además la parte que conviene señalar á esta inflamación en el complexo patológico.

El *cáncer del intestino* se diagnosticará y separará también de la peritonitis, de que puede ser en algunos casos el punto de partida.

En fin, se evitará confundir la inflamación del peritoneo con la *ascitis*, inspeccionando y palpando cuidadosamente el vientre. El decúbito lateral desplaza el líquido ascítico y no modifica sino muy débilmente la posición de los quistes peritoneales. El sitio de la matidez no es el mismo en las dos lesiones. En fin, el análisis del líquido, conforme se dirá más adelante, no permite dudas. Es cierto que ambas afecciones pueden coexistir, lo cual hace el diagnóstico infinitamente más oscuro. Pero un análisis minucioso de los conmemorativos, de los síntomas funcionales y los signos físicos permiten reconocer la existencia de dos órdenes de lesiones y determinar su importancia relativa.

3.º *Peritonitis circunscritas crónicas de la cavidad pelviana ó pelvi-peritonitis.* — Pueden observarse bajo la influencia de todas las causas generales precedentemente enumeradas; pero, casi exclusivas al sexo femenino, se desarrollan ordinariamente con motivo de una perturbación funcional ó patológica del sistema genital. La aparición de los menstruos, la menopausia, las imprudencias y las fatigas durante las reglas, los excesos genitales, la septicemia puerperal, la blenorragia, las metritis y todas las inflamaciones de los órganos pelvianos (útero, trompa, ovarios, vejiga), los cuerpos fibrosos, algunos tumores uterinos y ováricos, constituyen las causas ordinarias. Su multiplicidad explica la frecuencia relativa de estas peritonitis.

Muchas veces se desarrollan en el estado subagudo para pasar rápidamente al estado crónico, conforme se ve en las metritis y en la blenorragia. Otras veces, infecciosas y graves desde el principio, no tardan en generalizarse é invadir toda la serosa, como en la pelvi-peritonitis puerperal. Con bastante frecuencia, en fin, agudas en el momento de su aparición, y determinando los síntomas más alarmantes, se atenúan con sorprendente rapidez y llegan á ser crónicas después de veinticuatro ó cuarenta y ocho horas de excesiva agudeza. Es lo que se observa, por ejemplo, cuando se han suprimido las reglas por efecto de una emoción viva, de un enfriamiento, de contactos genitales, etc., etc.

La pelvi peritonitis puede ocupar el peritoneo útero-vesical; con más frecuencia se asienta en la cavidad de Douglas, entre el útero y el recto.

Además de los síntomas generales descritos y de los síntomas funcionales, caracterizados sobre todo por un vivo dolor en la región del bajo vientre, con abultamiento considerable, irradiaciones dolorosas en los muslos, las ingles, de la región lumbar, se encuentran al examen físico los desórdenes característicos.

La palpación no permite llegar sobre el sitio del mal; pero el tacto suministra datos preciosos y positivos. El útero, ordinariamente inmóvil desde el principio, está fijo en una posición anormal por las falsas membranas. Está en anteflexión ó retroflexión. También puede presentar todas las variedades de la versión.

Si la inflamación reside en el fondo de saco anterior, la enferma acusa dispnea, frecuente necesidad de orinar, porque la vejiga no puede soportar su desarrollo normal, más rara vez la retención.

Está, sobre todo, estreñida cuando la pelvi-peritonitis ocupa el espacio de Douglas, y se encuentra en el fondo de saco posterior una pastosidad dolorosa y difusa característica.

Las falsas membranas de la pelvi-peritonitis pueden reabsorberse,

ya espontáneamente, ya bajo la influencia de una terapéutica apropiada. Pero muy frecuentemente subsisten, determinando estas adherencias tan penosas para los enfermos, y que explican, si no las justifican siempre, las operaciones aconsejadas con el objeto de suprimirlas.

Otras veces, muy vascularizadas, llegan á ser, bajo la influencia de la causa determinante más común, el punto de partida de hematoceles peri-uterinos.

En fin, en ocasiones constituyen verdaderas cavidades en que se derraman líquidos serosos. Los quistes así determinados pueden supurar y ocasionar á su alrededor la inflamación de toda la serosa abdominal.

Las complicaciones de la pelvi peritonitis circunscrita dependen de la patología quirúrgica. No hay por qué consignarlas aquí.

Podría confundirse la pelvi-peritonitis con el *flemón del ligamento ancho,* que se acompaña ordinariamente de síntomas funcionales parecidos á los que acabamos de enumerar. Pero el tacto permite establecer el diagnóstico, demostrando en los fondos de saco laterales de la vagina una pastosidad que se continúa casi siempre con un infarto ganglionar, sensible á través del hipogastrio hasta la fosa ilíaca, mientras que la pelvi-peritonitis deja el tejido celular del ligamento ancho siempre flexible al tacto.

El *hematocele retro-uterino* primitivo tiene un principio brusco, caracterizado por un vivo dolor hipogástrico que coincide muy frecuentemente con la supresión de las reglas. También da lugar á la aparición repentina en los fondos de saco de un tumor que, duro y resistente al principio, puede reblandecerse y dejarse deprimir por el dedo cuando marcha á la supuración.

La *metritis aguda* deja libres los fondos de saco. Va acompañada del derrame característico. Las enfermas, en fin, tienen el pulso lleno y vibrante de las flegmasías francas. Añadamos que en estas tres afecciones puede observarse cierto grado de inflamación del peritoneo pelviano y que interesa señalar la parte de ambos elementos patológicos en el complexo clínico.

Hemos terminado con los caracteres propios de las diferentes variedades de peritonitis crónica circunscrita. Terminemos este capítulo diciendo una palabra de su pronóstico é indicando la terapéutica que les conviene.

Pronóstico. — Las pelvi-peritonitis crónicas circunscritas presentan un pronostico muy variable, según su sitio, y según la naturaleza del proceso inflamatorio.

Las peritonitis de la región abdominal media, por ejemplo, son más graves que las pelvi-peritonitis; los abscesos que pueden resultar de estas últimas, en efecto, encuentran fácilmente una vía de derrame, poco peligrosa relativamente, por la vagina, el recto y aun la vejiga.

Desde el punto de vista de la naturaleza de la inflamación, se ha notado que las pelvi-peritonitis blenorrágicas son más tenaces, pero presentan menos tendencia á la generalización que las inflamaciones simples.

Además, la pelvi-peritonitis puerperal es más grave, sobre todo inmediatamente después del parto, que la pelvi-peritonitis determinada por la irritación de un fibroma del útero.

Tratamiento.— La terapéutica de las peritonitis crónicas circunscritas es médica y quirúrgica.

El médico, en efecto, está muy lejos de carecer de recursos contra estos procesos inflamatorios y debe saber atacarlos con gran energía.

Al principio, si el sujeto es vigoroso, está bien indicada la aplicación de sanguijuelas. Puede recurrirse igualmente á la medicación revulsiva bajo todas sus formas (fricciones trementinadas, puntos de fuego, tintura de iodo, etc., etc.). Nunca insistiremos demasiado en la influencia bienhechora del vejigatorio en los casos de este género. En efecto, no sólo obra como todos los revulsivos, activando y derivando la circulación local, sino que determina, además, una especie de *jetage* que da evidentemente salida á los microbios patógenos al provocar abscesos de fijación. También aconsejamos el uso repetido y prolongado. Para obtener este último resultado basta curar la herida con pomada epispástica.

Conviene igualmente descongestionar los órganos inmediatos al sitio de la inflamación. Los purgantes salinos, el agua de Vichy, etc., deben, pues, aconsejarse en la peritonitis perihepática, En la inflamación periesplénica se da el sulfato de quinina á fuertes dosis. Las enemas calientes, las inyecciones de agua á 45°, el reposo absoluto, el cateterismo, si la enferma orina difícilmente, se prescriben por la misma razón á las mujeres atacadas de pelvi-peritonitis.

Entiéndase que todas las enfermas están sometidas á un régimen muy reparador, inmediatamente después del alivio de los síntomas agudos. La quinina, el alcohol y las preparaciones tónicas forman la base.

La regularidad de las deposiciones está asegurada. En fin, el médico vigila la alimentación, que debe ser tan fuerte como sea posible,

pero de pequeño volumen y, en cuanto sea factible, líquida ó semilíquida.

En fin, si la curación tarda mucho en presentarse, si el estado general del enfermo es grave y alarmante, no se vacilará en recurrir á los procedimientos operatorios, sobre los que no podemos insistir ampliamente en este tratado.

Todos los cirujanos hoy han observado casos de peritonitis circunscrita, curados por el solo hecho de una laparotomía y de un lavado peritoneal perfectamente aséptico ó muy ligeramente antiséptico, de agua salada, por ejemplo.

Añadamos que esta laparotomía debe ir acompañada de la evacuación del líquido enquistado por el hecho de la inflamación circunscrita de la serosa.

Puede ir seguida del desagüe de la bolsa, de su ablación completa, y según las circunstancias y el concepto del operador sobre estas cuestiones todavía nuevas de cirugía abdominal.

Para las pelvi-peritonitis se aborda la serosa inflamada, ya por el abdomen (laparotomía), ya por la vagina (elitrotomía posterior). En este último caso el fondo de saco se limpia y evacua el foco microbiano, sin que la enferma corra, por decirlo así, el menor peligro.

Ante estos resultados, se comprende que el médico no pueda asistir impasible á la evolución hacia la muerte de una peritonitis crónica circunscrita, y que deba saber recurrir á los beneficios de la cirugía de urgencia cuando los recursos de su terapéutica sean evidentemente impotentes.

IV

Peritonitis tuberculosas.

Debe comprenderse bajo este título la inflamación del peritoneo, generalmente crónica, á veces subaguda, determinada por la penetración del bacilo de Koch en la gran serosa abdominal.

Hasta el año 1825 los clínicos no sabían distinguir el cáncer, la tuberculosis y la inflamación crónica simple del peritoneo. Así que reconocían tres órdenes de lesiones en una sola y misma descripción: Andral fué el primero que reconoció la naturaleza tuberculosa en la mayor parte de los casos; Louis describió, muy exactamente, la ana-

tomía patológica; Grisolle, en fin, dió, de la peritonitis tuberculosa, un estudio clínico, todavía clásico con razón.

De los trabajos de este período resulta «que de todas las peritonitis crónicas, las tuberculosas son las más frecuentes. Las peritonitis simples generalizadas y las peritonitis cancerosas, mucho más raras, presentan sensiblemente los mismos caracteres clínicos.

»El dolor, la forma y la consistencia del vientre, el estado general y los fenómenos concomitantes, los ruidos anormales provocados por la presión, constituyen los síntomas más importantes de estas enfermedades» (Tapret).

Como se ve, hay poco que añadir á estos datos generales. Sin embargo, los trabajos modernos de Microbiología, las publicaciones de Delpeuch, Fernet, Bouillaud y Pic han contribuído mucho á dar á conocer la peritonitis tuberculosa en su naturaleza y en sus manifestaciones clínicas y merecen señalarse en la historia de la cuestión.

En fin, el tratamiento de esta enfermedad ha entrado en una vía nueva con Spencer Wells, que en 1862 laparotomizó, á consecuencia de un error de diagnóstico, á una mujer atacada de tuberculosis peritoneal, y la curó. La abertura del vientre no tardó, por esto, en proponerse como el mejor medio de obtener la desaparición del mal, y en 1884, Kœnig se hizo, en una primera Memoria, acompañada de tres observaciones felices, el campeón de esta idea terapéutica, que no tardó en ser clásica, no sólo en Alemania, sino en Francia, Inglaterra y en todos los países del mundo. Richelot, Routier, Jalaguier, Lejars, Schwartz, etc., para no citar más que á nuestros compatriotas, hicieron sobre el asunto múltiples y concluyentes estudios, muy felizmente resumidos en la tesis del Dr. A. Aldibert (*De la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse*, París, 1892), donde podrán encontrarse todos los datos concernientes al asunto.

Etiología. — La peritonitis tuberculosa, rara antes de los cuatro años, alcanza su máximum de frecuencia en los niños y los adolescentes, y no se presenta sino muy excepcionalmente en la vejez.

Se la observa muchas veces en los sujetos indemnes de todo estigma. Pero, de ordinario, los enfermos han sufrido antes la influencia de causas que debilitan el organismo y son de comprobación fácil en la etiología general de la tuberculosis, cualquiera que sea su asiento. La miseria, la fatiga, la privación del aire y del sol, una alimentación insuficiente ó viciosa, el hacinamiento nos explican la frecuencia de la enfermedad en los soldados, muy comúnmente expuestos á la acción de todas estas condiciones reunidas.

Independientemente de las causas generales, debemos señalar las razones ocasionales de la localización tuberculosa.

Ya se conoce el célebre experimento de Max Schüller: una articulación ha sufrido una contusión y se la inyecta en la sangre los bacilos de Koch, la coyuntura inflamada se tuberculiza. Puede observarse el mismo fenómeno cuando el peritoneo constituye el *locus minoris resistentiæ*, aunque su debilidad reconozca por causa el alcoholismo, una hernia, una estrangulación reducida (observación de John Baron), un traumatismo, inflamaciones ováricas, un quiste hidático del hígado.

Empero, ¿cómo llega el bacilo al peritoneo?

En algunos casos es la sangre infectada quien acarrea los microbios patógenos. Entonces casi siempre se observa una tuberculosis generalizada, la antigua granulia, y los enfermos sucumben rápidamente.

Muchas veces es el intestino el primitivamente lesionado á consecuencia de la ingestión de alimentos que contienen bacilos. Estos atraviesan las membranas y llegan á ponerse en contacto con el peritoneo. Debemos añadir que la penetración tiene lugar, á veces, sin alteración de la mucosa intestinal. Debroklonsky ha demostrado, en efecto, por experimentos indiscutibles, que el microbio puede atravesar esta mucosa sin herir ninguno de sus elementos.

Los bacilos de Koch llegan también al peritoneo, siguiendo los vasos linfáticos que le unen á las regiones inmediatas. En el curso de sus hermosos trabajos sobre la coxo-tuberculosis, el profesor Lannelongue lós presenta caminando hacia la gran serosa por los ganglios ilíacos externos. Y Blanc, en su tesis (1882), reúne muchos hechos de lesiones pleurales propagadas ulteriormente al peritoneo. Es cierto que puede observarse lo contrario, y que la tuberculosis peritoneal invade quizá más frecuentemente aún la serosa torácica.

En fin, hay otra vía de penetración, que consideramos igualmente como muy importante, y sobre la cual nunca se llamará demasiado la atención del médico. La tuberculosis peritoneal es muchas veces consecutiva a la tuberculosis genital. El peritoneo es, como se sabe, el verdadero reactivo del estado patológico de los órganos de la generación. Nada de metritis, ovaritis, vesiculitis, prostatitis, ni aun cistitis sin dolor peritoneal, sin peritonismo. Es que los linfáticos que unen la gran serosa al riñón, á la vejiga, á los órganos genitales de la mujer, en fin, son tan ricos como numerosos. Brouardel, Fernet y otros muchos clínicos han insistido sobre este punto.

Hemos demostrado, en una comunicación á la Sociedad Obstétrica y Ginecológica de París, la frecuencia de la metritis tuberculosa. Es,

pues, muy importante pensar en esta etiología cuando se está en presencia de una peritonitis tuberculosa precedida de desórdenes de los órganos que acabamos de enumerar.

Anatomía patológica. — Esquemáticamente se han distinguido tres formas de tuberculosis peritoneal, correspondiendo á las tres formas anatómicas del tubérculo. Pero esta división, puramente teórica, no puede aceptarse por el clínico ni aun por el anatomo-patólogo.

El tubérculo miliar, el tubérculo ulcerado, caseificado, y el tubérculo de curación ó fibroso, caracterizan estas tres formas. Pero, en realidad, siempre se encuentra el tubérculo en todos sus estados en el mismo sujeto. Sólo hay predominio mayor ó menor de uno de estos estados. La ley general de Grancher sobre la evolución de los tubérculos en dos sentidos diferentes, ya hacia la caseificación, ya hacia la formación de un tejido escleroso, no podría generalizarse. Cierta para un tubérculo tomado aisladamente, no lo es jamás para la totalidad de los tubérculos del organismo, que pueden muy bien marchar unos hacia la caseificación y otros hacia la curación por transformación fibrosa. En realidad, esta evolución depende del número, de la virulencia de los bacilos y también de la resistencia del terreno. Y estas condiciones pueden modificarse espontáneamente ó bajo la influencia de la higiene y de una terapéutica racional.

Sea de ello lo que quiera, y para la comodidad de la descripción, mantendremos la distinción de tres formas anatómicas de tuberculosis peritoneal:

1.ª *Tuberculosis miliar aguda.* — Las lesiones pueden ser generalizadas ó limitadas á la serosa abdominal. En el primer caso se encuentran tubérculos, en uno ó muchos de los órganos siguientes, simultáneamente invadidos: pulmón, hígado, tubo digestivo, órganos genitales, riñón, pericardio, bazo, meninges, sinoviales articulares, etc., etc. El enfermo muere de granulia.

En el segundo caso, el peritoneo es el único afectado. Las granulaciones tuberculosas son superficiales y parecen residir sobre el epitelio; separadamente examinadas, se presentan, en el primer grado de su evolución, transparentes ó ligeramente blanquecinas; resisten á la presión entre los dedos como los granos de sémola. Generalmente van acompañadas de lesiones inflamatorias simples de vecindad: enrojecimiento, exudaciones fibrinosas, etc.

Los ganglios mesentéricos, siempre tumefactos, están á veces invadidos por el mismo bacilo.

A la abertura del vientre se comprueba una ascitis considerable. Del líquido, casi siempre bastante abundante, se han encontrado hasta 8 litros en el mismo sujeto; es cetrino, verdoso, á veces sanguinolento, rara vez sero purulento. La cavidad peritoneal está libre, no tabicada. Bouillaud insiste, con razón, sobre la extensión y la confluencia de las lesiones de vecindad, ya de algunas regiones inflamadas, ya de focos tuberculosos desarrollados en los órganos subyacentes.

2.ª *Peritonitis tuberculosa ulcerosa.*—En esta forma pueden encontrarse tubérculos miliares que indican un brote agudo asociado, pero la mayor parte de los tubérculos son opacos, amarillos, friables: forman grupos caseosos supurantes. La cavidad peritoneal está tabicada por las falsas membranas, de coloración blanco-amarillenta, que cubren la serosa y determinan lagunas, quistes en los cuales se encuentra un líquido á veces rojizo, más frecuentemente purulento ó graso.

La peritonitis tuberculosa ulcerosa puede estar circunscrita, ya en los hipocondrios, ya en el espesor del epíploon mayor. También puede ocupar la pequeña pelvis (pelvi-peritonitis tuberculosa) y comunicar, por uno ó muchos trayectos, con el recto, la vagina, la cavidad de las trompas, el espacio pelvi-rectal, el útero ó la vejiga.

Los ganglios mesentéricos y pelvianos están casi siempre atacados de lesiones semejantes. Los órganos abdominales, la pleura, el pulmón, etc., pueden, en fin, participar del proceso tuberculoso.

La ulceración es susceptible de determinar la perforación de la piel, de los intestinos y de todos los órganos, creando comunicaciones anormales entre dos partes del tubo digestivo.

También puede, bajo la influencia de una terapéutica racional y precoz, cicatrizarse, en cuyo caso el tubérculo cura por transformación esclerosa.

3.ª *Peritonitis tuberculosa fibrosa.*— En esta forma los tubérculos toman origen en el seno del tejido conjuntivo profundo, y están separados del epitelio por una capa más ó menos densa de este tejido. A este punto es á quien hay probablemente que atribuir la tendencia que ofrece el tubérculo á quedar estacionario. Parece que los elementos laminosos le ahogan y dificultan su evolución. También puede decirse que esta variedad de tuberculosis evoluciona espontáneamente hacia la transformación fibrosa, es decir, hacia la curación. En algunos puntos puede verse evolucionar la tuberculosis, cuando aún la degeneración caseosa, si no una proliferación conjuntiva, determine el enquistamiento, y el centro caseoso mismo se reabsorbe y desaparece.

En estos casos la evolución del tejido fibroso domina la del tubérculo. Esta evolución puede llegar á ser un peligro por sus consecuencias lejanas. Las lesiones ocupan, sobre todo, el epíploon mayor, luego el mesenterio y sus pequeños apéndices; estos órganos se retraen, determinando modificaciones anatómicas, sobre las cuales importa fijarse. El epíploon mayor forma un rodete, una especie de cuerda tendida de uno á otro hipocondrio y situada por debajo de la curvadura mayor del estómago, delante del colon transverso rechazado hacia atrás. El mesenterio se aplica completamente sobre la columna vertebral y arrastra con él la masa de intestino delgado que puede reducirse al volumen del puño. Desviación del útero y de las trompas, atrofia de los ovarios, del hígado, del bazo, de los vasos quilíferos arteriales y venosos, de las venas portas, de los conductos biliares por verdaderas redes de bridas cicatriciales, estrangulación interna por las mismas bridas, aglomeración del paquete de la masa intestinal: tales son las principales alteraciones anatómicas que pueden observarse en esta forma de tuberculosis peritoneal, por el hecho de la retracción fibrosa. Añadamos que la detención estercorácea es á veces también de origen paralítico.

La flegmasía, casi siempre posterior á la aparición de los tubérculos, se manifiesta por una coloración roja de la serosa que se hace viscosa y se llena, en algunos casos, de un derrame ascítico. El líquido, amarillo, transparente, algo sero-purulento, á veces sanguinolento, contiene menos albúmina y sales minerales que el líquido ascítico simple.

Entiéndase que algunos tubérculos pueden evolucionar, como en la forma precedente, y determinar la muerte por uno de los mecanismos indicados.

Otras veces sucumbe el enfermo á los progresos de una tuberculosis pulmonar.

Pero es cierto que, en la peritonitis tuberculosa fibrosa, la curación aun espontánea es frecuente, pudiendo el tubérculo permanecer allí estacionario ó evolucionar hacia la transformación esclerosa.

Con más razón se obtendrá resultado mejorando el terreno y sometiendo al enfermo á una terapéutica racional.

Sintomatología. — Para mayor comodidad de la descripción, hay que conservar los tres tipos admitidos por los autores y magistralmente expuestos en la tesis de Bouillaud. Pero no se repetirá demasiado, en la realidad clínica, que esto no es cierto sino muy rara vez y más comúnmente se confundirán las tres formas.

Forma aguda. — Traduce sintomáticamente, según hemos dicho, la tuberculosis miliar. Presenta dos aspectos clínicos diferentes, según que esta tuberculosis es generalizada ó localizada á la serosa.

En el primer caso, el paciente está afectado de granulia, y la tuberculosis peritoneal puede desconocerse completamente y ocultarse por la intensidad de los síntomas generales. El enfermo presenta un estado tifoideo que se toma casi siempre por una verdadera *dotinentería*. Á veces se observan epistaxis, enterorragias, diarrea, manchas rosadas, fiebre de remisión matinal, escaras en el sacro, en fin, en el último período de la enfermedad, la flegmasía *alba dolens*, el muguet, hiperestesia cutánea, desórdenes, como se ve, muy capaces de inducir á error.

Sin embargo, examinándolos de cerca, se encuentran síntomas que jamás existen en la dotinentería y que pueden considerarse como característicos.

El vientre está sensible á la presión en todas partes y no sólo en la fosa ilíaca derecha. Retraído en los primeros días, no tarda en abultarse y presentar los signos de un derrame ascítico. En fin, la temperatura inmediatamente más elevada que en la fiebre tifoidea, se coloca entre 40 y 41°.

Añadamos á estos síntomas los signos clínicos de los brotes congestivos que se desarrollan alrededor de los focos tuberculosos del pulmón, un derrame pleural casi constante, un enflaquecimiento rápido y considerable, en fin, todos los accidentes que revelan las demás localizaciones de la granulia.

La enfermedad es muy grave. Puede conducir á la muerte en menos de tres semanas. Empero los enfermos resisten generalmente de treinta á cuarenta días.

Cuando la granulia es circunscrita y la erupción miliar ocupa sobre todo, si no exclusivamente, el peritoneo, aun puede creerse en la invasión de una fiebre grave, en particular de una *dotinentería*. Pero desde el cuarto ó el quinto día los fenómenos abdominales se revelan muy claramente y hacen el diagnóstico infinitamente más fácil.

La *facies* es contraída y peritoneal.

Hay vómitos alimenticios primero, biliosos después.

El estreñimiento pertinaz, resiste á los laxantes más enérgicos. El vientre está doloroso, abultado; la ascitis, frecuente, se presenta además muy abundante. Por este solo hecho, puede determinar compresiones venosas que producen en su consecuencia el edema de los miembros inferiores y de la pared abdominal. La temperatura se eleva entre 38 y 39°, el pulso alcanza hasta 150 pulsaciones al minuto y es muy pequeño.

Muy frecuentemente se afecta la pleura, y se observa, por los fenómenos que denuncian los síntomas, un derrame pleural de ordinario doble.

Esta segunda variedad de granulia peritoneal es seguramente menos grave que la primera. Puede también terminarse por transformación esclerosa del tubérculo y curación, aunque excepcionalmente. En estos casos, se ve suceder la diarrea al estreñimiento y determinar evacuaciones abundantes seguidas de disminución de la ascitis; la fiebre desaparece; el estado general mejora. Después de algunas exacerbaciones, que corresponden con frecuencia á un nuevo brote, el enfermo acaba por restablecer su equilibrio.

Pero muchas veces sigue sensible el vientre. Si la mayor parte de los tubérculos desaparecen por proceso escleroso, cierto número de ellos continúa su evolución y marcha hacia la caseificación y la ulceración; la peritonitis tuberculosa pasa al estado crónico.

En fin, muchas veces, la muerte termina la escena patológica. Sobreviene de la sexta á la séptima semana por el hecho de la caquexia. También puede ser determinada por una parálisis completa del intestino, ó bien por una flegmasía pulmonar, sin que, no obstante, haya tubérculos en los pulmones.

A veces se confunde la peritonitis tuberculosa aguda con la *fiebre tifoidea*. Hemos indicado de paso los signos que permiten distinguir ambas enfermedades. Insistimos sobre la importancia del estreñimiento, de la ascitis y de las lesiones pulmonares constantes en la tuberculosis.

El *cáncer miliar agudo diseminado* del peritoneo podría también inducir á error. Pero va acompañado con frecuencia de tumores perceptibles; su marcha, en fin, es más aguda y la muerte llega rápidamente precedida de síntomas cerebrales, después de coma.

Forma crónica ulcerosa. — Corresponde anatómicamente á la tuberculosis ulcerosa. Clínicamente, es más difícil separarla de la forma aguda á que á veces sucede y de la forma fibrosa que con frecuencia también la precede, pero hacia la cual puede evolucionar si la intervención terapéutica ó la resistencia del sujeto permiten obtener la curación.

El principio es muy insidioso, tanto que Lindfors (citado por Lejars) admite en su división clínica de las peritonitis tuberculosas, una forma latente. Y la enfermedad puede estar ignorada durante mucho tiempo aun cuando los tubérculos evolucionen.

Lentamente, casi sin apercibirse los enfermos, que no sufren, el

vientre aumenta de volumen, al mismo tiempo que disminuyen las fuerzas. Hay una especie de tensión del abdomen con vascularización exagerada de sus paredes.

En algunos casos, la atención del médico no se fija sobre el tubo digestivo cuando bruscamente sobreviene una oclusión intestinal. Se abre el vientre. Se encuentra una brida ó una cuerda de intestino, y sorprende descubrir sobre la serosa un semillero de nódulos tuberculosos: la estrangulación ha sido el primer síntoma de la tuberculosis latente del peritoneo.

Falta de fenómenos dolorosos, falta de fiebre, enmagrecimiento apenas sensible, inapetencia, alternativas de diarrea y estreñimiento: tales son los caracteres de la peritonitis tuberculosa ulcerosa incipiente.

Después estos caracteres se modifican y se acentúan. El enfermo se debilita, se caquectiza. Á la inapetencia se asocian los vómitos biliosos, una repugnancia invencible por todos los alimentos sólidos. Aparece la fiebre, irregular, llegando de 38 á 40°, pero pudiendo variar *dos grados* en algunas horas. El pulso es blando, frecuente. El color se torna terroso. Las mujeres tienen trastornos uterinos, constituídos más ordinariamente por la dismenorrea ó la amenorrea. Se observan sudores profusos durante la noche. En fin, la tos, los esputos, á veces las hemoptisis anuncian la invasión tuberculosa de los pulmones.

Simultáneamente, el vientre aumenta de volumen. Se comprueba el edema de la pared y una dilatación venosa, desarrollada sobre todo por debajo del ombligo.

Á la presión se observa un dolor sordo. Para comprobarlo bien es preciso apoyar lentamente con la extremidad de los dedos y retirar súbitamente la mano.

Pero si se palpa el abdomen, se comprueba una elasticidad incompleta y muy desigual. Las placas duras alternan con las zonas de fluctuación. La percusión indica puntos sonoros determinados por la presencia del intestino y puntos de matidez en relación con los derrames, que son constantes, pero muy desiguales y en general poco considerables. Empero estos datos, suministrados por la percusión y la palpación, varían según el sitio de los tabicamientos, la importancia del derrame, el estado de los intestinos, etc., etc.

Si las lesiones están situadas en la pelvis menor, el tacto vaginal proporciona datos preciosos, demostrando una pastosidad más ó menos fluctuante en los fondos de saco. El útero está desviado, rodeado de masas abolladas; el líquido extraído por punción es casi siempre purulento.

Tal es el cuadro clínico de la peritonitis tuberculosa ulcerosa en el segundo período.

Este estado puede quedar estacionario durante algún tiempo. Pero es muy raro ver á los enfermos resistir más de tres ó cuatro meses. Sin hablar de la pleuresía, de las meningitis tuberculosas, de la estrangulación interna observadas con bastante frecuencia y que abrevian siempre singularmente la duración de la enfermedad, el desenlace fatal puede precipitarse aún por un brote de granulia pulmonar, por una perforación, con abertura del intestino en el peritoneo ó también en cualquier otra parte del tubo digestivo, fenómenos que se reconocen en la exacerbación del dolor sobre un punto del abdomen y en una emisión de pus graso y sanguinolento en las deposiciones ó en una lienteria rápidamente mortal.

La abertura del foco puede igualmente tener lugar en el ombligo. Este accidente es gravísimo y anuncia habitualmente un fin próximo.

En fin, si el enfermo escapa á estas temibles complicaciones, se le ve debilitarse gradualmente, caer en una caquexia extrema, y morir, tanto de tisis pulmonar, que casi nunca falta en el cuadro clínico, como de peritonitis.

Sin embargo, la inflamación puede circunscribirse, en cuyo caso se ven enquistarse los derrames peritoneales y constituirse de este modo en una especie de barrera que protege el resto de la serosa contra la invasión de los microbios aprisionados en el quiste. La situación sigue grave, no obstante; empero deja al enfermo tiempo para rehacerse y al médico facultad de intervenir eficazmente. También se ha visto, en casos muy excepcionales, es cierto, una abertura espontánea determinar la evacuación de la bolsa y la curación del sujeto. Rarezas patológicas con las cuales convendría contar, y que, desgraciadamente, no quitan nada de su gravedad al pronóstico.

Hemos dicho cuán fácilmente se desconoce la peritonitis tuberculosa ulcerosa incipiente. En su período de estado puede confundírsela con los *quistes abdominales* ó del *peritoneo* y aun con los *quistes hidáticos del hígado*. La integridad relativa del estado general, la duración de la afección, el buen estado del pulmón y de las pleuras permiten de ordinario separar estas afecciones de la tuberculosis peritoneal.

El *cáncer del peritoneo* tiene también síntomas comunes con la peritonitis tuberculosa. Pero, casi siempre consecutiva á un cáncer visceral, esta afección presenta dolores muy vivos, una marcha más rápida, una caquexia más pronta. La tuberculosis es casi siempre una enfermedad de la infancia y de la juventud, y el cáncer una lesión de la edad adulta y de la vejez. En fin, se encuentran (Siredey y Danlos) en

el cáncer induraciones superficiales, duplicando la pared abdominal en ciertos sitios, bajo la forma de placas ó de nudosidades, desarrolladas á veces al nivel de las punciones.

Forma crónica fibrosa. — Su principio es intermediario entre la forma aguda y la forma crónica ulcerosa (Fernet). Lenta é insidiosa respecto á los fenómenos locales, va acompañada de fenómenos generales mucho más acentuados. Los enfermos palidecen y presentan un enmagrecimiento rápido. Se quejan de malestar, de trastornos digestivos vagos, de cansancio, de laxitud general. Hay algo de fiebre vespertina. En seguida la aparición de un derrame ascítico, que puede desaparecer para volver de nuevo y reabsorberse, diarreas tenaces alternando con accesos de estreñimiento invencible, llaman la atención por parte de la serosa abdominal y permiten reconocer el sitio y la naturaleza de la lesión.

En el período de estado se observan brotes de ascitis que parecen corresponder al desarrollo de nuevos tubérculos. El líquido puede reabsorberse y desaparecer con una rapidez que sorprende siempre al clínico. Estos brotes van precedidos de cierta tensión del abdomen, de meteorismo. La piel del vientre llega á estar lustrosa, como barnizada. Muy movible con frecuencia en la serosa, el líquido está otras veces aprisionado por los tabiques cuyo modo de formación se conoce. Entonces toma el vientre la forma oval de los quistes del ovario; hay zonas mates irregularmente distribuídas, según el sitio que ocupa el líquido.

Consignemos además que la ascitis puede depender de alteraciones anatómicas distintas que la tuberculosis peritoneal propiamente dicha. La compresión del sistema venoso por las bridas fibrosas, por ejemplo, la existencia simultánea de una cirrosis ó de una hepatitis intersticial tuberculosa, que, como se sabe, según Hanot y Lauth, evolucionan con frecuencia estas dos afecciones de una manera paralela, aumentan á veces considerablemente el líquido abdominal, aparte de nuevos brotes tuberculosos. Estas consideraciones indican cuán difícil es deducir un elemento pronóstico serio del derrame ascítico.

Cuando el líquido se reabsorbe y cuando el meteorismo se atenúa se siente á la palpación del abdomen placas induradas, entumescencias peritoneales mates, irregulares al tacto, diseminadas en diferentes puntos. El epíploon, retraído, puede percibirse como una cuerda tendida de uno á otro hipocondrio.

Al tacto se percibe una crepitación que da la sensación del almidón comprimido.

Á la auscultación del abdomen se oyen roces peritoneales. También se perciben los crujidos del intestino señalados ya por Guéneau de Mussy.

En este período la peritonitis fibrosa puede quedar estacionaria y aun aliviarse y curar bajo la influencia del tratamiento. No es la regla. Con más frecuencia el mal continúa su evolución. Se forma una pastosidad en la región umbilical, por debajo de la cual las asas intestinales se desplazan difícilmente y forman una masa homogénea. El vientre se retrae cada vez más y se aplica sobre las partes profundas; se hunde en forma de quilla. El intestino se reduce á un pelotón situado delante de la columna vertebral. Bouillaud cita el caso de un enfermo obligado á estar encorvado por el hecho de esta retracción del intestino.

El bazo, el hígado, los ovarios se atrofian. El útero está alargado. Generalmente se observan fenómenos de estrangulación interna más ó menos completa. Las compresiones vasculares se revelan por el edema de los miembros inferiores ó del abdomen.

En fin, muchas veces los tubérculos evolucionan, se caseifican, y se ven aparecer los fenómenos de la peritonitis tuberculosa crónica ulcerosa. En tanto que la peritonitis queda fibrosa, los síntomas generales son poco graves; la fiebre no pasa de 38º, y si el pulso alcanza á 120 es fuerte y vibrante.

La peritonitis tuberculosa fibrosa dura tres meses por término medio. Puede prolongarse mucho más tiempo si el trabajo cicatricial queda estacionario (Bouillaud). Los derrames persisten aun después de la desaparición de los fenómenos subagudos.

Se ven aparecer con frecuencia, en el curso de su evolución, brotes de granulaciones miliares; repetidas muchas veces debilitan al enfermo y ocasionan la muerte.

La oclusión intestinal, la propagación de la tuberculosis á los órganos abdominales, á la pleura y á los pulmones determinan igualmente en algunos casos un resultado fatal.

No es menos cierto que puede observarse la curación, ya espontáneamente, ya por la terapéutica, y en esta forma de tuberculosis peritoneal es donde hay más derecho á esperar esta terminación.

El diagnóstico de la peritonitis tuberculosa fibrosa es con frecuencia difícil de establecer. Es preciso desde luego separarla de la *peritonitis crónica simple,* enfermedad rara y que no se encuentra, por decirlo así, jamás aparte del alcoholismo, del mal de Bright y de las cardiopatías crónicas. La existencia de uno de estos estados generales permite afirmar, ordinariamente, la naturaleza simple de la inflamación del peritoneo.

Se distingue la peritonitis tuberculosa fibrosa de la *sífilis del peritoneo*, afección rara, muy frecuentemente consecutiva á la sífilis de una de las vísceras abdominales, del hígado en particular, apoyándose en los conmemorativos y en la existencia de otras manifestaciones terciarias de la diátesis.

Pero en los casos de tuberculosis fibrosa peritoneal con ascitis considerable es singularmente difícil establecer el diagnóstico.

Los *quistes ováricos*, por ejemplo, pueden muy bien inducir á error. Así que Spencer Wells, creyendo extirpar un tumor de este género, fué el primero que practicó una laparotomía en una enferma atacada de tuberculosis de la serosa. Error de que tuvo que felicitarse, puesto que la enferma sobrevivió más de veinte años á la operación, y porque su intervención llegó á ser el punto de partida de un método terapéutico nuevo y eficaz. La punción, en la duda, esclarecería el diagnóstico en los casos de este género. La larga duración de la evolución de los quistes ováricos, las relaciones del tumor con el útero, fáciles de comprobar al tacto combinado con la palpación, suministran igualmente al clínico indicaciones preciosas, si no positivas.

Los tumores abdominales y pelvianos de mala naturaleza, que tan frecuentemente se acompañan de ascitis, deben igualmente distinguirse de la peritonitis tuberculosa. Se les reconocerá en los conmemorativos, en la exploración metódica y cuidadosa del útero y de los ovarios en sus relaciones con el neoplasma; en fin, y sobre todo, en el análisis de los líquidos extraídos por la punción. Si el derrame es determinado por un dolor abdominal irritando el peritoneo, el líquido es albuminoso, con frecuencia coloreado; en fin, sin hablar de los hematíes y de los glóbulos blancos llenos de partículas grasas muy refringentes, se encuentran células irregulares que poseen, alrededor de un núcleo central, numerosas granulaciones. Al contrario, en la tuberculosis peritoneal el líquido es limpio, fluido, ligeramente coloreado; poco albuminoso, no contiene ni fibrina ni sedimento si se le deja reposar algún tiempo en un vaso.

Á veces se confunden la *cirrosis atrófica* y la peritonitis tuberculosa ascítica. Pero sin hablar del líquido, que en esta enfermedad del hígado es limpio, fluido, apenas coloreado, puede reconocérsela también antes de toda punción en la abundancia del derrame, en la atrofia de la glándula hepática, en la hipertrofia del bazo. El líquido es muy movible en la cavidad abdominal; la circulación suplementaria está localizada en el hipocondrio derecho; en fin, la enfermedad evoluciona lentamente, sin fiebre y dejando al organismo la integridad relativa de sus principales funciones.

Donde el diagnóstico llega á ser muy difícil es cuando el enfermo presenta una *afección tuberculosa del hígado* (tipo Hanot-Lauth), tanto más cuanto que la peritonitis coexiste muchas veces con esta localización visceral de la tuberculosis. Sin embargo, podrá sospecharse y aun reconocer el proceso hepático en los caracteres clínicos siguientes: el principio es lento, el hígado se presenta doloroso á la presión, el enfermo presenta la facies subictérica de las lesiones hepáticas.

En algunos casos difíciles de este género, hemos podido diagnosticar claramente la localización hepática ó peritoneal de la tuberculosis en un síntoma que recomendamos de tanto mejor grado, cuanto que no sabemos se haya descrito en ningún tratado clásico. Se elige sobre el abdomen una vena, particularmente dilatada, y con el dedo fuertemente aplicado, se dificulta la circulación de la sangre en el vaso. Si el hígado está afectado, la ingurgitación se produce en la parte inferior de la vena comprimida. Es superior cuando la lesión es peritoneal.

En el primer caso, en efecto, es la obstrucción de la vena porta quien determina la circulación suplementaria y la sangre marcha de abajo arriba; en el segundo es la vena cava, y la sangre progresa de arriba abajo.

En fin, conviene saber separar la tuberculosis peritoneal de la *timpanitis* por compresión intestinal ó de origen reumático y el *meteorismo* tan frecuentemente observado en los niños *raquíticos* y en las *histéricas*.

El estreñimiento invencible, la existencia de un tumor comprimiendo el intestino ó de accidentes reumáticos permiten reconocer la timpanitis.

La comprobación de los estigmas de la histeria, la falta de fiebre, el buen estado general del sujeto indican la influencia de una neurosis.

En fin, en los raquíticos el vientre es globuloso, blando, pastoso, sin elasticidad ni resistencia. Además, aunque el raquitismo es tan frecuente, la tisis peritoneal es extremadamente rara en los niños pequeños.

Tratamiento. — La terapéutica de la peritonitis tuberculosa se ha modificado considerablemente en nuestros días por el hecho de la intervención de la cirugía en el tratamiento de esta enfermedad. No es, empero, una razón para abandonar completamente los métodos médicos que, susceptibles también de mejoras y más eficaces que hoy, pueden ciertamente ayudar de un modo poderoso á la acción del bis-

turí y aun á veces determinar la curación de los enfermos sin intervención cruenta.

Por otra parte, pueden alcanzarse directamente los bacilos de la serosa abdominal sin recurrir á la laparotomía: 1.º, por el intermedio de los linfáticos de la piel; 2.º, y sobre todo, por la vía linfática intestinal.

Indudablemente, á esta última, y, por lo tanto, de un modo directo á las soluciones mercuriales microbicidas en contacto con la serosa, es á quienes los médicos antiguos debían los escasos éxitos, atribuídos á la medicación por los calomelanos.

Hoy se prefiere, con razón, la creosota y el guayacol á las preparaciones mercuriales que debilitan al sujeto y determinan con frecuencia perniciosas intoxicaciones. Pero se tiene, en nuestro concepto, la torpeza de administrar exclusivamente estos medicamentos por la vía gástrica ó en inyecciones hipodérmicas ó subcutáneas. La sustancia activa, que llega en contacto del peritoneo, está en efecto muy diluída para obrar eficazmente; y por lo que á nosotros incumbe, hace ya mucho tiempo que hemos renunciado á este modo de proceder.

Después de un ensayo prolongado de los diferentes medicamentos preconizados contra la tuberculosis, consideramos la creosota como indiscutiblemente superior á todos los otros. Pero partiendo del dato anatómico de que los vasos linfáticos presentan relaciones muy íntimas con la gran serosa abdominal, prescribimos exclusivamente el medicamento por la vía rectal en enemas. Treinta, cuarenta ó aun cincuenta gotas de creosota bidestilada se emulsionan en una yema de huevo; todo se echa en un vaso de agua hervida tibia y se da al enfermo después de la administración de una gran enema evacuante de agua, en cuanto sea posible, por la noche al acostarse.

En fin, si el remedio determina cólicos, añadimos algunas gotas de láudano. La misma asociación se aconseja si hay insomnio.

Hemos podido, bajo la influencia exclusiva de esta medicación, muy sencilla, como se ve, obtener alivios y aun curaciones evidentes en los casos benignos de tuberculosis peritoneal. Consideramos, por lo tanto, el método como muy superior á la administración de la creosota por la boca, en el concepto de que al menos es inofensiva y no trastorna la alimentación de los enfermos.

No es esto todo; aun procuramos obrar sobre la serosa friccionando la piel del abdomen con pomadas medicinales.

Después de haber ensayado los diversos agentes preconizados, guayacol, creosota, sublimado, resorcina, etc., etc., nos hemos fijado en una sustancia considerada muy seguramente por Lutton (de Reims)

como específico de la tuberculosis, pero que constituye, sin embargo, un excelente medicamento en el tratamiento de algunas manifestaciones de la diátesis: queremos hablar del acetato de cobre. Este compuesto nos ha dado en algunos casos resultados tan favorables que no tememos recomendarle de una manera particular, convencidos de que podrá prestar grandes servicios.

He aquí cómo le administramos:

Todas las noches se lava cuidadosamente el vientre del enfermo con agua caliente y jabón.

Durante cinco minutos se le fricciona en seguida con una cantidad del volumen de una nuez pequeña de la pomada siguiente:

Acetato neutro de cobre	2 gramos.
Lanolina	ãã 20 —
Vaselina	

También se ha aconsejado, apoyándose más ó menos en las mismas ideas teóricas, las embrocaciones iodadas y las pomadas ioduradas. Pero creemos que el iodo no da, ni con mucho, resultados tan eficaces como el cobre.

Las aplicaciones repetidas de colodión sobre toda la superficie del abdomen, recientemente preconizadas por Millard en la Sociedad médica de los Hospitales, las pomadas calmantes (belladona, opio) pueden tener indicaciones especiales en el caso, por ejemplo, de que el enfermo acuse dolores agudos, aparentemente determinados por los movimientos del intestino.

Los puntos de fuego, seguramente descongestionantes, también están indicados en algunas circunstancias; pero preferimos aun á todos los agentes revulsivos, en esta forma de inflamación peritoneal, el vejigatorio vulgar, que no sólo descongestiona las regiones inflamadas, pero cuya acción, según ya hemos expuesto, parece ser tanto más eficaz cuanto más considerable es el desagüe humoral. Desde este punto de vista, no tememos sostener la supuración durante algunos días haciéndoles curar con una pomada epispástica.

Empero el tratamiento general es severamente vigilado. El enfermo vive cuanto es posible en reposo y al aire libre. En los sujetos anémicos y atacados de tuberculosis de forma tórpida, una estancia de algunas semanas á orillas del mar puede prestar grandes servicios. Se sostiene la nutrición prescribiendo una alimentación sustanciosa. La carne cruda, el polvo de carne, las peptonas, etc., etc., se aconsejan con gran resultado.

Es preciso dar los reconstituyentes: aceite de hígado de bacalao, fos-

fato de cal, aguas minerales sulfurosas ó iodo-bromuradas, quinina, arsénico, etc.

En fin, se combate la fiebre con la quinina, el sulfato de quinina y sobre todo con la antipirina.

Pero no hay por qué insistir sobre estos diferentes puntos, que en realidad dependen de la terapéutica general de la tuberculosis. Por otra parte, cuanto concierne á las indicaciones más completas se encontrará en dos libros recientemente publicados por los doctores Daremberg (de Cannes) y Bernheim (de París).

En resumen, creosota en enemas, fricciones abdominales diarias con la pomada de acetato de cobre, medicación tónica y reconstituyente, buena higiene; tales son los agentes que permitirán curar alguna vez la tuberculosis peritoneal y que convendrá aconsejar siempre en primer término.

En fin, si esta terapéutica fuese impotente y tardase en producir una mejoría seria, sin abandonarla, se recurrirá á la laparotomía, cuyos resultados no son dudosos hoy, y que, desde Spencer Wells, cuenta en su favor un número ya considerable de curaciones.

Es preferible á la punción con inyecciones modificadoras, preconizada por algunos médicos y que sin embargo conviene exponer.

Truc pensaba, teóricamente, que sería posible suspender los accidentes de peritonitis tuberculosa puncionando á los enfermos é inyectando éter iodoformado en la serosa vacía de sus líquidos patológicos.

Maurange aconsejaba más bien la vaselina líquida, que es, en efecto, un excelente modificador de las lesiones tuberculosas.

Debove, que fué el primero que aplicó el método y le hizo pasar de la especulación al dominio de la práctica, emplea el ácido bórico en solución saturada á 39 ó 40°. Después de puncionar extrae la mayor cantidad posible de líquido; luego practica el lavado del peritoneo con la solución boricada, hasta que el agua sale limpia y absolutamente clara. La intervención ocasiona, dice, en el enfermo un estado agudo y de poca duración, después comienza el alivio y aumenta progresivamente.

Este método es quizá bueno en la forma ascítica sin adherencias, cuando el líquido inyectado puede ejercer toda su acción sobre las granulaciones tuberculosas. También es aplicable en la peritonitis enquistada y supurada.

Pero no conviene olvidar que la punción es un medio ciego, y que no permite darse cuenta exacta del estado de las partes. Expone más aún que la laparotomía, á las heridas del intestino. En fin, no permite obrar tan completamente como esta última sobre las regiones enfer-

mas. No hay, pues, motivo para admitir el método de Debove sino con reservas.

Otro tanto diremos de la práctica de Rendu recientemente expuesta en la Sociedad Médica de los Hospitales (sesión de 27 de Octubre de 1883). Después de extraer de la serosa enferma los 4/5 próximamente del líquido que contenía, este práctico inyectó de 8 á 10 gramos de naftol alcanforado que dejó en la cavidad abdominal. Se produjo una ligera reacción febril que desapareció muy pronto; la ascitis no se reprodujo, y pudo percibirse una pastosidad peritoneal indicando la presencia de una peritonitis adhesiva. Esta pastosidad no persistió mucho tiempo, porque progresivamente disminuyó, y algunas semanas después de la inyección, la curación podía considerarse como positiva.

No obstante este caso feliz, consideramos el método de M. Rendu como menos seguro que la laparotomía; la juzgamos como más alarmante por las razones precedentemente indicadas, y también porque el naftol alcanforado no carece de peligro cuando es súbitamente absorbido, como ocurriría al ponerse en contacto con una mucosa sana. Esta objeción fué presentada por MM. Fernet y Le Gendre con motivo de la comunicación de M. Rendu. Y, además, no puede ciertamente adoptarse un método por un solo caso, aunque éste fué excepcionalmente feliz.

Por el contrario, la laparotomía, de que aun hemos de hablar, ha hecho con frecuencia sus pruebas. La última Memoria de König acusa un caso de curación de cada cuatro. Cuando se piensa en la gravedad del pronóstico de la tuberculosis peritoneal y en la inofensividad relativa de una laparotomía practicada según las reglas de la antisepsia, no puede vacilarse en aceptarla como operación de elección, cuando el tratamiento medicamentoso ha resultado impotente.

El Dr. Allibert ha hecho de esta cuestión su tesis inaugural. No es este lugar adecuado para exponer ampliamente las conclusiones de este trabajo, con justicia considerado como clásico, porque corresponde más bien á la cirugía que á la patología interna.

En él podrán encontrarse todos los puntos relativos á las indicaciones del manual operatorio y á los cuidados consecutivos. Baste, pues, presentar aquí las principales consideraciones que se desprenden de esta monografía.

He aquí, según Allibert, las variedades de peritonitis bacilar tributarias de la laparotomía:

1.ª Todas las formas ascíticas, crónicas, subagudas ó agudas de la tuberculosis peritoneal (aunque la operación pueda no ser más que paliativa en estos últimos casos).

2.ª Todas las formas fibrosas secas propiamente dichas y las formas fibro adhesivas, cuando hay fenómenos dolorosos intensos ó un principio de oclusión crónica, ó cuando se agrava el estado general.

3.ª Todas las formas supuradas, generalizadas ó enquistadas uniloculares.

4.ª Todos los casos de oclusión intestinal que sobrevienen en el curso de una peritonitis tuberculosa.

5.ª Todos aquellos en que el diagnóstico es difícil é inseguro.

Por el contrario:

1.ª Todas las formas fibro-adhesivas que evolucionan hacia la curación.

2.ª Todas las formas ulcerosas secas (excepto en el período inicial).

3.ª Todas las formas supuradas, enquistadas multiloculares, deben respetarse por el cirujano y abandonarse á la terapéutica médica paliativa.

La existencia de focos bacilares extraperitoneales no debe ser motivo para rechazar la operación, sino cuando residen sobre el intestino ó indican por su marcha aguda una rápida generalización.

No podemos consignar en un Tratado de Medicina, con todos los detalles indispensables, el manual operatorio de esta laparotomía; por lo demás, varía según la forma inflamatoria que la hace necesaria.

Pero puede resumirse en algunas palabras: abrir el foco inflamatorio, lavar con agua boricada ó salada toda la cavidad enferma, enjugar los puntos tuberculosos y espolvorearlos con sustancias débilmente antisépticas si se presentan supurados, cerrar el vientre por tres planos de suturas.

Como se ve, en la mayor parte de los casos, la intervención, sencillísima, no exige ni un arsenal operatorio considerable, ni un gran hábito quirúrgico. Comparable apenas á la pleurotomía, si se la coloca desde el punto de vista de las dificultades que presenta, parece, pues, para los que tienen alguna experiencia, destinada á entrar antes de poco tiempo en la práctica corriente de la mayoría de los médicos.

V

Peritonitis cancerosa.

Las serosas, como se sabe, ofrecen en general escasa facilidad al desarrollo de la diátesis carcinomatosa. Así que el cáncer primitivo

verdadero del peritoneo debe considerarse como una rareza. No sucede lo mismo con el cáncer secundario por propagación ó por generalización, que se observa muy comúnmente.

Nada puede decirse de las causas que presiden á su desarrollo. Esperando que la ciencia se fije definitivamente sobre este punto, puede admitirse, si se quiere, con los autores clásicos la influencia de una especie de diátesis cancerosa, del artritismo, de los disgustos, de la herencia, etc., etc.

Según la estadística de Mongird *(Cáncer del peritoneo, Thèse de París*, 1884), de 28 casos de carcinoma peritoneal, 18 se observaron en mujeres y 10 en hombres.

Anatomía patológica. — Se han encontrado en el peritoneo casi todas las variedades de cáncer: el encefaloide, el escirro, el cáncer melánico. Los autores añaden á esta nomenclatura el cáncer coloide, que es, dicen, con mucho el más frecuente. Por nuestra parte creemos, con Péan, que, tanto anatómica como clínicamente, este último debe separarse de la clase de neoplasmas malignos y referirse á otra variedad de tumores.

El *encefaloide* se presenta bajo los aspectos más diversos: núcleos blandos, grises, más ó menos extensos, sesiles ó pediculados, aglomerados ó diseminados. En este último caso puede presentarse bajo la forma de granulaciones que invaden simultáneamente sus dos hojas, constituyen una especie de carcinoma miliar, absolutamente comparable á la granulia tuberculosa. Según Rokitansky, el carcinoma de esta variedad es siempre primitivo y de marcha aguda.

El *escirro* es más raro; se le encuentra en la autopsia, ya en granulaciones ó en núcleos más ó menos diseminados, ya en masas confluentes y que transforman el peritoneo parietal condensado en una verdadera coraza, dura, lardácea, que cruje bajo el escalpelo.

Empero el cáncer primitivo no queda localizado. Pronto ó tarde invade los parénquimas cubiertos por la serosa, comprimiendo las venas portas, las vías biliares, las asas intestinales, etc., perforando las paredes de los vasos y produciendo trombosis, ganando el diafragma, el mediastino, la pleura, el pulmón mismo, la pared parietal, singularmente al nivel del ombligo.

El cáncer puede también propagarse á las heridas de punción y determinar placas cancerosas en el espesor de la pared abdominal. En fin, á veces se han encontrado núcleos en los músculos y en el tejido celular subcutáneo, con ó sin repercusión ganglionar inguinal.

En una palabra: el proceso patológico sigue los trayectos linfáticos

que son, como se sabe, en esta región mucho más que en otras, la vía principal de su generalización.

Empero el cáncer primitivo del peritoneo es una rareza. El neoplasma, hemos dicho, es muy frecuentemente consecutivo. Las vísceras primitivamente infectadas son, por orden de frecuencia, los ovarios, el estómago, el hígado, el útero. El cáncer se propaga primero á las partes inmediatas y acaba por generalizarse. La generalización está constituída ya por verdaderas nudosidades, más rara vez por finas granulaciones análogas á las de la tuberculosis.

Siempre, en cierto momento de su evolución, el cáncer del peritoneo se acompaña de una inflamación, más ó menos intensa, de la serosa. Determina exudados fibrinosos, adherencias, quizá también neomembranas vasculares, y muy fácilmente hemorrágicas.

En fin, puede desarrollarse una peritonitis aguda consecutiva á la abertura de un foco purulento. Este accidente se observa sobre todo en el curso del cáncer del útero y de sus anejos.

Tales son los caracteres anatómicos generales del cáncer verdadero del peritoneo. Bastan, en nuestro concepto, para separarle claramente de lo que los autores llaman impropiamente cáncer coloide. El cáncer coloide estaría caracterizado, dicen, generalmente por la aparición de masas gelatinosas considerables sobre el mesenterio, el meso colon y, sobre todo, el epíploon, masas de naturaleza mixomatosa, es decir, maligna.

Para Lancereaux no habría en este caso sino una peritonitis vellosa ó verrugosa con secreción de líquido coloide.

Según Cornil y Ranvier, las partes más antiguas estarían formadas de grandes alvéolos llenos de células esféricas voluminosas y transparentes. En las partes recientes se encontraría una gran cantidad de tejido fibroso de fibrillas muy finas, que entre sus mallas encierran la sustancia coloide.

En realidad, el cáncer verdadero del peritoneo, en algunas formas bien descritas por Lancereaux, puede dar origen á una ascitis de líquido espeso, gelatinoso. También el sarcoma, algunos tumores abdominales y aun simplemente los quistes del ovario (Sébileau), son á veces el punto de partida de un fenómeno semejante.

Pero lo que comúnmente se llama cáncer coloide no es un cáncer. Es un tumor benigno, susceptible, es cierto, de recidivar sobre su punto de origen; pero que no presenta tendencia alguna á la generalización.

«Es muy raro — dice Cruveilhier — que la enfermedad se reproduzca fuera de la cavidad abdominal, y con más razón, no hay ejemplo de que haya invadido al organismo entero.»

Péan es quien, sin duda alguna, ha comprendido mejor la naturaleza de esta enfermedad; es el único que hasta ahora ha osado atacarla sistemáticamente é intentado quirúrgicamente la curación de los enfermos.

«A pesar — dice — de la analogía que se observa entre la enfermedad gelatinosa del peritoneo y algunos quistes gelatinosos areolares, no estamos lejos de considerar todas estas enfermedades como variedades de un mismo proceso morboso. Es cierto que á primera vista la semejanza es difícil de admitir, puesto que los quistes tienen una membrana envolvente manifiesta, en tanto que la materia gelatinosa parece libre en la cavidad peritoneal. Pero examinando la cosa de cerca en un gran número de enfermos, no tarda en reconocerse que la diferencia es menor de lo que al principio se suponía. En efecto, la resistencia de las membranas envolventes de los quistes gelatinosos areolares, presenta, según la enfermedad, grandes diferencias. En algunos casos están cerradas y muy aparentes, en otros son de tal tenuidad, que se rompen á la menor tracción, y su espesor no iguala al de una hoja de papel.

»Por otra parte, la materia coloide rara vez está desprovista de todo vestigio de membrana envolvente; en algunas variedades, esta membrana ofrece aún verdadera resistencia. Ahora bien, comparando estos últimos casos con los quistes de paredes delgadas, se encuentran en cierto modo todos los grados que separan los extremos. Tal es el motivo que nos induce á admitir entre estas dos afecciones una similitud completa respecto á su naturaleza y á no considerarlas sino como pertenecientes á una misma serie morbosa, cuyos términos más lejanos son absolutamente desemejantes.»

Tal es la opinión emitida por Péan en 1880 en su *Traité des tumeurs de l'abdomen et du bassin*. Vemos que está perfectamente conforme con los datos puramente anatómicos suministrados por MM. Cornil y Ranvier.

Añadamos que el antiguo cirujano de San Luis, consecuente con su opinión, ha practicado muchas veces desde entonces la ablación de tumores de este género. Hemos podido seguir á una de sus operadas, en la cual la masa coloide fué extraída con las manos por paquetes, y limpiado el peritoneo tan completamente como fué posible. La curación es perfecta y hasta hoy no se ha desmentido todavía.

También pensamos que es científico aceptar la opinión de este cirujano, de separar los cánceres propiamente dichos, tanto desde el punto de vista anatómico como patológico, de la enfermedad gelatinosa del peritoneo y de colocar ésta en la clase de los quistes gelatinosos areolares de la serosa.

SINTOMATOLOGÍA. — Muy frecuentemente es imposible reconocer el cáncer miliar primitivo del peritoneo. La enfermedad empieza por dolores en la región abdominal, luego el vientre se hincha y adquiere bien pronto un volumen considerable, sea por la timpanitis, ó sea más bien á consecuencia de la ascitis. La dispnea llega á ser tanto más rápidamente intensa cuanto que las pleuras son con frecuencia asiento de un derrame bastante considerable. Se hacen punciones; pero el líquido se reproduce inmediatamente. La coloración de la piel apenas cambia. El enflaquecimiento no tiene tiempo de producirse, dada la rápida marcha de la enfermedad. La palpación y la percusión no suministran indicación alguna, por el pequeño volumen de los productos cancerosos. El delirio se presenta bien pronto; sobreviene una fiebre ligera y el enfermo muere sin que pueda saberse exactamente á qué lesión atribuirlo.

También es muy difícil conocer, sobre todo al principio, el cáncer primitivo de la serosa de marcha crónica. El dolor es generalmente el primer síntoma. Vago, sin asiento fijo, más comúnmente localizado alrededor del ombligo ó en los hipocondrios, puede irradiarse, ya hacia el hombro, ya hacia las regiones inguino-crurales. Otras veces abren la marcha los trastornos digestivos, que, excesivamente variables, pueden manifestarse tanto por una diarrea incoercible como por un estreñimiento muy tenaz para hacer creer en la oclusión intestinal. En fin, la ascitis misma constituye á veces el primer desorden de la enfermedad.

Poco á poco, pero siempre muy rápidamente, se acentúan estos síntomas. El dolor se hace más intenso: se manifiesta de una manera irregular, tolerable con frecuencia, á veces exageradamente penoso. La presión le provoca y exagera.

Las digestiones son lentas, imposibles: el enfermo pierde en absoluto el apetito: el estreñimiento, aumentado aún por la disminución del calibre intestinal, se presenta extremadamente tenaz; en el último período le sustituye la diarrea.

La ascitis puede faltar. En este caso, la pared abdominal pierde su flexibilidad ordinaria y ofrece una tensión permanente, la renitencia especial tan bien indicada por Grisolle. Pero muy frecuentemente hay derrame peritoneal más ó menos abundante. Como en todas las peritonitis crónicas, el líquido es poco movible y aprisionado por las adherencias. Rara vez seroso, aparece de ordinario hemorrágico, ya á consecuencia de la vascularización exagerada del peritoneo, ya por el hecho de verdaderos puntos de paqui-peritonitis.

Aun antes de la punción, puede encontrarse la induración de las paredes, principalmente al nivel del ombligo. Entonces se experimenta

la sensación de un tejido leñoso que se extiende más ó menos, según el momento en que se practica el examen. Cuando el líquido se extrae, la mano percibe nudosidades redondeadas, múltiples, irregulares; pueden alcanzar el volumen de una cabeza de feto y aun llenar toda la cavidad abdominal.

Se ha observado la invasión cancerosa de los sacos herniarios.

Cuando la pared abdominal está afectada, se perciben nudosidades en el tejido celular subcutánoo y aun en los músculos. En este momento, conforme ha demostrado Guéneau de Mussy, los ganglios inguinales presentan un infarto característico.

Por el tacto vaginal y rectal se encuentra á veces un tumor en el fondo de saco ó una renitencia especial. El útero está siempre más ó menos inmóvil.

Un nuevo brote puede manifestarse entonces é imprimir á la afección una marcha aguda que abrevia considerablemente la duración.

En fin, si la enfermedad continúa evolucionando crónicamente, el meteorismo se exagera por la distensión de los intestinos ó de su retracción, el estado general se agrava, el enflaquecimiento se acentúa y la dispnea llega á ser extrema. El aspecto del enfermo en el último período es característico, el enflaquecimiento del tórax y de los miembros superiores contrastan con el desarrollo considerable del vientre y el edema de los miembros inferiores. Una fiebre más ó menos intensa, el delirio, terminan, en fin, la escena patológica.

La enfermedad puede durar de dos meses á un año; pero, en general, presenta una evolución rápida.

Tales son los síntomas y la marcha del cáncer primitivo del peritoneo.

En fin, si la afección es consecutiva á alguna neoplasia visceral, se modificarán necesariamente por la evolución clínica de esta neoplasia. Por lo general, es fácil señalar la parte de cada afección en el complexo patológico.

Diagnóstico. — Cuando la ascitis es considerable, es preciso distinguir la peritonitis cancerosa de todas las *enfermedades ascíticas*. El aspecto hemorrágico del líquido, aunque no sea constante y pueda observarse en el curso de otras enfermedades, de la peritonitis tuberculosa por ejemplo, constituye, sin embargo, el mejor signo diferencial.

La punción establecerá la distinción, en los casos dudosos, del cáncer del peritoneo, de los *quistes hidáticos del hígado* y de los quistes del ovario.

La palpación y el examen de los síntomas propios de estas enfer-

medades permiten reconocer el *cáncer del hígado,* el *cáncer del intestino* y todas las demás lesiones que pudieran inducir á error.

El *cáncer coloide*, ó más exactamente, para emplear la expresión de Péan, la *enfermedad gelatinosa* del peritoneo presenta una sintomatología muy diferente.

Esta afección comienza generalmente en un punto limitado, principiando de ordinario por la pequeña pelvis, al contrario que los quistes gelatinosos areolares.

Los desórdenes intestinales son insidiosos. La enfermedad se anuncia por dolores sordos, gravativos, á veces por cólicos circunscritos al nivel de la región primitivamente afecta. Estos dolores son entonces poco intensos y siempre intermitentes; no tardan en hacerse insoportables y casi continuos.

En esta época se ven aparecer en el abdomen tumores circunscritos, dolorosos, que corresponden á una de las fosas ilíacas, á la región umbilical, á los hipocondrios. Puede ocurrir que después de la aparición de un primer tumor, se produzca un segundo que no tardará en asociársele.

Simultáneamente se manifiestan vómitos biliosos ó alimenticios, diarrea y trastornos abdominales, cuya naturaleza varía con el órgano primitivamente atacado.

El enfermo adquiere la facies abdominal.

El vientre se pone tenso, la piel lustrosa, las venas subcutáneas se dilatan, los vacíos se ensanchan y ofrecen una matidez característica. La viscosidad especial del líquido, que impide su desplazamiento, evita que los intestinos suban hacia las regiones superiores y les aprisionan en la parte declive del abdomen, aun en los vacíos.

Por la misma razón la matidez se desplaza menos fácilmente en los movimientos impresos al cuerpo, y es preciso, si quiere comprobarse este desplazamiento, mantener algunos instantes al enfermo en la posición que se le dé.

Ninguna abolladura á la palpación. La fluctuación es clara y se percibe al menor contacto. Es muy superficial. Es también un signo dado por Vidal como característico. Al más ligero choque impreso al abdomen, se ven y se sienten amplias ondulaciones que se transmiten como una verdadera ola de uno á otro lado del peritoneo. El enfermo percibe muy bien estas ondulaciones y le parece á cada movimiento que el líquido se mueve en su vientre. Sin embargo, y á pesar de la afirmación de Vidal, conviene saber que en algunos casos la sensación de ola á distancia es menos sensible que en la ascitis, y se comprende, puesto que el líquido tiene menos fluidez.

La punción, aun practicada con un trócar grueso, no da líquido ó no deja sino con gran dificultad una materia espesa, amarilla, gelatinosa, tremolante característica. Rara vez pueden extraerse algunos litros. Añadamos que esta punción no carece de peligro. En un caso de Gosselin, la paciente, aunque permaneció en cama, fué presa dos días después de una peritonitis subaguda que la arrebató en veinticuatro horas.

La enfermedad puede durar mucho tiempo sin producir fenómenos generales graves.

Pero cuando el vientre está muy distendido, la salud general se altera, el apetito desaparece; luego sobreviene la diarrea con alternativas de estreñimiento y se manifiesta la fiebre. Las fuerzas desaparecen; en algunos meses, los enfermos enflaquecen visiblemente. En fin, la caquexia llega al último período. No obstante, no se produce sino con exagerada lentitud, no presentando la enfermedad tendencia alguna á la generalización.

Se comprende ante estos síntomas, y en razón de la rareza de la afección, las dificultades que ofrece el diagnóstico. De la *ascitis* y de los *quistes uniloculares* es de quien principalmente interesa distinguirla. Un examen minucioso del enfermo, el estudio de los conmemorativos en fin, y sobre todo la punción podrán ilustrar al médico de la manera más positiva.

Tratamiento. — El cáncer del peritoneo, primitivo ó consecutivo, escapa, hay necesidad de decirlo, á nuestra acción.

El tratamiento, puramente sintomático, deberá, pues, propender simplemente á levantar las fuerzas del enfermo, al buen funcionamiento del tubo digestivo, á la supresión de los dolores.

Conviene añadir, sin embargo, que en algunos casos (Richelot, comunicación oral), la laparotomía practicada por error, cuando se creía en una peritonitis tuberculosa, pudo determinar una suspensión de todos los síntomas y una curación que no fué, por desgracia, más que transitoria y aparente. No conviene deducir la conclusión de que la intervención quirúrgica debe preconizarse como método terapéutico. Sin embargo, en algunas formas ascíticas muy dolorosas, sobre todo cuando el diagnóstico no es absolutamente positivo, es hasta cierto punto lícita y quizá debemos aceptarla entre las operaciones paliativas, al mismo título que el establecimiento de un ano artificial en el cáncer doloroso del recto y que la traqueotomía en el cáncer sofocante de la laringe.

Respecto á la enfermedad gelatinosa del peritoneo, tributaria cier-

tamente de la intervención del cirujano, debe separar tan completamente como sea posible la materia morbosa. «Este tiempo de la operación — dice Péan, á cuyos trabajos conviene referirse para esta parte del tratamiento, — se ejecuta ya con la mano, ya con una cucharilla que se pasea por el seno de la producción, de modo que se destruyan los filamentos que la impiden derramarse al exterior. Hecho esto, se cierra el vientre como de ordinario.» Existe hoy en la ciencia cierto número de casos favorables á este método y que le legitiman en absoluto.

F. JOUIN, *de París.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPITULO II

ASCITIS

Se da el nombre de ascitis á la acumulación de cierta cantidad de líquido en el peritoneo.

Hablando en propiedad, esta acumulación no constituye una enfermedad de la serosa; síntoma común á muchas afecciones locales, lejanas y aun generales, presenta, sin embargo, una importancia tal que debe describírsela aisladamente y determinar con precisión su valor semiológico.

Anatomía patológica. — Su estudio comprende dos órdenes de lesiones:

1.º Las que han determinado el desarrollo de la ascitis.

2.º Las alteraciones que resultan del mismo derrame líquido.

No hay por qué insistir sobre las primeras, puesto que se han expuesto en los diferentes capítulos del tratado.

Sólo de las últimas debemos ocuparnos en este párrafo.

Cuando se abre el vientre de un sujeto, atacado desde hace algún tiempo de ascitis, se nota desde luego el adelgazamiento considerable y la anemia de la pared abdominal. Las capas musculares subcutáneas están atrofiadas, decoloradas. Las fibras aponeuróticas presentan una verdadera disociación.

Practicada la incisión en la línea media, se ve la masa intestinal que flota y se levanta. Las vísceras presentan cambios de situación, de forma y de volumen, de donde proceden los errores tan frecuentes en la apreciación de su dimensión y de su asiento durante la vida.

Cuando la ascitis ha durado mucho tiempo, puede observarse una retracción con ó sin estrechez de una parte del tubo digestivo. El mesenterio y los epíploons están con frecuencia atrofiados y deformados.

El hígado y el bazo ofrecen una degeneración más ó menos acentuada y determinada por la compresión prolongada del líquido.

Respecto al peritoneo mismo, se presenta bajo dos aspectos diferentes, según que el enfermo está hinchado, congestionado ó que no ha sufrido ningún proceso morboso.

En el primer caso está tapizado de un semillero tuberculoso ó canceroso.

En el segundo presenta neomembranas simples ó estratificadas.

Roja, vascularizada, si no ha estado más que congestionada; está pálida, delgada, lisa, lavada cuando la serosa no ha tomado parte alguna en el desarrollo de la ascitis.

El líquido es muy variable en su composición y su aspecto físico, según la causa del derrame.

Sintomatología. — En la mayor parte de los casos, el principio es lento é insidioso. El enfermo se queja de molestia intra-abdominal, de pesadez no acostumbrada. Sus vestidos llegan á ser demasiados estrechos al nivel de la cintura. En fin, su vientre aumenta de volumen lenta, progresivamente, pero de una manera que llama tanto más la atención cuanto que el tórax y la cara, lejos de participar de este aumento, aparecen más bien enflaquecidos.

Otras veces, en la ascitis de origen cardíaco por ejemplo, la hidropesía de la serosa va precedida del edema maleolar.

Más rara vez la ascitis empieza bruscamente y se desarrolla con rapidez.

En el período de estado, los síntomas no permiten duda alguna acerca de la existencia de un estado patológico del abdomen.

El vientre está aumentado de volumen y presenta una forma característica. El líquido se acumula en las partes inferiores y los vacíos se ensanchan. Las asas intestinales, distendidas por los gases, son empujadas hacia arriba, de donde la elevación del diafragma, dilatación y ensanchamiento de la base del tórax.

La piel está tensa, lisa, lustrosa, á veces acardenalada como durante el embarazo. Puede estar excepcionalmente gruesa y edematizada; con mucha frecuencia presenta un adelgazamiento extraordinario. Venas más ó menos numerosas serpentean por su superficie, crean verdaderos canales. Encargadas de la circulación colateral, presentan un sitio variable, según la causa de la ascitis.

La cicatriz umbilical conserva á veces su aspecto normal; pero muy frecuentemente se extiende, se borra y bien pronto es reemplazada por una verdadera hernia fluctuante y translúcida.

En el hombre, si el conducto vagino-peritoneal no está completamente obliterado, la ascitis puede ir acompañada de un hidrocele cuya naturaleza es fácil reconocer, pasando el líquido de la serosa abdominal á la vaginal y recíprocamente, con la mayor facilidad.

La palpación sólo percibe una superficie lisa y tensa cuando el derrame es algo considerable. Unicamente después de la punción es cuando hay posibilidad de reconocer las lesiones abdominales susceptibles de explicar la ascitis.

Cuando el derrame alcanza cierto grado, también se puede por la palpación, unida á la percusión, obtener la fluctuación del líquido. Para esto basta aplicar la palma de la mano sobre uno de los costados, en tanto que con la otra se percute suavemente sobre el opuesto. Este fenómeno es de una claridad perfecta cuando las paredes son delgadas, poco densas, y cuando el líquido es abundante. Entonces puede percibirse á la vista como al tacto y traducirse por una serie de ondulaciones que, partiendo del punto percutido, terminan en el lado opuesto. Pero no sucede lo mismo en los enfermos que tienen las paredes del vientre duras, gruesas, tensas y un derrame poco considerable. La fluctuación pierde entonces su claridad, no es generalizada; es preciso, para descubrirla, practicar la exploración en las partes más declives donde se obtiene lo que Tarral describe con el nombre de fluctuación periférica, sensación con frecuencia fugaz, que exige cierta práctica y aun en este caso fácil de confundir con la fluctuación producida por acumulaciones líquidas distintas del derrame peritoneal.

La percusión suministra datos muy interesantes. Si el sujeto está en decúbito horizontal, la matidez ocupa la región hipogástrica y tiene su límite superior sobre un plano horizontal elevado lateralmente, de modo que forma una curva de concavidad superior más ó menos acentuada. La sonoridad se encuentra en la región umbilical. En el decúbito lateral, por el contrario, la matidez existe en la fosa ilíaca y en el vacío del lado declive, en tanto que la sonoridad ocupa la fosa ilíaca y el vacío del lado opuesto. En una palabra, el líquido y los intestinos, sometidos á las leyes de la gravedad, presentan relaciones variables, según la posición impresa al sujeto. Conviene, sin embargo, saber que, en algunos casos, el líquido no se mueve sino difícilmente en la cavidad abdominal y no sigue muy exactamente las reglas que acabamos de señalar.

Los datos suministrados por la auscultación del vientre tienen poco valor, comparados con los precedentes. El desplazamiento brusco del líquido abdominal puede dar lugar á un ruido de choque comparable al que se obtiene agitando una botella á medio llenar. Pero como este

fenómeno se observa igualmente en los sujetos atacados de dilatación de estómago, no puede considerarse como característico.

También puede percibirse un ruido de roce por el hecho del paso del líquido ascítico á través de un espacio estrecho (ombligo, conducto vagino-peritoneal). Pero aun entonces la importancia diagnóstica de este síntoma es secundaria.

Más interesante es el ruido señalado por Sappey al nivel de la región umbilical, y que resulta de la presión de la sangre en las venas destinadas á suplir la insuficiencia de la corriente de la vena hepática. Esta última es continua y puede adquirir cierta utilidad para el diagnóstico de la causa de la ascitis, puesto que indica un amortiguamiento de la circulación del hígado.

Tripier ha demostrado la importancia de los datos suministrados por el tacto vaginal, que jamás debe omitirse. En efecto, permite comprobar tres signos con los cuales puede reconocerse la existencia de un derrame peritoneal de 200 á 300 gramos, á saber: *el descenso de la matriz y de los fondos de saco vaginales, la disminución del peso del útero y la movilidad característica del cuello.*

Por poco abundante que sea, la ascitis determina casi siempre por sí misma, es decir, independientemente de la causa que la ha dado origen, cierto número de trastornos funcionales.

Al principio es una molestia más bien que verdadero dolor, á menos que el derrame no se haya producido muy rápidamente y determinado una distensión brusca de la serosa. Y aun en este último caso el dolor es ligero y disminuye más bien que aumenta durante el progreso de la enfermedad.

Hay una circunstancia en que el dolor es más vivo; cuando el desarrollo de la ascitis ha ido precedido de una peritonitis que ha determinado adherencias.

La tracción de las falsas membranas es de ordinario bastante molesta para el enfermo.

Pero si la ascitis rara vez es dolorosa, determina, por el contrario, desde el momento en que el derrame es considerable, trastornos funcionales en las vísceras del abdomen y del tórax.

Las funciones del tubo digestivo son las primeras alteradas; el apetito disminuye, los alimentos son mal tolerados, el intestino se llena de gases y aun aumenta de volumen. El enfermo se queja de estreñimiento más ó menos pertinaz. Pueden aparecer los vómitos.

El hígado y el bazo están comprimidos.

El diafragma empujado hacia el tórax no se contrae con tanta facilidad como antes, y esto, asociado á la estrechez de la cavidad del pecho

á consecuencia de la presión excéntrica del líquido, explica la ansiedad, la dispnea tan exagerada que sufren los enfermos.

El corazón presenta también accidentes de compresión. Los enfermos tienen palpitaciones y padecen síncopes.

El riñón, los uréteres y la vejiga pueden estar también comprimidos, en cuyo caso se observan trastornos de la micción y disminución más ó menos considerable de la secreción urinaria.

En fin, á veces se comprueba el edema de la pared abdominal y de los miembros inferiores á consecuencia de la compresión de la vena cava.

Estos accidentes, que la marcha frecuentemente fatal de la ascitis hace, por decirlo así, inevitables en cierto momento, impiden la estación en pie, la marcha, el decúbito horizontal y la posición sentado. El enfermo toma, por consiguiente, una posición intermedia, el tronco elevado, sostenido por delante y por detrás con almohadas, la cara angustiada, amenazado constantemente de sofocaciones y de síncopes. En este momento la muerte es inminente; la punción se impone.

Diagnóstico. — Comprende dos puntos: 1.º, el médico debe reconocer la ascitis y separarla de todas las lesiones que pudieran simularla; 2.º, reconocido el síntoma, le conviene encontrar su origen, determinar su valor semiológico. Inútil es añadir que el segundo punto presenta una importancia y dificultades clínicas considerables.

1.° Entre las afecciones que pudieran inducir á error al práctico hay cierto número, tales como el *exceso de grasa de las paredes del abdomen y la timpanitis,* cuyos síntomas son muy particulares para que el diagnóstico exija otra cosa que un poco de atención.

Pero hay algunos estados patológicos que, como la ascitis, van acompañados de una matidez y de un aumento de volumen del vientre capaces de imponerse en algunos enfermos.

Consignemos en primer lugar la *dilatación de la vejiga* con acúmulo considerable de líquido en su cavidad. Conviene siempre, cuando se está en presencia de un tumor líquido del abdomen, pensar en esta disposición, que pasa tanto más inadvertida cuanto que los enfermos pueden orinar por rebasamiento y no se duda de la distensión del reservorio urinario. La forma globulosa, la fijeza del tumor suministrarán elementos suficientes de diagnóstico. Por otra parte, el cateterismo, que interesa siempre practicar cuando el vientre está normalmente desarrollado, evacuando el líquido, disipará todas las dudas.

La ascitis podría confundirse igualmente en algunos casos con el

embarazo. La supresión de las reglas, el reblandecimiento del cuello, los ruidos del corazón fetal, los movimientos comunicados al cuello por la presión del tumor, el aspecto y la forma de este tumor, etc., etc., suministran elementos que hacen el diagnóstico relativamente fácil.

Llega á creerse también en la ascitis en los casos de *tumores sólidos de los ovarios ó del útero,* y de hecho estas lesiones se acompañan casi siempre de un derrame más ó menos considerable en la serosa. Los conmemorativos, el examen del vientre después de la punción, aclararán estos puntos especiales.

Buscando las zonas de sonoridad y de matidez se separará igualmente la ascitis de los *quistes hidáticos del hígado, de la hidronefrosis.*

Pero principalmente con algunos *quistes uniloculares del ovario* es con quien importa hacer el diagnóstico. Al contrario que los quistes areolares, cuyas bolsas membranosas é irregularmente desarrolladas se presentan en la superficie bajo la forma de abolladuras fáciles de apreciar, los quistes uniloculares y aun los que tienen un corto número de bolsas distintas, son á veces de tal modo lisas y fluctuantes en su conjunto que pueden simular la ascitis, inducir á equivocación, tanto más cuanto que su líquido se desplaza en cierta medida.

He aquí para los casos dudosos los signos diferenciales más importantes: La ascitis va precedida ó seguida de trastornos serios en la salud general, en tanto que, hasta cierto período de su desarrollo, los quistes del ovario dejan en una salud perfecta á las mujeres á quienes afectan. El quiste comienza siempre por un tumor circunscrito que ocupa un solo lado del vientre, crece con lentitud, gradualmente, y no llega á la línea media sino el día en que ha tomado un notable volumen. La ascitis, por el contrario, procede por un aumento general del abdomen, no formando jamás tumor. La fluctuación del quiste, aun cuando es unilocular, aunque muy pronunciado, no lo es tanto como la ascitis. El desplazamiento del líquido, según la posición del enfermo, tan fácil de obtener en la ascitis, lo es menos con los quistes. Además, si se exploran con cuidado las relaciones de las regiones mates y sonoras en ambos casos, cuando la enferma está acostada horizontalmente, se comprueba que la zona sonora está limitada en la ascitis por una línea ligeramente cóncava hacia arriba, en tanto que esta misma zona en los quistes lo está por una línea convexa. Al tacto vaginal se encuentra el útero descendido en la ascitis; los fondos de saco vaginales están borrados y se percibe muy bien el líquido que los llena. Con los quistes del ovario, fenómeno inverso, los fondos de saco están elevados, y el útero, arrastrado por el tumor, también está con frecuencia elevado. Á todos estos signos vienen á asociarse los que pueden

deducirse del examen del líquido, y que estudiaremos en el párrafo siguiente.

2.º Diagnóstico etiológico. — Diagnosticada la ascitis, es necesario, como hemos dicho, determinar el origen, reconocer su valor semiológico.

Y desde luego, ¿cuáles son las causas principales de la ascitis?

Distinguiremos tres grupos principales:

a) Puede depender de un estado general.

b) Puede ser determinada mecánicamente por un obstáculo á la circulación abdominal.

c) Puede sobrevenir, en fin, bajo la influencia de una causa puramente local.

a) *Causas generales.* — La ascitis forma parte del cortejo sintomático de una hidropesía general, no existe aisladamente. Es lo que sucede en la leucocitemia, en la intoxicación palúdica, en algunas caquexias, en fin, y, sobre todo, en la albuminuria.

b) *Causas mecánicas.* — Obran sobre la circulación, ya de la vena porta, ya de la vena cava.

En el primer caso están bajo la dependencia de una enfermedad del hígado (cirrosis, cáncer, sífilis, quistes), de una enfermedad del bazo ó de una lesión de los ganglios.

En el segundo, resultan de una dificultad al retorno de la sangre por la vena cava; que el obstáculo resida en el corazón ó en los pulmones, ó que obre directamente sobre el vaso que puede estar comprimido por el útero grávido, por tumores del abdomen, etc.

c) *Causas locales.* — Hemos visto que la tuberculosis y el cáncer del peritoneo determinan la ascitis. La hidropesía es á veces determinada también por el hecho de la irritación de la serosa por los tumores malignos de la pequeña pelvis y de los órganos que contiene (quistes vegetantes del ovario, cáncer del intestino, sarcoma, cáncer del ovario, etcétera). Sébileau ha observado «que acompaña ordinariamente á los neoplasmas de superficie irregular, exuberante, y es consecuencia muy excepcional de los tumores de paredes lisas.» Conviene añadir con Péan que la malignidad del tumor parece desempeñar un gran papel en la producción de esta ascitis.

Terminemos diciendo que la etiología de la hidropesía peritoneal es en general múltiple, compleja. El fenómeno — dice Rendu — es determinado, «ante todo por el entorpecimiento mecánico de la circu-

lación porta y accesoriamente por la irritación secretoria de la serosa.»

Tales son las causas generales de la ascitis. ¿Cómo, sin embargo, en un caso dado, podría reconocérselas y determinarse?

Diversos elementos permiten dilucidar este punto, quizá el más delicado del diagnóstico:

1.º En primer lugar, tenemos las nociones suministradas por la naturaleza y el aspecto del líquido. Este puede ser claro, limpio, más ó menos transparente, mas ó menos coloreado. Su cantidad varía de algunos gramos á 30 litros. Es fluido, untuoso, más pesado que el agua (de 1.005 á 1.024). Débilmente alcalino, con frecuencia neutro, espumoso cuando se agita. Contiene agua, sustancias minerales, materias albuminoideas de la fibrina y elementos figurados. Generalmente, la fibrina está en pequeña cantidad. Se diferencia, en fin, del contenido de los quistes del ovario por la falta de paralbúmina. Pueden encontrarse, pero en pequeña cantidad, algunos elementos figurados (leucocitos, glóbulos rojos, células endoteliales).

He aquí un cuadro tomado de la tesis de Villemin, según Frerichs y Letulle, que demuestra la proporción de estos diferentes elementos químicos en distintas enfermedades:

ENFERMEDADES	Materias sólidas.	Materias albuminoideas.	Sales minerales.	Fibrina.
Cardiopatía	17,60	11,80	7 á 9	0,10 á 0,15
Cirrosis	20,40 á 24,80	10,10 á 13,40	?	?
Peritonitis crónica simple	55	38,6	»	»
Cirrosis complicada de peritonitis ligera	33 á 35	42	?	?
Cirrosis: brote peritoneal agudo; ascitis curable (Letulle)	51	60	5,25	0,25

Sin embargo, el líquido de la ascitis puede presentar el aspecto quiliforme. Blanco amarillento, comparable á la leche, á una emulsión de almendras, pierde su homogeneidad después de algunos días de exposición al aire, se aproxima entonces á la composición del pus (Letulle), como escaso en materias albuminoideas y rico en grasa.

Se ha explicado este aspecto de diferentes maneras. Es probable que todas deban admitirse y que su modo de producción dependa de muchas causas diversas.

Para Guéneau de Mussy, el líquido de la ascitis quiliforme no sería mas que pus descompuesto, No siempre es verdad, puesto que el derrame puede presentar este aspecto.

Para Lancereaux, la ascitis quiliforme tendría un origen parasitario y obedecería á la presencia de la filaria en la sangre.

La degeneración de las células endoteliales de la serosa ó de las de un tumor contenido en su cavidad, sería la razón admitida por Klebs y Duplay.

En fin, M. Letulle cree en la naturaleza flegmásica y tuberculosa del líquido. El derrame abdominal tendría por causa los restos de la secreción del peritoneo inflamado, dependiendo esta inflamación de las lesiones específicas de la tuberculosis.

El líquido ascítico puede ser gelatinoso. En este caso el enfermo padece el cáncer coloide, ó quizá también la enfermedad gelatinosa del peritoneo. Pero esta variedad de ascitis se manifiesta igualmente, según hemos visto, como complicación de ciertos tumores abdominales. Entonces debe hacer pensar en una lesión de naturaleza maligna.

La ascitis es á veces verdosa y presenta una coloración que recuerda la de la bilis, aunque los reactivos de este líquido no siempre comprueben su existencia. Entonces depende, ya de un neoplasma en relación con la cara inferior del hígado y comprimiendo sus vías de excreción, ya de un trastorno general del organismo que repercute sobre las funciones secretorias de la glándula hepática, y perturbándolas hasta el punto de que resulta la producción de una ictericia hemafeica.

El líquido de la ascitis, en fin, puede ser rosado, rojo verdoso, rojo oscuro. Se comprueba este fenómeno con la peritonitis crónica simple, no específica, á consecuencia de la producción de falsas membranas muy vasculares. Pero muy frecuentemente depende de la rotura de los vasos superficiales que serpean sobre la vegetación epiteliomatosa de un cancer del ovario ó del peritoneo.

No hablamos de la presencia de elementos epiteliales y de organismos inferiores en el líquido de la ascitis. Excepto el bacilo de Koch, estos organismos y los demás elementos son poco conocidos, y es imposible, hoy por hoy, atribuir á su presencia una importancia clínica considerable.

En resumen, el líquido es sanguinolento, hay que pensar en un cáncer. Es verdoso, permaneciendo albuminoso y limpio; debe admitirse una lesión grave en la inmediación del hígado ó en el parénquima de este órgano. Se presenta filamentoso, ligeramente alterado, parecido á la leche, con olor á queso en descomposición, muy albuminoso, lleno de sedimentos abundantes, con muchos glóbulos rojos y aun más glóbulos blancos; se trata probablemente de una ascitis de origen inflamatorio.

La ascitis es simplemente mecánica, y obedece á trastornos circulatorios cuando el líquido es limpio, fluído, poco coloreado. En estos casos no contiene albúmina; algo fibrinoso, no forma ningún depósito en el vaso en que se deposita. El derrame, en fin, da apenas 40 por 1.000 de residuo sólido.

2.º La marcha de la enfermedad también puede auxiliar el diagnóstico. Aun conviene reconocer que basta en la mayor parte de los casos para permitir establecerle, y que no haya necesidad de hacer el análisis del líquido.

Si la hidropesía abdominal sobreviene al mismo tiempo que un edema de las piernas, por ejemplo, se pensará desde luego en una causa general. El análisis de las orinas permitirá reconocer ó eliminar entonces el mal de Bright. La auscultación del corazón y de los pulmones indicará el papel que debe atribuirse á estos órganos en el mecanismo de su producción.

En los casos en que la ascitis es primitiva, despierta ante todo la idea de una cirrosis atrófica. Aparte de los síntomas propios de esta enfermedad, la ascitis presenta una marcha especial, sus progresos son lentos, insidiosos, graduados, sin alternativa bien marcada de crecimiento ó de disminución. Puncionada, se reproduce rapidamente. Va acompañada de una circulación colateral, particularmente acentuada al nivel del hipocondrio derecho. El líquido es muy movible, y el hígado aparece atrofiado; por el contrario, el bazo está hipertrofiado.

El derrame abdominal primitivo puede depender de una peritonitis tuberculosa. El diagnóstico es difícil alguna vez en las formas de principio agudo, ascítico. Sin embargo, puede reconocerse la naturaleza del mal en los síntomas febriles, en la poca edad del sujeto y, en fin, en la inoculación peritoneal de un cobayo. Pero en las formas lentas, insidiosas, no puede vacilarse mucho tiempo; la alteración general de la economía, los fenómenos hereditarios, los síntomas suministrados por la palpación y percusión, disipan rápidamente toda duda.

La ascitis por cáncer del peritoneo da también lugar a un instante de vacilación. Pero la caquexia, las nudosidades peritoneales, y, en una palabra, todos los signos propios del carcinoma peritoneal, bastan muy frecuentemente para establecer el diagnóstico.

Es más difícil reconocer la causa de la ascitis cuando está bajo la dependencia de un cáncer poco voluminoso. Hay la sensación de ola cuando se deprime rápidamente el abdomen, la mano siente una masa que flota y que la hiere por un verdadero choque de retorno. Desgraciadamente este síntoma no es constante, y sólo la laparotomía exploradora puede esclarecer completamente el diagnóstico.

Cuando la ascitis cubre un tumor líquido, se observa lo que Barnes ha llamado doble fluctuación. «Percutiendo ligeramente el abdomen, se ve y se siente una ondulación que corre en su superficie; si se le comprime más fuerte y bruscamente por un choque vivo sobre otro punto del vientre, se siente una fluctuación más profunda: la del tumor.» Pero la punción puede esclarecer el diagnóstico y permitir establecerle de una manera definitiva.

Se ha admitido, en los casos en que el derrame no parecía revela ninguna causa aparente, una ascitis esencial, comparada por Péan á las hidropesías de la rodilla que se observan en algunos reumáticos, y que desaparecen como vienen, con una rapidez verdaderamente sorprendente. Estas ascitis esenciales pueden existir; pero como jamás han ido seguidas de autopsia, hay motivo para dudar de su realidad.

Para acabar con el estudio semiológico de la ascitis, réstanos hablar de su valor desde el punto de vista pronóstico.

Evidentemente, el pronóstico de la hidropesía peritoneal depende de la naturaleza misma del mal que le ha dado origen; la ascitis esencial, por ejemplo, sería casi siempre curable, en tanto que el derrame determinado por un tumor canceroso del peritoneo es, puede decirse, fatalmente mortal; la ascitis de la sífilis hepática cura á veces radicalmente; la ascitis, bajo la influencia del carcinoma del hígado, no puede terminar más que en la muerte. Pero puede fundarse esta regla general: si se exceptúan las tuberculosis peritoneales, en las cuales las formas ascíticas son generalmente más curables que las formas secas, el derrame peritoneal indica de ordinario que la enfermedad que la ha determinado es grave. En los cardíacos, en los brighticos, por ejemplo, sin ser de un pronóstico fatal, anuncia siempre un gran peligro.

En la cirrosis, si se encuentra un derrame considerable, también debe afirmarse que la lesión hepática está avanzada.

Sin embargo, en las cirrosis de hígado voluminoso (Hanot y Gilbert), el enfermo puede todavía curar. También se ve sobrevivir á la cirrosis atrófica, pero á condición de que no presenten hemorragias, que su estado general sea bueno y que la urea conserve sus proporciones normales.

La ascitis es, pues, en general, de un pronóstico grave, en tanto que síntoma. Puede ser una causa de muerte próxima por sí misma, y constituir un peligro inmediato cuando el derrame alcanza proporciones considerables. La dispnea exagerada, las palpitaciones, los síncopes frecuentes, indican los peligros y deben incitar á practicar la punción inmediata.

Tratamiento. — La ascitis debe tratarse en tanto que síntoma. Pero es evidente que el esfuerzo del terapeuta debe, sobre todo, tender á suprimir la causa. No es este el lugar adecuado para exponer la medicación que conviene instituir contra las diferentes enfermedades susceptibles de determinar la ascitis. Bástenos indicar el tratamiento sintomático.

Se han preconizado sucesivamente los drásticos, los diuréticos, las preparaciones mercuriales, el ioduro de potasio, el arsénico, la cicuta, los alcalinos.

Inútil añadir que todos estos medios médicos, que pueden ser perjudiciales á los enfermos, no tienen sobre la ascitis más que una influencia muy discutible.

Otro tanto hay que decir de los tópicos y de los revulsivos abdominales (vejigatorios, aceite de crotón, embrocaciones iodadas) recomendados en otro tiempo.

También se ha alabado la compresión con algodón: su acción parece más eficaz; está indicada cuando la punción ha dado salida al líquido, y puede preservar entonces al paciente de los síncopes y de las lipotimias.

En fin, algunos cirujanos, inspirándose en curaciones que á veces se observan espontáneamente en las hidropesías de las diversas serosas de la economía, aunque por una circunstancia cualquiera sus hojas opuestas se suelden la una á la otra, han propuesto tratar la ascitis sirviéndose de la punción para llevar á la cavidad peritoneal medicamentos destinados á producir una inflamación sustitutiva de su superficie.

Se han preconizado sucesivamente, para determinar esta saludable irritación, las inyecciones de nitrato de plata en solución más ó menos concentrada, de aire, de protóxido de ázoe, de agua tibia simple ó alcoholizada, de cocimiento de quina, de vino caliente, en fin, de tintura de iodo á diversos grados de concentración y hecha soluble por la adición de una cantidad suficiente de ioduro de potasio. Este último medicamento es el que ha tenido más reputación. Aplicado por primera vez en 1840 por Dieulafoy, de Toulouse, fué vulgarizado en 1850 por Boinet, que obtuvo algunos éxitos. «Pero es probable que se hayan observado en los casos en que el diagnóstico estaba equivocado y en que se trataba de peritonitis enquistadas ó de quistes uniloculares del ovario ó de otra víscera pelvi-abdominal» (Péan).

Sea de ello lo que quiera, este método terapéutico no es racional. Admisible teóricamente para las ascitis esenciales cuya existencia es dudosa y que se curan espontáneamente, es peligroso é inútil en los

demás casos, puesto que no ataca en absoluto á la causa del mal. Debe, pues, rechazarse.

La *punción* ó *paracentesis* del abdomen, seguida de la evacuación del líquido, constituye, pues, en consecuencia, el único tratamiento que puede aceptarse de la ascitis. Empero conviene no usarle sino con reserva y solamente cuando, por el hecho de la ascitis, esta en peligro la vida del enfermo.

Su inocuidad, en efecto, está lejos de ser absoluta. En los casos de ascitis cancerosa, por ejemplo, va á veces seguida de peritonitis mortal. En seguida, como el líquido se reproduce muy frecuentemente con gran rapidez, contribuye á agotar al enfermo, puesto que el derrame contiene, como hemos visto, un gran número de elementos constitutivos de la sangre, y la paracentesis constituye una verdadera sangría blanca.

Si la punción no es simplemente exploradora, conviene usar un trócar de mediano calibre, más bien que capilar. El empleo de este último no sólo tiene el inconveniente de hacer interminable la opera, ción, sino resultar inútil por poco viscoso que sea el líquido y mezclado con grumos ó pequeños coágulos sanguíneos.

Algunos autores, obedeciendo á razones fáciles de comprender, han propuesto puncionar la ascitis por el recto, la vagina ó la vejiga. Es buscar sistemáticamente complicaciones inflamatorias en las regiones en que la antisepsia es difícil de obtener.

La punción debe, pues, practicarse sobre un punto del abdomen previamente lavado con éter ó con licor de van Swieten, con una cánula perfectamente aséptica.

Los franceses la practican generalmente sobre el centro de la línea que va de la espina ilíaca al ombligo; los ingleses, sobre la línea media, á igual distancia del ombligo y del pubis. Es preciso reconocer que esta manera de proceder es más racional que la nuestra. Sobre la línea blanca, en efecto, la cánula no encontraría vasos en la pared y los peligros que resultan de su abertura están así sistemáticamente evitados. Así que hoy vemos algunos cirujanos franceses, Terrier y Richelot, por ejemplo, que practican y preconizan el método inglés. De cualquier modo, si se hace la punción entre la espina ilíaca y el pubis, conviene evitar el perforar los vasos, con frecuencia visibles bajo la piel.

La vejiga debe vaciarse siempre, precaución indispensable y que jamás debe omitirse.

La percusión, metódicamente practicada, ha demostrado la matidez perfecta de los puntos que taladra el trócar. Sin esta precaución, podría caerse sobre un asa adherente y abrir el intestino.

Asido el trócar y sólidamente fijo con la mano derecha, cuyo índice limita la parte que debe penetrar, traspasa la piel en un solo tiempo y llega á la cavidad serosa Se retira el punzón. El derrame de líquido empieza. Importa vigilar el pulso y el corazón durante la evacuación. En efecto, se han visto enfermos que presentaban verdaderos síncopes y aun morir de repente á consecuencia del cambio brusco de la presión vascular durante la punción. Se evitará este accidente suspendiendo provisionalmente el derrame de líquido, dando grogs calientes, y aun practicando inyecciones de éter ó de cafeína si el enfermo parece desmayarse.

Terminada la evacuación, cerrada la cánula con el pulgar, se retira bruscamente. Esta maniobra tiene por objeto impedir la infiltración de la pared por el líquido ascítico. El orificio de punción se cura con colodión antiséptico, ó simplemente con un trozo de diaquilón. Se envuelve el vientre en algodón y se venda muy fuertemente. Si el enfermo está débil, se le administran grogs calientes, champagne, pociones estimulantes. En fin, no se le permite jamás levantarse antes del sexto día.

F. JOUIN, *de París.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

OCTAVA PARTE

ENFERMEDADES DEL HÍGADO

CAPÍTULO PRIMERO

CONGESTIÓN DEL HÍGADO

Siendo el hígado una verdadera esponja sanguínea, sufre todos los flujos y reflujos que las diferentes causas morbosas imprimen á la circulación de la sangre. Fisiológicamente, el hígado aumenta de volumen en el momento de la digestión, y esta tendencia á la congestión está además favorecida por el doble sistema de capilares colocados entre el corazón y la circulación venosa general. Releva, por decirlo así, en cierto modo al corazón de sus funciones. Todo aumento de la presión sanguínea, todo esfuerzo violento, todo movimiento respiratorio exagerado produce una congestión del hígado. Y cuando ésta llega á ser, por decirlo así, el estado habitual, se producen en el parénquima hepático modificaciones cuya expresión sintomática llama desde luego la atención hacia este órgano.

Es muy difícil establecer una clasificación razonada de las causas directas de la congestión del hígado, porque es necesario tener en cuenta, no sólo el estado de esta glándula, sino también todo lo que por repercusión puede alterarla. Como dice Rendu, «desde el punto de vista patológico, es preciso tener presentes las condiciones mecáni-

cas de la circulación general, de la composición de la sangre y del estado de los diferentes aparatos orgánicos (pulmones, aparato digestivo, órganos génito-urinarios).» Por otra parte, es imposible toda división fisiológica (activa y pasiva) de las variedades de congestión del hígado. Es indispensable, pues, ver en el estado congestivo del hígado la resultante de una multitud de influencias complejas.

Historia. — Stokes (1854), prescindiendo en absoluto de las ideas exclusivistas de Bouillaud, demostró que, en la diátesis reumática, al lado de las lesiones del endocardio, se observan alteraciones hepáticas. Peter señala muy particularmente la congestión del hígado en el curso de las afecciones cardiacas. Talamon (1881) y Dumont (Tesis de P., 1886) completan este estudio. Cl. Bernard (1858) demostró la influencia del sistema nervioso sobre la hiperhemia hepática. Potain y Tessier indican la relación que existe entre los trastornos cardio-pulmonares y las afecciones gastro-hepáticas. Kelsch y después Kiener señalan la influencia de la malaria en la congestión del hígado. Mathieu demuestra el papel del hígado en la asistolia de los alcohólicos. En fin, los artículos de Potain, Rendu, Parrot *(Dict. encycl. des sc. méd.)*, de M. Raynaud y de J. Simon *(Dict. de méd. et de chir. prat.)*, suministran datos muy útiles sobre esta cuestión.

Etiología. — Independientemente de las causas que podríamos llamar fisiológicas y que se comprenden sin dificultad alguna, tales como el esfuerzo, la espiración prolongada, el trabajo de la digestión, la etiología de la congestión del hígado comprende:

a) Los obstáculos mecánicos aportados á la circulación general.
b) Las enfermedades generales.
c) Las diátesis.
d) Las discrasias sanguíneas.
e) Los envenenamientos.
f) Las alteraciones del sistema nervioso.

a) Entre las causas mecánicas de la congestión del hígado citaremos las que están ligadas á los trastornos cardio-pulmonares; son las más frecuentes y comunes. Las afecciones del corazón, sobre todo las que son debidas á lesiones valvulares no compensadas, determinan una especie de reflujo y, por tanto, la suspensión en el curso de la sangre procedente de la vena cava inferior. Y cuando el corazón derecho empieza á debilitarse, la congestión del hígado, primero pasajera, se hace permanente y da lugar á la asistolia hepática, lo cual se observa

principalmente en la gota, la calculosis y en los alcohólicos biliosos.

Ciertas afecciones agudas del *pulmón* (coqueluche, bronquitis capilar, bronco-neumonía, etc.), en razón de la frecuencia y de la violencia de las quintas de tos, determinan una congestión del hígado que no es más que pasajera. Pero sobre todo el enfisema es quien, por igual razón que el asma, prepara de larga fecha la congestión hepática, produciendo el obstáculo hasta en las venas suprahepáticas. Otro tanto sucede con la esclerosis pulmonar, la pleuresía crónica, la dilatación de los bronquios, aunque en menor grado.

Á este propósito, mencionaremos todas las causas de compresión intratorácica, tumores mediastínicos, cualquiera que sea su naturaleza, obrando sobre las venas pulmonares ó sobre la vena cava inferior, la adenopatía bronquial, el aneurisma de la aorta (Watson) de origen torácico, los cánceres retrohepáticos; la estenosis ó la dilatación de la vena cava inferior aparte de las lesiones cardio-valvulares, la obliteración de una de las ramas de la vena porta, el mismo raquitismo, en razón de las deformaciones torácicas que determina.

Por otra parte, siendo el hígado un anejo del tubo digestivo, sentirá el contragolpe de los trastornos de este sistema. A las afecciones gastro-intestinales están, pues, ligadas congestiones hepáticas paralelas. Como dice Rendu, «todas las transgresiones del régimen arrojan en la circulación porta un exceso que llega á ser irritante para las células hepáticas.» De este modo obrarían una alimentación muy abundante, comidas demasiado frecuentes, el alcohol, sobre todo en ayunas, las especias, el café y el té. En otro orden de ideas, Potain ha comprobado, sobre todo en los saturninos, que los purgantes drásticos aumentan pasajeramente el volumen del hígado. De la misma manera, y repercutiendo sobre el sistema nervioso, la enteritis, la disentería, la enterocolitis, provocarían la congestión de esta glándula.

En fin, muchas afecciones particulares del hígado se preludian por esta congestión (cirrosis, litiasis biliar, colecistitis). La flebitis de la vena porta, las inflamaciones del peritoneo y del bajo vientre producen el mismo resultado.

b) Entre las causas de orden mecánico y las enfermedades generales, conviene citar la atonía de los vasos del corazón, de las paredes torácicas y abdominales, que obran en el viejo principalmente (J. Simon).

Las enfermedades generales, alterando el sistema nervioso é irritando las células por la sangre viciada, producen una congestión del hígado tanto más acentuada cuanto mayor es su virulencia (la viruela

hemorrágica, las formas anómalas de la escarlatina y del sarampión, la erisipela, la fiebre tifoidea — pudiendo esta última determinar ulteriormente la degeneración grasosa del hígado — el tifus, la fiebre recurrente, la fiebre biliosa, la fiebre amarilla).

Pero, sobre todo, en la disentería y el paludismo es donde se observa la congestión del hígado; el miasma, en los países cálidos, se conduce lo mismo sobre el hígado que sobre el intestino. Empero, según Annesley, Haspel, la hiperhemia hepática no es más que secundaria. En las formas perniciosas, la congestión del hígado es el signo predominante, hasta el punto de que en algunas horas el borde libre puede descender casi por debajo del ombligo, y á veces es el único medio de diagnóstico con una lesión encefálica.

En los casos de paludismo crónico, en la Bresse, la Sologne, el Limousin, aun aparte de todo movimiento febril, se comprueban congestiones latentes del hígado y del bazo, y dice J. Simon, «por el solo hecho de la estancia en los países donde reina la malaria, hay en las fluxiones hepáticas exacerbaciones periódicas que es preciso distinguir de los fenómenos gastro-intestinales predominantes.»

c) Entre las diátesis, la gota es la causa más frecuente de la congestión del hígado, con independencia de toda transgresión de régimen y de los cálculos biliares. Esta congestión puede, ó preceder á los accesos de gota ó declararse aún en medio del acceso ó manifestarse sin existir fluxión articular alguna. Entonces se trata de la gota visceral. Tal es el caso referido por J. Simon, en que la fluxión hepática alternaba con las fluxiones articulares; otras veces alterna con los accesos de asma.

La sífilis y la escrófula la determinan; la primera á consecuencia del catarro gastro-intestinal, la segunda por un principio de esteatosis hepática.

El reumatismo articular agudo determina á veces la congestión del hígado con ictericia.

d) Las discrasias sanguíneas (diabetes, leucocitemia, escorbuto, púrpura, hemofilia), por desórdenes que la alteración de la sangre puede producir en la circulación porta, producen la congestión del hígado.

e) Otro tanto sucede con los envenenamientos agudos ó crónicos por el óxido de carbono, el ácido fénico, el alcohol, el mercurio, el plomo, el fósforo, la nicotina. Citaremos el uso ó el abuso del ioduro de

potasio, de la copaiba, como causa productora de la congestión del hígado por excitación de los nervios esplánicos.

f) Por la sección de estos nervios y la extirpación de la mayor parte de los ganglios celíacos, Frerichs la provocaba. Kölliker y Virchow no han obtenido iguales resultados. Cl. Bernard, por la picadura del cuarto ventrículo y la electrización del extremo central del neumogástrico, demostró tiempo ha el papel del sistema nervioso en la congestión hepática. En fin, ésta puede observarse á consecuencia de la contusión del hígado, de la supresión de las reglas, de las hemorroides, ó en el momento de la menopausia.

Anatomía patológica. — Las lesiones y el aspecto de la glándula hepática son variables, según que la congestión es *reciente* ó *antigua*, y según también la naturaleza de las causas determinantes.

Si la congestión es *reciente*, todo el órgano está uniformemente aumentado de volumen y de consistencia; conserva su forma, sus bordes son redondeados y obtusos; la cápsula de Glisson parece distendida, y debajo de ella el hígado parece granuloso á consecuencia de la exageración de sus lóbulos.

Sobre un *corte*, la sangre se derrama por las superficies de sección. El lóbulo hepático hipertrofiado ofrece un color amarillo que disminuye insensiblemente de la periferia hacia el centro para ser reemplazado en este punto por un *tinte rojo violado*, debido á la dilatación de la vena central lobular. Esta alteración constituye el hígado cardíaco ó moscado. El aspecto granuloso obedece á la desigual distribución del elemento vascular con relación á las células. Al *microscopio*, la vena central dilatada está con frecuencia engruesada. Á su alrededor se desarrolla una red de capilares que va disminuyendo á medida que se aproxima de la periferia al lóbulo. Las células, hacia el centro, están aplanadas, deformadas, su protoplasma es granuloso y encierra pigmento oscuro y cristales de hematoidina (Vulpian) procedentes de la materia colorante biliar. Las de la periferia están hinchadas y pueden infiltrarse de granulaciones grasosas.

La disposición de estas alteraciones es muy irregular, y en ciertos puntos pueden encontrarse grupos de lóbulos sanos.

Cuando la lesión es *antigua* se encuentran las mismas alteraciones, pero más acentuadas. La vena central puede representar el cuarto del diámetro total del lóbulo; su pared engruesada está rodeada de tejido conjuntivo de nueva formación. Los capilares, irregulares, tienen el aspecto lagunar del tejido eréctil. Las células hepáticas, representadas

solamente por su núcleo, constituyen las trabéculas de este angioma, y los núcleos adosados contra las paredes de los capilares podrían hacer creer en la existencia de tejido conjuntivo neoformado (Dumont). De este modo ciertos lóbulos se transforman en tejido cavernoso. Las células de la periferia sufren la degeneración gránulo-grasosa. Sin embargo, el hígado puede parcialmente llenar sus funciones á consecuencia de la integridad relativa de cierto número de lóbulos. Legg y Talamon han descrito una hipergénesis del tejido conjuntivo en los espacios portas que puede llegar á ser la causa de ascitis sin edema de los miembros inferiores, ni congestión pulmonar.

Al aumento de volumen del hígado sucede á veces una atrofia que Forster confundía con la cirrosis alcohólica. Jones, Tubingen, admiten para la congestión del hígado la existencia concomitante de una esclerosis perilobular, y Talamon ha demostrado que en cierto período el hígado cardíaco podía presentar los caracteres anatómicos del hígado granuloso.

En las congestiones que preceden á la hepatitis de los países cálidos ó que son secundarias á los estados graves hay obstrucción de las venas hepáticas con degeneración gránulo-grasosa difusa de las células.

Si las células hepáticas están completamente destruídas, la degeneración de los lóbulos se complica con lesiones de los canalículos biliares, que, ampliamente dilatados, están ocupados por sus células epiteliales degeneradas.

Las lesiones del hígado, en la malaria, difieren poco de las del hígado cardíaco. El hígado está pigmentado, de color gris de acero, casi negro (hígado melánico de Frerichs). El pigmento está distribuído según los vasos capilares intra y extralobulares (Blanc). Para Kelsch, el tejido conjuntivo está más desarrollado aquí que en el hígado cardíaco; pero el pigmento que infiltra los capilares, tanto en la periferia como en el centro del lóbulo, no se encuentra al nivel de los tabiques ni en las células del hígado de una manera notable. La lesión es puramente congestiva, aunque á la larga pueda producirse una proliferación de la trama conjuntiva, comunicando al hígado una dureza casi fibrosa.

Como alteraciones diversas, se han encontrado, al lado de la congestión del hígado, la mucosa gastro-intestinal roja, tumefacta, á veces reblandecida, los vasos gastro-intestinales distendidos, el bazo aumentado de volumen, á veces hemorroides. También se ha comprobado igualmente albúmina en la bilis, un moco más abundante en la vesícula de la hiel y extravasaciones sanguíneas en el páncreas y los ganglios mesentéricos.

SÍNTOMAS. — En el curso de la congestión del hígado puede no observarse ningún síntoma (congestión normal de la digestión, de las pirexias), ó bien los síntomas observados no pueden separarse de los de la enfermedad causal (Annesley). Sin embargo, siendo diferentes los signos, según que la congestión es primitiva ó secundaria, adoptaremos, á ejemplo de Rendu, esta división clínica.

a) La congestión aguda primitiva se acentúa sobre todo en el embarazo gástrico febril y en la hepatitis incipiente. El enfermo es presa de escalofríos, se queja de cansancio y de cefalalgia. Por la noche se observa un movimiento febril, generalmente poco acentuado, y que se atenúa por la mañana. Después sobreviene inapetencia, náuseas, y una sensación de pesadez hacia el abdomen. Sin embargo, el hígado, aunque dolorido, no está aumentado de volumen. Bien pronto aparece un tinte subictérico de las conjuntivas, y las orinas se tornan coloreadas. La misma ictericia puede sobrevenir frecuentemente en las fluxiones irritativas; es una ictericia por retención, por policolia, que puede reconocer también por causas un catarro concomitante de las vías biliares ó un trastorno de la inervación del hígado (Vulpian).

La dispepsia flatulenta es la regla. Empero, en algunos casos, la congestión del hígado no se acompaña de ningún trastorno gástrico ó bilioso y la exploración del hígado es la única que aclara el diagnóstico, ó bien el embarazo gástrico predomina y entonces es frecuente la ictericia.

En ciertas formas graves, sobre todo en los países cálidos, es difícil diferenciar la hiperhemia hepática, de la hepatitis y de una fiebre gástrica remitente de exacerbaciones vespertinas. Entonces el cansancio es excesivo, el enfermo está pálido, angustioso, siente disgusto por toda clase de alimentos, sufre dolores vivos, permanentes, hacia el hipocondrio derecho, con irradiaciones al hombro del mismo lado; hay disnea; pero en la congestión propiamente dicha rara vez se observa fiebre; el pulso es lleno, lento, irregular; las orinas son escasas y cargadas de sedimento, y, de una manera general, Monneret ha observado que contrasta frecuentemente la debilidad real de los enfermos con su aparente salud.

La exploración física del hígado es dolorosa. Normalmente, en el adulto, la línea media de matidez es de 4 centímetros y la mamelonar de 10 á 12. En la congestión de este órgano, la determinación de sus límites precisos puede llegar á ser impracticable por la superabundancia del panículo adiposo y por el meteorismo, siendo habitual el estreñimiento. Pero generalmente, puede comprobarse por la palpación y

percusión que el borde inferior del hígado ha descendido, no habiendo variado el límite superior. El desarrollo del hígado no obedece al cambio de lugar, sino á la hipertrofia total de esta víscera, aunque algunos autores hayan querido hacer de la investigación de la conmoción del hígado un motivo de diagnóstico en favor de la congestión.

Respecto á los síntomas generales, son muy variables. La fiebre puede faltar, excepto en las formas muy acentuadas. Se han observado accesos pseudo-intermitentes, en el intervalo de los cuales, el pulso, con frecuencia desigual, descendía á 48 pulsaciones por minuto. Las orinas en caso de ictericia contienen pigmentos biliares; cuando la ictericia ha desaparecido, las orinas, aunque ya no contienen pigmentos biliares, presentan el aspecto exterior de las orinas biliares.

Este estado (torpeza de hígado de los ingleses) es intermedio entre el estado del mal y el retorno de las funciones de la glándula hepática. En otras circunstancias, aun faltándo la ictericia, las orinas recuerdan la cerveza fuerte y presentan los caracteres de las orinas hemafeicas (Gubler). En fin, á veces contienen albúmina.

b) Las congestiones secundarias que sobrevienen como complicación (viruela, fiebre tifoidea) no presentan signos funcionales. Muy frecuentemente dan, sin embargo, lugar á pesadez, á irradiaciones dolorosas hacia el hombro derecho. Describiremos particularmente la congestión del hígado consecutiva á las afecciones cardíacas, que un discípulo de Hanot (Dumont, Tesis de París, 1887) ha estudiado con el nombre de asistolia hepática, y donde hay tal exageración de los signos hepáticos que, según la expresión misma de Hanot, «estos cardíacos tienen su asistolia en el hígado».

La asistolia hepática comienza de ordinario bruscamente. El enfermo siente en el lado derecho molestia y cierta plenitud que se exasperan al menor movimiento. El hígado, á una presión algo más fuerte, es asiento de un dolor muy vivo, claramente localizado. En algunas ocasiones se perciben pinchazos y aun latidos. Está evidentemente aumentado de volumen, y su borde redondeado puede percibirse hasta en la región infraumbilical. Por la percusión se observa con frecuencia que la matidez asciende por encima del mamelón. El hígado, dice Dumont, muy aumentado de volumen, deforma la parte superior del abdomen y determina un abombamiento acentuado en el hipocondrio derecho; las costillas están rechazadas hacia fuera, y la base del pecho parece abombada y globulosa. Esta deformación se observa con frecuencia en el paludismo crónico.

La dispnea en la asistolia hepática recuerda mucho la de la uremia.

Hay verdaderos accesos de ortopnea, sobre todo durante la noche, que pueden durar hasta algunos minutos. Esta dispnea parece reconocer por causa la alteración de la sangre que repercute directamente sobre el sistema nervioso.

Pero en tanto que en la forma cardíaca de la asistolia hay predominio de las manifestaciones congestivas, en la forma hepática la anemia local es lo que llama la atención: aquí nada de abultamiento, sino un aspecto terroso de los tegumentos, que á veces toman el tinte ictérico. Rara vez se trata de la ictericia verdadera, sino más bien de la hemafeica de Gubler. Hay también trastornos gastro-intestinales; la anorexia puede ser absoluta, ó bien sólo para los alimentos azoados conservan gusto los enfermos; además, cada esfuerzo de deglución tiene por efecto aumentar su dispnea. El estreñimiento, el meteorismo, la diarrea, se observan con frecuencia, lo cual puede explicarse por la alteración de la bilis en cantidad y calidad, puesto que en 18 casos de hígado cardíaco, Lehmann ha encontrado en 12 albúmina en la bilis.

El pulso, habitualmente pequeño y frecuente, es también irregular. Las orinas son escasas y oscuras, pero á veces una poliuria abundante sirve, por decirlo así, de crisis á la enfermedad, haciendo que todo entre en orden.

En los casos de debilidad profunda, la asistolia hepática, á veces á consecuencia de muchos ataques, se transforma progresivamente y da lugar á los síntomas de la asistolia cardíaca verdadera. En fin, en su estudio sobre el hígado cardíaco, Talamon ha llamado particularmente la atención sobre dos manifestaciones que pueden constituir por sí solas toda la enfermedad; son: la *ascitis* y *la ictericia grave.* La ascitis muy abundante, sin edema de los miembros inferiores, sin dilatación de las venas subcutáneas abdominales, se reproduce muy rápidamente después de la punción. Reconoce por causas el éxtasis sanguíneo intralobular y la compresión que la neoformación del tejido conjuntivo, en los espacios portas, ejerce sobre los ramitos de la vena porta. Muy frecuentemente hay, además, perihepatitis concomitante.

En esta forma poco común de congestión del hígado, los latidos del corazón son irregulares, tumultuosos. Habitualmente se oye un doble soplo en la punta, y esta alteración mitral se acompaña de insuficiencia tricúspide; pero en algunos casos está interesada esta válvula aisladamente, á consecuencia de la repercusión de la afección del hígado sobre el corazón derecho. También se encuentran algunos estertores de congestión en ambas bases del pecho, y así es como el corazón, los pulmones, el estómago y el hígado, parecen formar un sistema de órganos solidarios desde el punto de vista de su recíproco funcionalismo.

¿En qué condiciones llega á ser el hígado en los cardíacos el foco mismo de la asistolia? Puesto que las congestiones localizadas son imputables á las lesiones vasculares (Rigal), la decadencia nutritiva de los órganos y más particularmente del aparato cardio-vascular observado en los alcohólicos, hace que en estos últimos las manifestaciones hepáticas sean siempre las primeras, siendo en ellos el hígado el órgano más interesado. Bajo la influencia de la gota, de la litiasis biliar, del paludismo, el hígado sufre también alteraciones casi constantes.

La asistolia hepática se observa, pues, en los cardíacos cuando hay lesiones anteriores del parénquima del hígado. Se comprende, pues, que en estas condiciones pueda alguna vez manifestarse la ictericia grave. En las demás variedades de hígado cardíaco los signos reaccionales descritos con motivo de la asistolia hepática están atenuados, con frecuencia iniciados apenas, y cuando la congestión del hígado se produce lenta, progresivamente, el dolor puede faltar aun en la exploración física del órgano.

En el curso de las congestiones crónicas, Monneret ha señalado la frecuencia de las hemorragias, sobre todo de las epistaxis, pero habitualmente faltan, y este signo negativo permite á veces diferenciar la congestión hepática de la cirrosis. Anotemos, en fin, la coexistencia de hemorroides y de la tumefacción del bazo.

Marcha. — Duración. — Terminación. — La congestión primitiva del hígado tiene una marcha bastante rápida y recorre comúnmente toda su evolución en una semana para decrecer en seguida, pero de una manera irregular. A consecuencia de la menor transgresión en el régimen, puede producirse una recaída y preparar de este modo el estado crónico por fluxiones sucesivas, que preludian la cirrosis. Respecto á la asistolia hepática, puede terminar por la curación bajo la influencia de un tratamiento apropiado, dar lugar á la asistolia cardíaca ó determinar la muerte por este hecho ó por una ictericia grave. Por lo demás, la marcha de la congestión del hígado varía mucho, así como su pronóstico, según la causa que la da origen.

Diagnóstico. — La investigación de esta causa es el punto más importante del diagnóstico, porque rara vez la congestión del hígado se produce de pronto en medio de una salud perfecta, y por otra parte la causa generadora le imprime, por decirlo así, su carácter y á veces la domina. Sin embargo, á pesar del estudio más profundo, la congestión aguda del hígado puede fácilmente confundirse con la hepatitis subaguda, tanto más cuanto que la precede y acompaña muy frecuen-

temente. La influencia del tratamiento no es aquí característica, como suponía Monneret; clínicamente las diferencias son inapreciables; iguales prodromos, idénticos signos generales; pero en la hepatitis verdadera, la fiebre es más viva, los escalofríos más violentos, y sobre todo más frecuentes, y la disminución del volumen del hígado tiene lugar muy lentamente.

El embarazo gástrico con ictericia catarral coexiste muchas veces con la congestión del hígado. La exploración física suministra á veces por sí sola el diagnóstico diferencial, aunque en la ictericia catarral el hígado esté ligeramente aumentado de volumen.

La hiperhemia brusca del hígado en la gota, en razón de la violencia del dolor, podría tanto más fácilmente inducir á error con un acceso de *cólico hepático*, cuanto que los gotosos están predispuestos á la litiasis biliar y cuanto que, en esta última afección, el hígado está fluxionado. Entonces se tendrá en cuenta principalmente la evolución de la congestión, sus relaciones con la fecha de aparición de los accesos de gota articular, y por otra parte los puntos de localización del dolor, más agudo en el cólico hepático.

La asistolia hepática podría tomarse por una crisis de *uremia*, pero en la uremia hay hipotermia, los fenómenos nerviosos y el estado del pulso son diferentes.

Cuando la congestión del hígado es crónica, se la confunde fácilmente con la cirrosis hipertrófica en que la evolución es más lenta, las hemorragias bastante frecuentes, sobre todo las epistaxis y las hematemesis, la ictericia más pronunciada y más constante, donde la tumefacción del bazo es la regla.

En la degeneración amiloide del hígado este órgano es más duro y más consistente que en la congestion crónica simple. Además, el bazo está generalmente hipertrofiado y la noción etiológica de una enfermedad caquéctica con supuración disipará toda duda.

La investigación de las mismas causas es indispensable para distinguir la esteatosis del hígado, en la cual este órgano aumentado de volumen es notable por la forma redondeada de su borde anterior, de la congestión hepática crónica.

Tratamiento. — Es necesario sobre todo tener en cuenta la causa para el tratamiento de la congestión del hígado. En las formas agudas, si la glándula hepática es la única afectada, á consecuencia de un exceso, convendrá la administración de purgantes salinos durante muchos días consecutivos, pero á dosis decrecientes. El sulfato de magnesia á la dosis de 60 gramos el primer día, el de sosa á la misma dosis,

ó la asociación de ambas sales á la de 30 gramos de cada una en un adulto vigoroso y sano producen una expoliación serosa saludable.

Las enemas de agua fría (1 ó 2 litros por día) producen también buenos efectos, y en los casos de pesadez ó de dolores en el hipocondrio derecho, las cataplasmas, los fomentos emolientes son recomendables. Si esta congestión ligera se acompaña de ictericia, de embarazo gástrico, se recurrirá á los vomitivos (tártaro estibiado, 5 centigramos; ipecacuana en polvo, 15 decigramos), á las bebidas alcalinas, con baños simples ó alcalinos. Si el dolor persiste y si el hígado llega á ponerse abultado, una veintena de ventosas secas, ó un vejigatorio de 8 á 10 centímetros por 8, que se dejará colocado durante doce horas, procuran el alivio.

Pero si la congestión sigue á pesar de todo una evolución aguda ó presenta caracteres francamente inflamatorios, se recurrirá á las emisiones sanguíneas (10 á 20 sanguijuelas, según la constitución del sujeto, á las márgenes del ano, ó bien una docena de ventosas escarificadas sobre la región hepatica). Lo mismo ocurrirá con el hígado cardíaco, aunque en este caso sean preferibles los purgantes. Se someterá el enfermo á dieta, ó se le dará por toda alimentación leche con agua de Vichy. Si persiste cierta pereza digestiva, se hará tomar al enfermo pepsina, pancreatina, peptonas, se prescribirán los amargos (genciana, colombo, cuasia amara); se administrará con éxito, al principio de cada comida, 4 gotas de la mezcla siguiente: tintura de badiana asociada á la de nuez vómica, en proporciones iguales. Se recomendarán las aguas de Vals. d'Orezza; si hay dispepsia flatulenta, los sellos siguientes podrán prestar grandes servicios:

Magnesia.	ãã	0,30 gramos.
Creta preparada.		
Carbón vegetal.		

Para un sello.

Se toma uno después de cada comida. Pero, según los casos, podrá reemplazarse la magnesia por el naftol, el ácido salicílico. Durante todo el período de congestión del hígado, se repetirán los purgantes salinos á pequeñas dosis.

Cuando se trata de congestión crónica, si reconoce por causa una afección cardíaca, se prescribirán los purgantes drásticos, ó la digital, y si ésta es ineficaz, los revulsivos locales y los diuréticos (lactosa, oximiel escilítico, etc.). En estos últimos años se ha alabado mucho el sulfato de esparteína á la dosis de 5 á 10 centigramos en las veinticuatro horas, como sucedáneo de la digital, de cuyos inconvenientes carece, produciendo los mismos efectos reguladores y diuréticos. Obra por lo

visto donde la digital ha fracasado, pero conviene no administrarla al principio sino á pequeñas dosis (3 centigramos por día) y siempre fraccionadas para evitar los vahidos y los vértigos.

Cuando la congestión del hígado reconoce por causa el paludismo, se emplearán las sales de quinina (sulfato, bromhidrato, lactato) vigilando el estado del estómago. La hidroterapia local da buenos resultados. Se administrará el extracto blando de quina en una poción gomosa, se sostendrá la libertad de vientre, y cuando el hígado haya adquirido sus dimensiones normales, se recurrirá al ioduro de sodio ó de potasio á pequeñas dosis (20 centigramos por día), á las píldoras azules de 4 á 5 centigramos de mercurio, á las aguas minerales alcalinas ó ligeramente laxantes (Néris, Salins, Kissingen, Carlsbad, Marienbad). El agua de Vichy está contraindicada en los casos de afección cardíaca concomitante y de obstáculo mecánico á la circulación.

En fin, cuando la congestión hepática está ligada á alteraciones profundas del organismo, se instituirá ante todo una medicación sintomática, y en la diabetes y la leucocitemia se atenderá sobre todo al estado general.

M. PIOLE, *de París.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIAN, *del Hospital General.*

CAPÍTULO II

ABSCESOS DEL HÍGADO

Historia. — Designamos con este nombre las colecciones de pus que se forman en el hígado y que reconocen por origen flegmasías generalmente agudas y terminan rápidamente por la producción de uno ó muchos focos.

En la septicemia, el hígado puede llegar á ser asiento de focos de supuración; pero esta forma no tiene, en verdad, analogía alguna con las hepatitis supuradas; prescindiremos de ella, ocupándonos exclusivamente de los focos de supuración del hígado, cuyo origen es primitiva y claramente debido á una flegmasía.

Los autores europeos, como los americanos, describen una sola forma de flegmasía que designan con el nombre de *hepatitis parenquimatosa aguda supurada.* Á esta forma es preciso agregar otra, bien distinta y característica, que señalé por vez primera hace diez años, en 1883, á la Academia de Medicina de Méjico y que describí en seguida con más detalles en el Congreso Internacional de Berlín en 1890. La llamo *hepatitis intersticial aguda supurada.*

Ambas formas son bastante comunes en Méjico, así como en cualquier parte de la zona intertropical.

Antes de entrar en los detalles de la sintomatología, daremos á conocer brevemente la historia de los abscesos del hígado en Méjico, porque aquí ha nacido el procedimiento racional de su terapéutica, estudiando todas las reformas que ha sufrido, tanto en Méjico como en las demás partes del mundo.

Hablaremos del absceso ó de los abscesos de la hepatitis parenquimatosa franca, luego de la otra forma que era desconocida por nuestros antecesores y que se confundía verosímilmente con la forma común de que se la creía una simple variedad.

Como hemos dicho oportunamente, la historia de los abscesos del hígado es la historia de la hepatitis. El conocimiento patológico se generalizó cuando los tratamientos racionales y serios del absceso del hígado llamaron la atención de los patólogos sobre este órgano tan importante.

Antes de 1855, entre nosotros, como en el resto de Europa, los abscesos del hígado se trataban por métodos muy imperfectos que daban por resultado una evacuación muchas veces incompleta del pus y sólo aplicables á los abscesos superficiales que ocupaban en cierto modo la corteza del hígado. Contra los profundos nada podría hacerse generalmente, y una rotura funesta era la consecuencia obligada de estas lesiones.

De 1855 á 1857, el célebre profesor de Clínica médica de la Facultad de Méjico, el Dr. D. Miguel F. Jiménez, hizo conocer á los numerosos discípulos que seguían sus lecciones un procedimiento especial de su invención para tratar los abscesos del hígado *(Gaz. Méd.*, tomo II, página 6).

En esta época la introducción de un trócar por el costado en el espesor del hígado, era casi una temeridad. El profesor Jiménez demostró la inocuidad de esta operación que había felizmente practicado á consecuencia de un error de diagnóstico, y que no tuvo ninguna consecuencia desagradable para el enfermo. Se trataba de un comerciante asistido por los doctores franceses Garron y Clément y por el doctor alemán Schultz. Estos médicos habían observado un abultamiento del hipocondrio derecho en la base del pecho, y creyeron percibir fluctuación en este sitio. Hicieron llamar al profesor Jiménez, que practicó una punción en los espacios intercostales, alcanzando el foco sospechado: vieron salir por la cánula una abundante cantidad de bilis. Un examen más completo del enfermo les hizo diagnosticar una litiasis biliar. Algunos días después, la punción y un tratamiento médico más adecuado, completaron la curación.

El procedimiento del profesor Jiménez se vulgarizó en Méjico y se difundió en toda la América latina; pero no llegó hasta Europa, sino veinte años después de su descubrimiento, á consecuencia de la falta de relaciones científicas entre ambos continentes.

En 1864 el profesor Jiménez modificó su procedimiento, dejando alguna vez la cánula en el foco puncionado para lavarle. Poco después otro distinguido profesor, el Dr. José María Vertiz, aplicó el procedimiento de M. Chassaignac (la canalización con tubos de cautchuc) á los abscesos del hígado, y con magnífico éxito. En la misma época, un cirujano francés muy distinguido que ejerció entre nosotros, el doctor

Clément, modificó también el procedimiento usando dos tubos á la vez; uno comunicaba con un aparato de irrigación continua, y de este modo lavaba los focos de una manera permanente.

En esta época todavía no se conocían en Europa estos procedimientos. Siempre se empleaban las pastas cáusticas aplicadas sobre la piel para buscar ó determinar las adherencias; una vez seguros de su existencia se abría el foco con el bisturí.

En Méjico no se había dicho aún la última palabra sobre el tratamiento de los abscesos del hígado. Un distinguido cirujano, el profesor Francisco Montes de Oca, director del Cuerpo de Sanidad Militar, sostuvo que no había razón alguna para que el pus de los abscesos del hígado hiciese irrupción en el peritoneo, puncionando por el epigastrio como por el costado. Puso en práctica su idea, y desde entonces, en Méjico, los abscesos tan frecuentes del epigastrio se puncionaron directamente en este punto, en vez de ir penosamente á buscarlos por el costado con ayuda de largos trócares.

Al mismo tiempo, el profesor Jiménez y un célebre cirujano, el profesor Lavista, desbridaban ampliamente con el bisturí algunos focos hepáticos que eran de este modo cuidadosamente lavados, como hizo en la India algunos años después el Dr. Stromayer Litle, atribuyéndose un mérito que no le pertenecía, puesto que esta práctica era comúnmente empleada en Méjico por los cirujanos mejicanos y los médicos franceses que allí ejercían.

El profesor Jaccoud, en su *Traité de Pathologie,* atribuye la idea del procedimiento de la punción al Dr. D. Lino Ramírez, que hizo conocer el método en Europa, olvidando mencionar el nombre de su verdadero inventor.

Actualmente la cirugía del hígado ha hecho considerables progresos.

En nuestra enseñanza clínica nos esforzamos continuamente por hablar de este tratamiento; tenemos la satisfacción de haberle vulgarizado de tal modo, que hemos señalado á nuestros discípulos un camino absolutamente seguro para obtener la curación en la mayoría inmensa de los casos, cuando los enfermos consultan en tiempo oportuno.

Hoy la antisepsia en el tratamiento quirúrgico de los abscesos del hígado está en su plenitud y los resultados son seguramente muy satisfactorios.

I

Hepatitis parenquimatosa aguda supurada.

Anatomía patológica. — Como resultado de esta inflamación, se producen en el hígado de uno á tres focos, generalmente uno solo. En la mayoría inmensa de los casos se observan estos focos cerca de la parte convexa del órgano; pero pueden ocupar cualquier otro punto de la masa del hígado. En el momento en que el pus se forma, se encuentran en la autopsia vastas cavidades en que el trabajo de supuración todo lo ha destruído; pero antes, durante el período inflamatorio, al menos al principio, se ve limitada la lesión al parénquima; no comienza en la trama conjuntiva, como Winiwarter, Cornil, Ranvier y Rendu admiten.

No dudo que estos autores la hayan visto localizada de este modo; pero pertenecía á la forma especial que he descrito y que justamente he llamado *hepatitis intersticial aguda supurada*. Es una forma muy especial y perfectamente definida. Por el contrario, la otra forma, que es la más común, comienza por el parénquima; por consiguiente, con razón la llamo *hepatitis parenquimatosa*.

Á medida que la flegmasía progresa y tiende á supurar, los tejidos comienzan á fusionarse, suprimiendo en parte la compresión determinada al principio sobre los conductos biliares, lo cual explica la ligera ictericia que se observa al principio de la hepatitis y por qué desaparece en seguida.

La cavidad formada por la regresión y la fusión de los elementos tiende á aumentar si la flegmasía no se limita; en los casos de este género no es extraordinario encontrar en la autopsia focos tan grandes que podrían contener la cabeza de un adulto y que pueden dar hasta 4 y 5 kilogramos de pus.

El tejido hepático, en la inmediación del foco, puede presentar dos aspectos. Si la inflamación está limitada, existe una zona de 2 ó 3 centímetros de espesor, en la cual los elementos hepáticos están comprimidos y aun degenerados; pero por fuera de esta zona limitada, el órgano conserva su estructura normal. Así se concibe cómo, durante la

vida, las importantes funciones de la glándula se ejercen con una perfección y una regularidad sorprendentes.

Otras veces no existe semejante zona limitante; en este caso, considerables porciones de la glándula son atacadas, ya por la supuración, ya por la inflamación; sus funciones están notablemente alteradas y la muerte es el resultado cierto de esta generalización.

Si el pus se abre paso en los órganos vecinos, se encuentra el trayecto á veces ensanchado y ulcerado, otras veces sinuoso y con el aspecto de una verdadera fístula.

Estudiaremos en tiempo oportuno estas comunicaciones, que forman quizá la parte más interesante de la historia de los abscesos del hígado; por el momento nos limitaremos á señalar algunas particularidades que pueden encontrarse en la autopsia.

La fístula puede llegar hasta la piel para dar salida al exterior, á los bronquios, á la pleura derecha, muy rara vez á la izquierda, al pericardio (rápidamente mortal), al estómago, al intestino y muy excepcionalmente hasta en la vagina y aun en el útero.

Para cada uno de estos órganos con los cuales comunica el foco, encontraremos un trayecto más ó menos sinuoso. En la mayoría de los casos la comunicación fistulosa se establece entre el hígado y la pleura, porque en general la perforación del diafragma se verifica por un largo trayecto.

Alrededor de cada uno de estos trayectos generalmente se percibe una induración inflamatoria de los tejidos, induración habitualmente bien circunscrita y separando los tejidos sanos de los enfermos.

El pus de los abscesos hepáticos merece especial mención: ofrece caracteres particulares que le distinguen del pus procedente de los demás órganos. Este hecho es tanto más digno de señalarse cuanto que es un elemento precioso de diagnóstico en los casos de comunicación del foco hepático con un órgano vecino.

El primer aspecto de este pus es completamente semejante al de la composición hecha de *atole* y chocolate y que, en la América latina, se designa con el nombre de *Champurrado*. De gran consistencia, contiene algunos elementos hepáticos y aun restos de la glándula. El microscopio demuestra cierta cantidad de glóbulos sanguíneos, de leucocitos, una gran cantidad de grasa y de estreptococos. En 1889 se hicieron algunos experimentos bacteriológicos con el pus de los abscesos del hígado. Rodeándose de todas las precauciones técnicas necesarias, se recogió el pus de un vasto absceso hepático y se sembraron diferentes tubos de gelatina nutritiva, de agar-agar y de los medios gelatinosos de Koch; en cada uno de estos medios se desarrolló una

colonia de color verde de limón, que se liquefactaba uniformemente en el medio nutritivo; estaba formado de pequeños cocos que, inoculados en el tejido celular, en la vena auricular y en la cámara anterior del ojo en diferentes conejos, jamás dieron lugar al menor accidente de infección general. Para los Dres. Hurtado y Gayón, se trataba del estafilococo pyogenes citreus.

La grasa es de tal modo abundante en este pus, que el profesor Carmona y Valle, de la Facultad de Méjico, la llama *emulsión gránulo-grasosa*, y ha podido imitarla muy bien mezclando la bilis con pus procedente de cualquiera otra región.

Laboulbène señala también en su libro este carácter especial del pus del hígado.

Hémonos ocupado en detalle del estado del hígado cuando el foco existe aún; pero también puede suceder que el foco haya desaparecido y que no queden sino vestigios de él; en este caso, encontraremos cicatrices formadas de un tejido blanco con pliegues más ó menos marcados en sus alrededores, según las dimensiones del foco ó de los focos cicatrizados.

Otras veces, la cavidad no desaparece; sus paredes y su contenido sufren una regresión y se convierten en una papilla grasienta muy bien limitada por paredes grasas y resistentes, compuestas en apariencia de una sustancia ósteo-calcárea, pero que un examen atento demuestra no ser sino la sustancia calcárea masiva infiltrada en el tejido fibroso cicatricial y que no puede cortarse más que con la sierra.

En el Congreso de Medicina internacional de Berlín presenté un ejemplo de este género digno de llamar la atención, y que ofrecía las dimensiones de una cabeza de feto de seis meses.

El cadáver de que le extraje presentaba los síntomas evidentes de una hepatitis antigua; el estudio minucioso que hice de los antecedentes del individuo probaba claramente que había padecido una hepatitis supurada.

Consignemos además que no es éste el único procedimiento que la naturaleza emplea para determinar la curación espontánea del absceso. Así que no es raro ver la reabsorción lenta y gradual del contenido, con retracción del foco, hasta el punto de formar una verdadera cicatriz, generalmente de forma radiada.

La terminación por gangrena es posible, aunque excesivamente rara. En este caso se encuentran en el interior del foco y nadando en su contenido restos y fragmentos del parénquima hepático.

Prescindimos de consignar las alteraciones de los órganos inmediatos que se refieren en absoluto á las modificaciones producidas por

el paso del pus, cuando el foco se abre espontáneamente de la manera que hemos indicado más arriba.

DESCRIPCIÓN. — MARCHA. — TERMINACIÓN. — La descripción sintomática de los abscesos del hígado es exactamente la historia de la hepatitis que les da origen. Muchas veces, ciertamente, las hepatitis pueden terminar sin dar lugar á la formación de pus; pero los síntomas del principio son los mismos, cualquiera que sea la terminación de la flegmasía. En la descripción de los síntomas del absceso estamos obligados á comenzar por la sintomatología de la hepatitis.

Para dar más precisión á nuestra descripción, la dividiremos en tres períodos que corresponden á los hechos clínicos, y los llamaremos: primer período ó *congestivo*, segundo período ó *inflamatorio*, tercer período ó *de supuración*.

Insistiremos poco sobre el primer período, cuyos síntomas son bastante conocidos para poder observarse en todas partes. Sin embargo, llamaremos la atención sobre un hecho digno de notarse: se produce un ligero tinte ictérico que indica muy bien el sitio de la enfermedad. Agreguemos á esto los síntomas harto conocidos de pesadez en el hipocondrio derecho, dolor irradiándose á veces al brazo del mismo lado, trastornos digestivos, etc., etc.

La repetición frecuente de estas congestiones es lo que precisamente determina la hepatitis. Es muy raro que la inflamación suceda á una primera congestión. De todas maneras, cuando la inflamación sigue á la hiperhemia, algunos de los síntomas observados durante el período de congestión se acentúan, en tanto que otros tienden á desaparecer.

Habitualmente la congestión es circunscrita. Sin embargo, si la congestión fuese general, la inflamación podía excepcionalmente serlo también. Entonces invade una porción del lóbulo derecho ó bien el lóbulo izquierdo totalmente. Con más frecuencia ocupa una porción mayor ó menor de la convexidad del lóbulo derecho. Los síntomas están de tal modo subordinados á las regiones afectas que en la mayor parte de los casos puede hacerse con bastante precisión el diagnóstico de la localización. Para hacer nuestra descripción más metódica, la dividiremos:

1.º Hepatitis de la convexidad;
2.º Hepatitis de la concavidad;
3.º Hepatitis central;
4.º Hepatitis del lóbulo izquierdo.

Síntomas comunes á todas las formas. — Durante el período congestivo que precede á cada una de estas formas, se notan los síntomas que hemos apuntado: sensación de pesadez en el hipocondrio derecho y muchas veces dolor que se irradia al brazo del mismo lado.

Las funciones digestivas están más ó menos alteradas; el apetito se pierde; un ligero tinte ictérico se manifiesta y excepcionalmente hay un ligero movimiento febril.

El examen local demuestra una hipertrofia general del hígado. Esta hipertrofia no es excesiva; sin embargo, es fácilmente perceptible por una persona ejercitada.

Hepatitis de la convexidad. — Si la enfermedad progresando, es decir, pasando de la congestión á la inflamación, se circunscribe en la convexidad del lóbulo derecho, se nota una ascensión del movimiento febril; la temperatura no es muy elevada; generalmente sube á 39º con remisiones matinales pronunciadas; el dolor se acentúa mucho y ofrece la particularidad constante de irradiarse al brazo derecho. Los enfermos acusan este dolor exactamente en el brazo, pero no es raro comprobarle en la región escapular del mismo lado; habitualmente se extiende hasta el cuello, al costado derecho, transmitido ciertamente por el nervio frénico derecho que, por sus anastomosis con el plexo braquial, le hace aparecer en el omoplato y en el brazo. Este síntoma es muy importante, porque muchos enfermos no acusan ningún otro fenómeno durante toda la duración de su hepatitis y se creen atacados de un reumatismo del brazo, cuando en realidad la lesión se encuentra en el hígado.

Cuando la fiebre nos indica la existencia de la flegmasía, el ligero color ictérico del principio desaparece completamente, lo cual se comprende sin esfuerzo, puesto que la circulación de la bilis no está entorpecida en la mayor parte de la glándula y que la parte enferma no es bastante extensa para determinar la ictericia.

Como síntomas locales, el aumento de volumen del órgano persiste; en su parte superior sube con frecuencia hasta la mama derecha y aún más arriba; á veces se nota matidez hasta en las inmediaciones de la región axilar.

La presión sobre la parte lateral de los espacios intercostales es muy sensible en algunos casos, sobre todo si la hepatitis es supurada.

Cuando ésta se produce y cuando se forman uno ó muchos abscesos, todos los síntomas persisten, excepto la fiebre, que cae. A veces toma una forma claramente intermitente; los accesos se presentan á la caída de la tarde para durar hasta una hora muy avanzada de la

noche y terminarse con la manifestación clásica de sudores profusos locales ó generales. El absceso tiene generalmente por asiento la parte más convexa, ordinariamente muy cerca de la pared costal. En este caso, la percusión cuidadosa del límite superior del hígado es un precioso recurso para el diagnóstico. En efecto, cuando el absceso se ha desarrollado en la convexidad, en las inmediaciones de la pared, el límite de su borde superior obtenido por la percusión no presenta su horizontalidad particular, sino en un punto determinado una elevación correspondiente á la presencia del absceso. Este signo, que tiene mucho valor en algunos casos, fué señalado por primera vez por el profesor de Clínica médica Carmona y Valle; muchas veces le comprobé yo mismo en mi clínica ante la numerosa asistencia que me seguía.

Cuando el absceso está formado, el dolor se deja sentir en los espacios intercostales y particularmente en el punto en que la fluctuación se percibe. Debe buscarse esta fluctuación, como aconseja el profesor Jiménez, con el índice derecho ó izquierdo—yo prefiero el izquierdo—, apoyando fuertemente con la extremidad del dedo, como si se quisiera hundir en el espacio intercostal. Se repite este procedimiento muchas veces y se tiene la sensación de fluctuación. Cuando se rehace en seguida se empuja con el dedo, que se retira rápidamente, y se obtiene una sensación clara y precisa, cuando se ha adquirido cierta práctica. Muchas veces me sucede, en Méjico, ser llamado para decidir si hay ó no fluctuación; es muy raro que me equivoque; hundo el trócar en el punto que me indica el dedo y determino de este modo constantemente el pus de la glándula hepática.

Para terminar lo que se refiere á la hepatitis y á los abscesos de la convexidad, recordaremos que es muy raro comprobar trastornos por parte de las vías digestivas.

Aunque el apetito disminuye, las pocos alimentos que los enfermos toman son bien tolerados y digeridos.

Hepatitis de la concavidad. — Se encuentran los mismos síntomas que en la forma precedente, excepto el dolor del brazo. Si este dolor existiera, indicaría, sin duda alguna, la propagación de la hepatitis á la convexidad. Lo que caracteriza sobre todo esta forma, son los trastornos digestivos, que se manifiestan por náuseas y vómitos continuos.

La digestión es difícil y el dolor se acentúa, sobre todo en el borde de las costillas del lado derecho, que el hígado traspasa frecuentemente, lo cual se aprecia muy bien tanto por la palpación como por la percusión.

Cuando se ha formado un absceso á consecuencia de esta hepatitis,

presenta gran tendencia á abrirse en el estómago ó en el intestino y aun en el riñón derecho, etc., etc. Para buscarle y abrirle una vía hacia la piel, se ha recurrido al mismo procedimiento antes indicado, es decir, que se han buscado con el dedo los signos de la fluctuación.

Hepatitis central. — En esta forma, en tanto que la flegmasía no se ha propagado hacia arriba ó hacia abajo, lo cual es su marcha habitual, no se han encontrado otros síntomas que el aumento de volumen de la glándula con dolor y una sensación marcada de pesadez. Al mismo tiempo se observan los síntomas generales comunes á todas las hepatitis. Cuando se forman uno ó muchos abscesos en el centro de la glándula, la fluctuación es clara y pronunciada, sobre todo sobre el plano lateral de los espacios intercostales, es decir, entre las líneas axilares anterior y posterior.

Hepatitis del lóbulo izquierdo. — Los síntomas de esta forma son muy fáciles de reconocer, porque el hueco epigástrico está abultado, resistente y duro á la palpación; además está muy sensible.

Los trastornos digestivos se acentúan de una manera notable y hacen descubrir las modificaciones del hígado que se manifiestan por los cambios que hemos indicado y que pueden observarse en el hueco epigástrico.

Si la hepatitis termina por supuración, presenta síntomas análogos á los de las formas precedentes con tendencia á abrirse hacia la piel, ó bien, lo cual es más grave, á abrirse en el pericardio ó en uno de los órganos abdominales.

La marcha natural de cada una de las variedades de hepatitis que acabamos de describir, tiende á la supuración y á la formación de uno ó muchos abscesos. Entonces la fiebre toma una marcha y un carácter especiales; de continua, se hace intermitente. Se manifiesta de ordinario á la caída de la tarde ó al principio de la noche, y va precedida de escalofríos. Al fin del acceso, se producen sudores muy abundantes.

Este cuadro se repite todos los días hasta que el pus encuentra una salida, ya por un esfuerzo de la naturaleza, ya por una intervención quirúrgica.

Muchas veces la terminación por supuración tiene lugar en un espacio de tiempo muy corto. Hemos visto individuos que tenían grandes abscesos del hígado, en menos de quince días desde el principio de la hepatitis.

Hemos observado uno que, en el curso de la primera semana, llegó á la supuración.

Respecto al sitio del foco, puedo, según mis observaciones, indicar el orden de frecuencia siguiente:

1.º Absceso de la convexidad en la inmediación del borde posterior.

2.º Absceso central con tendencia á invadir la parte superior.

3.º Absceso de la concavidad.

4.º Absceso del lóbulo izquierdo, tan frecuente como los precedentes, extendiéndose de ordinario hasta el epigastrio y excepcionalmente hasta el tórax en el espacio circunscrito por la inserción del pericardio al diafragma.

Cuando el absceso se abre por sí mismo un camino al exterior ó en alguno de los órganos vecinos, según mis notas, es por orden de frecuencia:

1.º En los bronquios.
2.º En el intestino.
3.º En la pleura.
4.º En el estómago.
5.º En la pared del abdomen.
6.º En el riñón derecho.
7.º En el pericardio.
8.º En el peritoneo.

En la mujer, la abertura del absceso en el intestino ó el útero es completamente excepcional.

De todas estas aberturas espontáneas, la que se produce en los bronquios es la más favorable, y su existencia contraindica toda intervención quirúrgica. La duración es larga, pero la mayoría de las veces el resultado es seguro. Alguno de los otros modos de abertura citados son rápidamente mortales, cuando, por ejemplo, se produce en el pericardio ó en el peritoneo.

Consignemos también, para terminar, que el pus puede enquistarse y sufrir una verdadera regresión. Este pus puede también reabsorberse, y la curación tiene lugar de esta manera.

Diagnóstico. — La enumeración de los síntomas que acompañan ó caracterizan la hepatitis, demuestra que no puede confundírsela fácilmente con otras afecciones. No sucede lo mismo cuando ha cesado la hepatitis y se ha formado el absceso. Entonces es frecuente desconocerla, y más de una vez hemos visto tratar como fiebre intermitente lo que no era otra cosa que un absceso del hígado.

Cuando se cuidan enfermos, principalmente en los países donde las hepatitis se observan con frecuencia, es preciso desconfiar de todo mo-

vimiento febril que se produce por la tarde ó al principio de la noche, sobre todo si se acompaña de sudores. Son los caracteres propios de todas las supuraciones profundas. Así que, en estas circunstancias, es preciso buscarla por el hígado. ¿Cuáles son los signos? Naturalmente encontramos el hígado aumentado de volumen, y, buscando con cuidado entre los espacios intercostales, podrá, en la mayoría de los casos, encontrarse la fluctuación.

En los abscesos de la concavidad puede suceder que se encuentre un foco muy lejano, como nos ha sucedido en Méjico con una enferma que vino á consultarnos por un tumor de la fosa ilíaca derecha, formando relieve al nivel de la espina ilíaca anterior y superior. De un examen atento de sus antecedentes, resultaba que año y medio antes había padecido una hepatitis. Examinándola cuidadosamente, encontré que la matidez hepática se continuaba con el tumor; procedí en su consecuencia á un amplio desbridamiento para dar salida á una enorme cantidad de pus hepático.

Por lo tanto, tenemos dos elementos principales para hacer un buen diagnóstico: primero, el estudio minucioso de los antecedentes puede ponernos en camino, enseñándonos que el enfermo tuvo anteriormente una afección hepática; segundo, un examen completo por la inspección, palpación y percusión del hipocondrio derecho, puede conducirnos directamente á la verdad.

Es inútil exponer cómo pueden las hepatitis supuradas confundirse con las afecciones pulmonares ó gastro-intestinales, porque si en cierta época el pus sale por estos órganos, están por sí mismos enfermos, y sólo por un atento examen llegaremos á conocer el origen del mal. Si el pus sale al exterior, el examen microscópico del líquido es un auxiliar poderoso para establecer el diagnóstico, como ya hemos indicado.

Pronóstico. — Nada diremos del pronóstico de la hepatitis. La resolución es frecuente, y generalmente no es grave cuando no se la examina desde el punto de vista de la producción posible del absceso.

El pronóstico de los abscesos es muy variable, y depende principalmente de su situación y del sitio por el cual el pus ha operado su salida al exterior. Ya hemos indicado que la abertura en los bronquios era la menos grave de las aberturas espontáneas.

Respecto á la salida del pus por la intervención quirúrgica, si está bien hecha, el resultado es constantemente favorable, cuando la hepatitis coincide con el absceso y cuando el foco no constituye una cavidad necesaria. En el párrafo siguiente insistiremos sobre esta particularidad.

TRATAMIENTO. — Es racional que la descripción del tratamiento de los abscesos del hígado vaya precedida de algunas palabras acerca del tratamiento de la hepatitis parenquimatosa aguda.

Se acostumbra á recurrir en estos casos á un purgante con:

Calomelanos . . . . . } ãã 1 gramo.
Jalapa . . . . . }

En principio, puede desde luego aceptarse este medio como regla de conducta, porque tiene la gran ventaja de reducir considerablemente las dimensiones del hígado, modificar el dolor, la pesadez, etc., etc.

Si la flegmasía continúa, se recurre á las revulsiones locales con los vejigatorios, al uso de los calomelanos á dosis fraccionadas, en tanto que es tolerable ó tolerado Cada seis ú ocho días conviene insistir en las derivaciones intestinales por los calomelanos y la jalapa asociados á la dosis que acabamos de indicar, ó bien á la sal de Karlsbad á la de 20, 30 y aun 40 gramos, para obtener un efecto bien evidente.

En Méjico se acostumbra, aunque excepcionalmente, á recurrir á las emisiones sanguíneas locales ó, lo que es más raro todavía, generales. No es que este tratamiento antiflogístico clásico sea un absurdo, no; pero á la altura á que se encuentra la capital de esta República (2.200 metros), los accidentes anémicos predominan de tal modo, que no puede, sino muy excepcionalmente, instituirse un tratamiento antiflogístico ó depletivo en no importa qué género de enfermedad. Esta es la verdadera causa y la razón por la cual no se sangra sino muy rara vez, y no se hacen más que sangrías locales; pero cuando se recurre á ellas excepcionalmente, son preferibles las locales directas, como, por ejemplo, la aplicación de sanguijuelas á la margen del ano para extraer de 180 á 200 gramos de sangre en adultos bien constituídos, ó, lo que es más importante, una extracción directa de sangre por una punción del hígado, como detalladamente explico más adelante.

Lo más importante es el régimen y la higiene de los enfermos afectados de hepatitis; es preciso proscribir de una manera casi absoluta el uso del alcohol y de las grasas. Lo mejor es la alimentación láctea, adicionando á la leche un antiséptico alcalino, el agua de cal en la proporción de 15 á 20 por 100.

Si el enfermo reclama más alimentos, puede permitírsele el pan, los *consommés*, las sopas sencillas sin grasa ó con la cantidad indispensable para prepararlas, las carnes sazonadas con manteca ó de aves de corral; de igual modo el pescado, preparado de la manera más sencilla.

Las condiciones higiénicas son las de todas las flegmasías: evitar los ejercicios violentos y exagerados, las grandes emociones, etc., etc.; en fin, rodear al enfermo de todas las precauciones que aseguran la

mayor regularidad posible de todas sus funciones, particularmente de las digestivas, que deben vigilarse de preferencia.

Si, á pesar del tratamiento y de las precauciones que acabamos de indicar, la hepatitis continúa, esto prueba que el hígado se encuentra en vías de supuración. No hay duda cuando se ve cambiar el cuadro clínico. La fiebre no es continua; el dolor se acentúa cuando se le busca por la presión en el ó los espacios intercostales. El cuadro clínico de la supuración se completa por los sudores y un malestar que persiste cuando los demás síntomas han desaparecido. A veces se encuentran en estas condiciones enfermos que se quejan solamente de un dolor en la espalda, y que no notan ó no saben observar otros síntomas. Pero si el médico tiene cuidado de recoger bien los antecedentes, si compara la fecha de la hepatitis anterior, inquiriendo con atención, percutiendo y palpando con cuidado, en la mayoría inmensa de los casos llegará á fundar su diagnóstico, á descubrir la enfermedad y á encontrar el absceso.

Importa hacer observar aquí que el tiempo que transcurre entre la aparición de la flegmasía y la producción del pus, es muy variable. Damos los límites extremos, poniendo de este modo al práctico al abrigo de errores debidos á la inexactitud de otras descripciones.

Hemos notado, en una centena de casos observados desde el principio, que la formación del pus, en los más rápidos, tenía lugar al cabo de una semana; lo que llama entonces la atención es que la fusión se hace habitualmente en proporciones colosales y que puede llegar hasta 1.000 gramos de pus y más, aunque el enfermo no cuente más de ocho á diez días desde el principio preciso de su enfermedad, pero esto es excepcional; es necesario en la gran mayoría de casos que transcurran dos ó tres semanas para que el pus se forme en colección. Podemos considerar este período de dos ó tres semanas como un término medio, y tomaremos por límites extremos los casos en que la enfermedad há menester dos ó tres meses para formar un absceso. Conviene decir que algunos de estos enfermos, con abscesos tardíos, llegan á creer que están curados y abandonan momentáneamente toda intervención médica.

Otro hecho digno de tenerse en cuenta y que no se menciona en las demás obras, es que una hepatitis supurada puede con frecuencia quedar estacionaria sin determinar grandes trastornos, y de este modo puede persistir hasta un año con síntomas ligeros y soportables que los enfermos abandonan, dejando dormir el mal, hasta que un exceso en la mesa ó un accidente cualquiera despierta los signos clásicos de la supuración, ó bien que el absceso llega á comunicar con un órgano cualquiera, ó también que una nueva hepatitis determina fenómenos más graves que obligan al enfermo á consultar.

Recientemente he desbridado un enorme foco, en la inmediación de la fosa ilíaca derecha, en una señora que desde hacía año y medio llevaba esta tumefacción, que no le causaba sino algunas molestias fácilmente soportables, pero que aumentaron de intensidad y llegaron á ser graves en la época en que vino á consultarme.

Mencionemos también que por un mecanismo semejante, en el caso de absceso tardío con desaparición de los síntomas inflamatorios, la economía resiste habitualmente con ventaja, circunscribiendo el mal, enquistando el foco y haciéndole sufrir las regresiones consecutivas hasta la curación completa. Pero no hay que contar con esta terminación tan feliz, porque es absolutamente excepcional. No se produce sino una vez de cada mil; la mencionamos como una curiosidad clínica más bien que como un procedimiento que pueda dar una mínima esperanza. Cuando el médico ha reconocido la existencia de un foco no le queda más que recurrir á la intervención quirúrgica, apoyándose en los principios que describiremos en detalle.

En primer lugar, haremos la descripción de un foco, tomando como tipo uno de los casos más comunes y más frecuentemente observados, y entonces daremos los detalles del tratamiento; así podrá intervenir el práctico, modificando el procedimiento más ó menos en los demás hechos según las circunstancias, pero siempre procurará atenerse á la técnica que vamos á indicar, y que no sería posible detallar para cada caso particular. Este tratamiento responde en todos los casos, porque suministra la base esencial de una buena intervención.

Supongamos, conforme acabamos de decir, que tenemos que tratar una hepatitis supurada del lóbulo derecho en la inmediación de su convexidad; hemos encontrado este absceso por atenta palpación practicada entre las líneas axilares y al nivel de los 5.°, 6.° y 7.° espacios intercostales.

Si no tenemos certeza absoluta, convendrá en este caso introducir, en el espacio en que la fluctuación sea más evidente ó más sensible, una aguja fina y bastante larga. Se la hace penetrar á una profundidad de 5 á 6 centímetros en dirección conveniente, generalmente en una dirección vertical, ó más ó menos inclinada con relación al punto puncionado; se aspira; la presencia de una pequeña cantidad de pus autoriza plenamente á practicar la operación en seguida.

Recordemos que no debe prescindirse por ningún motivo de las precauciones antisépticas conocidas de todo el mundo, y que consisten en la desinfección de los instrumentos, de las manos, de la región en que se va á operar, etc., etc. No insistiremos más, recomendando su uso, de una vez para siempre, porque es un factor muy importante

para la inocuidad absoluta de la punción exploradora y la terminación definitiva de la operación.

Como se comprende, esta punción exploradora no exige el empleo de la anestesia. Muchas veces la he practicado en mi gabinete de consulta, mostrando á mis enfermos, con gran sorpresa suya, la existencia del pus en el interior del hígado, lo cual les decidía á dejarse operar sin vacilación.

Desde el punto de vista de la moral médica y para conservar su crédito el cirujano, aconsejamos la práctica que hemos seguido desde el principio, cuando cometimos errores buscando la fluctuación. Jamás anunciamos que vamos á extraer pus del hígado, sino que vamos á practicar una exploración algo dolorosa. Tenemos la ventaja inmensa, si no logramos extraer pus, de instituir de este modo el mejor tratamiento de la enfermedad. Si no sale pus, sale sangre, que dejamos correr, porque esta sangría local y directa influye poderosamente sobre la flegmasía, modificándola de una manera favorable. Recuérdese á este propósito lo que hemos dicho más arriba del empleo de las emisiones sanguíneas.

Actualmente es un hecho establecido por nosotros. Muchas veces, con la seguridad de que no hay pus, cuando nos hallamos ante una flegmasía rebelde, advertimos al enfermo que vamos á sangrarle el hígado. Con este objeto, introducimos un trócar mediano en la glándula; hacemos una aspiración continua para determinar la salida de la sangre, que no siempre se consigue; pero si pueden extraerse 30 ó 40 gramos de sangre, esto ayuda mucho á la resolución de la flegmasía.

Cuando se punciona al enfermo, ya para sangrarle, ya para averiguar si hay pus, ya para operar, es preciso tener gran cuidado de no remover la cánula, sino mantenerla en una posición absolutamente fija.

Una vez me fué fácil apreciar la importancia de esta regla. Un médico joven, poco práctico, puncionó un enfermo, en el cual era por lo menos dudosa la existencia del absceso. Después de haber introducido 8 ó 9 centímetros de trócar, el médico creyó y declaró que estaba en una cavidad; imprimió al instrumento algunos movimientos de oscilación en diversos sentidos. Inmediatamente apareció el peligro, y la comprobación de los efectos de semejante proceder no pudo evitarse. Este desgraciado sucumbió pocas horas después, y en la autopsia encontré una considerable cantidad de sangre en la cápsula, en el trayecto del trócar y en las heridas provocadas por los movimientos intempestivos que el médico pretendía en vano haber evitado. El hígado estaba difluente. ¡No había pus!

Conozco otros hechos análogos que me obligan á insistir sobre los

inconvenientes que acarrea el desviar la cánula de su vía natural por una ó por otra causa.

Sin embargo, describiremos el tratamiento quirúrgico con la marcha natural que es necesario observar.

Prescindiremos de que se trata de un absceso de la convexidad del hígado, que, aunque vasto, es único y está situado inmediato á la pared.

En estas condiciones, puede hacerse:

1.º *La punción simple con el aspirador.*—Muchas veces es suficiente este medio para obtener la curación y sin que haya necesidad de repetir las punciones. Para terminar lo que atañe á este tratamiento, averiguaremos por qué causas algunos enfermos no curan, y así se verá sin dificultad por qué razón se curan otros. Hace poco tiempo demostré á los discípulos de mi clínica un ejemplo de este género. Habíamos tratado una hepatitis de la convexidad ampliamente supurada, y aunque el aspirador produjo la salida de 800 gramos de pus, el absceso se retrajo, el líquido no se reprodujo, la fiebre desapareció, el enfermo adquirió fuerzas y se alivió de día en día.

Sin embargo, otras veces el foco no se cicatriza y puede haber necesidad de repetir las punciones dos ó tres veces. Pero si la curación no tiene lugar después de una primera ó segunda extracción del pus, es preciso recurrir entonces á la:

2.º *Punción y lavado del foco.* — Se utiliza para esta operación el mismo aparato, el aspirador de Potain, de que se hace uso también como de una bomba aspirante. Después de haber extraído el pus con las precauciones indicadas, se toma una botella adecuada, llena de una solución boricada al 4 por 100 y á una temperatura de 38º; se quitan los tubos del aspirador y se cierra el tornillo de la cánula; se adaptan los tubos á la botella y se aspira para hacer salir un poco de líquido. Entonces se unen los tubos á la cánula y se inyecta lentamente el líquido en el interior del foco. Allí le dejamos durante cinco ó diez minutos; luego aspiramos de nuevo para extraer el líquido inyectado. La cantidad de líquido que se debe introducir no debe pasar de la mitad del volumen del pus que se ha extraído. Si fracasa este nuevo medio, conviene recurrir á la:

3.º *Canalización del foco.* — Para practicarla, se hace uso de un grueso trócar que permita introducir en la cánula un tubo de goma de un diámetro regular de 4 á 6 milímetros. Este tubo, siguiendo el interior de la cánula, llega hasta el foco; se le introduce lo suficiente para

que, retirando la cánula, no se salga. Por este conducto se limpia antisépticamente el foco. Á medida que este último mejora, el tubo sale; se tiene cuidado de cortarle gradualmente para sostenerle siempre al nivel de la piel, abierto en Y, para fijarle con una tela adhesiva. Muchas veces este procedimiento determina la curación; sin embargo, puede suceder que el tubo sea insuficiente; cuando esto se produce, la caquexia persiste y la cantidad del pus que se extrae cada día no disminuye; entonces se procede al:

4.º *Desbridamiento del foco.* — Esta operación se practica en los espacios intercostales, si el absceso se encuentra en las condiciones que hemos indicado; pero puede hacerse en el epigastrio para el absceso del lóbulo izquierdo, por ejemplo.

Cuando se la practica en los espacios intercostales, suponiendo que el absceso se encuentra en la proximidad, se elige el espacio que se considera mas próximo al foco hepático, y de un solo golpe, ó bien desbridando lentamente, se practica una amplia incisión que permita la libre introducción de los dedos del operador en el interior de la bolsa. Se comprende con qué facilidad se hacen por este procedimiento la asepsia y antisepsia de la cavidad purulenta. La curación no se hace esperar mucho; puede obtenerse en el espacio de dos ó tres semanas.

Esta hermosa operación presenta formales contraindicaciones; la principal y más importante es la existencia de una zona sana del hígado entre el foco y la pared. En este caso el desbridamiento podría ocasionar rápidamente la muerte por una hemorragia que no podría cohibirse, porque es imposible practicar una ligadura ó un taponamiento.

Hay igualmente contraindicación en caso de focos múltiples, lo cual se comprende, porque no ganaría mucho el enfermo desbridándole un absceso, cuando hay otros en el mismo órgano y quizá de mayores dimensiones.

Aunque el desbridamiento por los espacios intercostales sea un excelente procedimiento para curar los abscesos del hígado, puede suceder que no baste. Si la razón de esta insuficiencia obedece á la circunstancia de que no puede destruirse el foco, es decir, que se encuentra en presencia de un absceso necesario, queda todavía un último recurso que no debe olvidar el cirujano, tanto más cuanto que es el único medio de determinar la curación. Este medio es:

5.º *La operación de Stlander.* — Se practica como la ha concebido

su autor. El cirujano debe juzgar en cada caso qué costillas debe resecar y en qué extensión.

Estudiaremos brevemente la razón de los éxitos obtenidos por esta operación.

Es un hecho corriente en Medicina que toda cavidad accidental ocupada por pus no puede forzosamente cerrarse ó cicatrizarse sino por la unión ó la aproximación de sus paredes después de la salida del líquido. Otro tanto sucede con los abscesos hepáticos; puede acontecer, en efecto, que su considerable extensión ó las adherencias que se han hecho anteriormente no permitan la retracción de la cavidad, aunque se haya vaciado. En este caso, si el cirujano se limita á la extracción del pus por una simple punción, la cavidad se llena de sangre cuando el pus no puede formarse muy rápidamente; pero si la salida del pus ha tenido lugar por una amplia incisión, es decir, por desbridamiento, en este caso el aire reemplaza al pus; entonces el absceso no se cicatriza por la razón que hemos enunciado, porque las paredes de la cavidad no pueden ponerse en contacto.

En el caso de un pequeño foco, la proliferación es suficiente á la larga para llenar la cavidad; pero no son precisamente los pequeños abscesos quienes se convierten con más frecuencia en *abscesos necesarios;* por el contrario, los grandes abscesos son los que se producen después de vastas hepatitis. En estos casos, si una amplia abertura no basta para aproximar las paredes de la cavidad, se procede á la resección de un fragmento de una ó más costillas. Cuando esta resección llega á ser necesaria, está evidentemente indicada sobre todo por la gran extensión del foco, por la naturaleza de las adherencias que existen, etc., etc. Generalmente la resección de tres costillas en una extensión de 6 á 9 centímetros produce una gran depresión de la pared, que suple y ayuda poderosamente á la retracción de la cavidad y determina de este modo la curación.

Otras veces basta resecar un pequeño fragmento de una sola costilla para obtener una depresión marcada de la pared torácica.

El tratamiento, ya por la simple incisión, ya por la resección de las costillas, debe consistir sobre todo en el empleo de sustancias antisépticas. Generalmente tenemos la costumbre de llenar la cavidad con gasa iodoformada. Otras veces colocamos gruesos tubos de cautchuc, cuyas extremidades reunimos por fuera del foco con un hilo de seguridad, un fiador.

Cualquiera que sea el tópico, la cavidad, en los casos felices, se reduce de día en día, hasta el momento en que no permite ni aun la entrada del dedo.

Al mismo tiempo, la depresión de la pared torácica se acentúa. Esto indica de una manera cierta la curación del foco y demuestra manifiestamente que la operación de Stlander es un poderoso recurso, que contribuye de una manera eficaz á la curación en el tratamiento de los *abscesos hepáticos necesarios*.

Para terminar lo que se refiere á la terapéutica de la hepatitis y de los abscesos del hígado, vamos á examinar brevemente por qué algunos abscesos no se curan, aunque se hayan empleado los procedimientos más racionales, combinándolos de todas maneras para llegar á un resultado favorable.

Prescindiremos desde luego de los abscesos de hepatitis intersticial de que nos ocuparemos en un pequeño artículo aparte. Esta variedad de abscesos, como veremos, es incurable en la mayoría inmensa de los casos.

Puede suceder que en la hepatitis parenquimatosa, los abscesos únicos y de medianas dimensiones no se curen. ¿Cuáles son las causas ó las razones de su incurabilidad? A propósito de la operación de Stlander, hemos apuntado ya una de estas causas: la *cavidad necesaria*, cuyas paredes no pueden aproximarse á causa de las adherencias ó de su gran extensión. No nos ocuparemos más de ello.

Otra causa muy frecuente quizá de incurabilidad es la persistencia de la hepatitis. Sucede con mucha frecuencia que, destruída la cavidad y agotada la supuración, el estado general no corresponde á este excelente estado local. Examinando atentamente el hígado por la percusión, se le encuentra aumentado de volumen; el dolor y la pesadez en el hipocondrio derecho persisten. Aun puede suceder que el movimiento febril persista también, pero con el tipo intermitente. Se comprende qué importancia tiene, desde el punto de vista del tratamiento, la existencia de una hepatitis concomitante. Cuando se está seguro, no hay sino seguir la terapéutica que ya hemos indicado, al mismo tiempo que se instituye el tratamiento quirúrgico del foco. Puede obtenerse la curación por una medicación apropiada; pero, en la mayoría de los casos, cuando la hepatitis persiste, á pesar de la curación del foco, el enfermo muere.

Otras veces sucede que en vez de un foco hay dos: se trata uno y se ignora otro. Así que hemos practicado una autopsia, donde vimos un foco medio tratado y curado; pero en cambio, había otro foco, del volumen de un limón, que no fué alcanzado por el trócar, que no se buscó ni aun sospechó, y que fué seguramente la causa de la muerte.

Otras causas pueden ocasionar una terminación funesta: los acci-

dentes sépticos, la uremia, etc., etc.; pero no nos ocuparemos de estos accidentes de una manera especial, porque puede diagnosticárselos en seguida que se producen.

II

Hepatitis intersticial supurada, aguda ó subaguda.

Historia y etiología. — En 1883 describí una forma especial de flegmasía hepática, muy importante desde el punto de vista clínico, y que llamé *hepatitis intersticial aguda supurada*. En esta época, cuando aportaba mis primeras observaciones á la Academia de Medicina de Méjico, se quiso negar esta nueva entidad, creyendo algunos que podían comprenderla en el cuadro de las cirrosis; pero de un lado los hechos, de otro las analogías con lo que pasa en otros órganos, hicieron aceptarla al fin; se comprendió, en efecto, que el tejido del hígado como el del pulmón, de los riñones, es susceptible de inflamarse aisladamente, que esta flegmasía sigue la misma evolución que la hepatitis común, y puede producir un gran número de abscesos, como he demostrado muchas veces.

Por consiguiente, la patología del hígado no hace excepción á la de los demás órganos; esta forma completa nuestros conocimientos sobre las flegmasías agudas de la glándula. Se concibe que presenta más de un punto común con la hepatitis parenquimatosa, sobre todo desde el punto de vista de la sintomatología.

Así que seremos muy breves en nuestra descripción, indicando simplemente los signos principales que la distinguen de la otra forma.

Desde el punto de vista etiológico, podemos avanzar con seguridad que el abuso del alcohol y los manjares excitantes constituyen los factores principales de su desarrollo, asociándose á las condiciones de clima que no desempeñan un papel menos importante.

En efecto, las dos formas de hepatitis supurada se presentan de preferencia en la zona intertropical, aunque no sea raro observarla en las zonas templadas, pero en este caso en los puntos más inmediatos de la zona tórrida.

Descripción. — Marcha. — Terminaciones.—El principio de esta

hepatitis es absolutamente idéntico al de cualquiera otra. La distinción no puede establecerse sino á medida que progresa. Uno de los signos que llaman desde luego la atención es la ictericia, que, lejos de desaparecer con el tiempo, se hace cada vez más pronunciada. La circulación de la bilis está alterada por la compresión que determina el tejido intersticial hipertrofiado; se concibe sin dificultad que las ramas de la vena porta estén igualmente comprimidas, y las venas de la circulación suplementaria aparezcan más ó menos acentuadas sobre las paredes abdominales.

Es de notar que rara vez hay hidropesía; es igualmente raro observar aumento de volumen del bazo.

Por el contrario, el aumento de volumen del hígado es, no sólo persistente, sino que se exagera á medida que la inflamación es más antigua. No se ve aquí, como en la otra forma, una vez formado el absceso, reducirse el hígado en las demás partes; se comprende que en la hepatitis intersticial, que siempre es generalizada, no pueden producirse reducciones parciales de la glándula cuando se ha formado el absceso.

Con mucha más frecuencia que en la hepatitis común, se observa una tendencia fatal á la supuración, y los focos múltiples, una vez formados, no tienen, por su misma multiplicidad, localización determinada.

Estos abscesos dan lugar á los mismos síntomas y tienen igual tendencia á abrirse en las cavidades y órganos inmediatos.

El pus presenta caracteres absolutamente especiales, cuyo conocimiento preciso constituye la base del diagnóstico. En primer lugar, difiere de aspecto: es blanco ó verde amarillento, flegmonoso, enteramente análogo al pus de los abscesos subcutáneos; cuando se le observa al microscopio, se encuentran numerosos glóbulos no alterados, pero no aparece la grasa y las granulaciones que hemos indicado en la otra hepatitis; por el contrario, se ven los cocos de que hemos hablado más arriba.

La marcha de la hepatitis intersticial difiere poco de la que hemos descrito para la otra hepatitis, y el tiempo que el pus tarda en formarse, á partir del principio de la flegmasía, oscila entre los mismos límites.

La multiplicidad de los abscesos no impide que algunos de ellos alcancen dimensiones considerables, y no es raro extraer hasta 500 y 1.000 gramos de pus en una sola punción.

Respecto á las terminaciones de esta forma, podemos decir de una manera absoluta que son casi siempre funestas. La muerte es el resultado cierto de una flegmasía que no se limita y que no puede limitarse ni aun con una intervención quirúrgica oportuna.

Los síntomas que hemos indicado más arriba demuestran claramente en qué base puede apoyarse el médico para establecer el diagnóstico diferencial de esta hepatitis. Respecto al pronóstico, nada tenemos que añadir, puesto que hemos dicho cuál era la terminación habitual.

TRATAMIENTO. — Si alguna vez pudiera obtenerse resultado en el tratamiento de esta hepatitis, sería precisamente al principio, cuando una medicación enérgica, bien dirigida, pudiese suspender su marcha fatalmente progresiva. Por lo tanto, creemos que las emisiones sanguíneas están indicadas, pero jamas por sangría directa como recomendamos para la otra forma, sino por una sangría local, ya con sanguijuelas, ya abriendo la vena en el pliegue del codo.

Respecto á los demás medios, como el purgante tan recomendado (calomelanos y jalapa), tienen aquí su indicación más precisa. Otro tanto diremos de los demás medicamentos indicados en el tratamiento de la hepatitis parenquimatosa.

Cuando ha fracasado el tratamiento médico, parece demostrado que toda intervención quirúrgica debe rechazarse, excepto en los casos en que uno de los focos alcance dimensiones considerables ó que tenga evidente tendencia á abrirse en los órganos próximos.

En este caso, la intervención podrá quizá prolongar la vida, pero no podrá suspender la marcha progresiva de esta afección que, en el momento en que la consideramos, cuando se han producido ya muchos abscesos, conducirá fatalmente á la muerte.

No terminaremos esta breve descripción sin señalar la combinación posible de las dos formas de la flegmasía, formando de este modo una verdadera hepatitis mixta, cuyo cuadro clínico se concibe fácilmente, puesto que se han descrito una y otra.

En resumen, el cuadro de las flegmasías hepáticas supuradas comprende:

1.º *Una hepatitis parenquimatosa aguda,* en la cual la flegmasía se localiza primitivamente en los elementos celulares.

2.º *Una hepatitis intersticial aguda,* en la cual la flegmasía se localiza primitivamente en el tejido conjuntivo.

3.º *Una hepatitis mixta,* en la cual la flegmasía alcanza á los dos elementos constitutivos principales de la glándula.

DEMETRIO MEJÍA, *de Méjico.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital general.*

CAPÍTULO III

CIRROSIS

Bajo esta denominación se comprende un proceso de proliferación que recae especialmente sobre el tejido conjuntivo del hígado, siguiendo cierto tipo anatómico y fisiológico. Esta proliferación se produce bajo la influencia de una causa habitual de irritación del estroma conjuntivo hepático; pero para que haya cirrosis se requieren tres condiciones:

1.ª La generalización á todo el órgano de la proliferación intersticial.

2.ª La proliferación del tejido conjuntivo en el estado adulto.

3.ª El acceso más ó menos tardío y profundo del elemento glandular ó epitelial.

De este modo, apoyándose Chauffard en los trabajos más recientes y mejor documentados, distingue muchos tipos de cirrosis que difieren entre sí según las proporciones relativas á los procesos. Tal es la concepción actual.

Historia. — La perniciosa influencia del alcohol sobre el hígado no fué desconocida por los antiguos. Fernet la señala de nuevo durante el Renacimiento. Según él, Vesalio indica la atrofia del hígado, Morgagni su estado granuloso. Pero si Bichat y Baillie conocieron las cirrosis alcohólicas, ignoraron la causa, lo mismo que Laënnec que fué el primero, en 1819, que describió la cirrosis de pequeñas granulaciones y la dió su nombre. La consideraba, desde luego, como una producción heterogénea casi parasitaria, que podía encontrarse en los demás órganes y susceptible de reblandecerse. En 1827 R. Bright refiere cinco ejemplos incontestables de cirrosis, observa la ascitis, el color terroso, el estado de las orinas, así como las lesiones microscópicas del hígado,

el infarto y la retracción concomitantes del intestino. Para Andral, que creía en la existencia de dos sustancias en el hígado (una roja, vascular, otra amarilla, glandular), la sustancia roja se atrofiaba, en tanto que la amarilla se hipertrofiaba en la cirrosis. Las investigaciones de Cruveilhier y de Becquerel no tuvieron valor, porque ignoraban la estructura del hígado.

Con Kiernan, Hattmann, comienza el examen microscópico á dar indicaciones precisas. Kiernan (1833) describe los espacios porto-biliares y los lóbulos hepáticos, y Hattmann demuestra que la cirrosis se refiere á la hipergénesis del tejido conjuntivo interlobular. Para Oppolzer (1844) es la flebitis de los ramitos portas ó su compresión por los canalículos biliares dilatados el factor que debe invocarse. Requin (1849) señala dos casos de cirrosis con hígado voluminoso. Todd considera los grandes hígados cirrósicos, no sólo como la manifestación de un período inicial y transitorio de la lesión, sino también como un proceso particular. En seguida Olivier (de Rouen), 1871, Hayem, 1874, y Cornil, describen las lesiones de los canalículos biliares y la forma especial de la neoplasia conjuntiva, haciendo de la cirrosis hipertrófica una entidad morbosa que Hanot consagra en su tesis inaugural (1876, *Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie).*

La patología experimental confirma los datos de la observación, apoyándose en el origen canalicular de las lesiones.

Obrando desde luego sobre los vasos sanguíneos por vía directa, por la ligadura de la vena porta ó por inyecciones irritantes, tales como el naftol en suspensión en el agua, comprueba Bouchard la obstrucción vascular, la periflebitis portal y la esclerosis perilobular. Los mismos resultados se consiguen por la vía indirecta, por la ingestión del alcohol, de materias tóxicas.

Además, Cohnheim y Litten obtienen por la ligadura de la arteria hepática la necrobiosis de las células del hígado.

Operando sobre las vías biliares, Leyden observa que la ligadura del conducto colédoco en los perros determina la degeneración grasa de las células hepáticas. Por el mismo experimento sobre el gato obtuvo Meyer la dilatación de los gruesos conductos biliares, la inyección por la bilis de los conductos biliares intralobulares, la proliferación del tejido conjuntivo intra y extralobular.

En fin, Charcot y Gombault, después de la ligadura del conducto colédoco sobre el cobayo, notan sucesivamente la dilatación de los gruesos conductos biliares, la infiltración de sus paredes por los leucocitos. Además, el tejido conjuntivo que los rodea se presenta muy rico en células embrionarias, y los espacios y fisuras interlobulares, ensan-

chados por hiperplasia conjuntiva, presentan una rica red de neocanalículos biliares dispuestos alrededor de los conductos porto biliares. Una vez dilatados, penetran en las hendiduras hasta en el interior de los lóbulos.

De este modo los lóbulos están festoneados por las prolongaciones en forma de cabeza de serpiente que determinan su atrofia ulterior, y las células del hígado son, ó progresivamente destruídas, ó transformadas en tejido fibroso.

Coexistiendo con estas alteraciones, se observan la angiocolitis y la peri-angiocolitis con pequeños abscesos miliares.

Esta cirrosis biliar experimental es comparable á las lesiones que provoca el enclavamiento de un cálculo en el colédoco ó á las de la cirrosis hipertrófica con ictericia. Además, Chambard ha demostrado en esta cirrosis experimental focos triangulares en que las células hepáticas ofrecen los caracteres de necrosis llamada de coagulación.

Después de estudios comparativos de la cirrosis atrófica y de la cirrosis hipertrófica biliar, Charcot y Gombault formularon de esta manera sus caracteres diferenciales: «La cirrosis atrófica es una hepatitis intersticial de origen venoso por flebitis de las venas portas interlobulares y prelobulares; es á la vez anular, multilobular y extralobular. La cirrosis hipertrófica biliar es insular, perilobular é intralobular.» Pero esta fórmula, admitida en 1877, pareció en seguida insuficiente. En 1881, Hutinel, luego Sabourin (cirrosis hipertrófica grasa de los tuberculosos alcohólicos), Kelsch y Kiener (hepatitis y cirrosis palúdica), Hanot y Chauffard (cirrosis hipertrófica pigmentaria de la diabetes azucarada), Hanot y Lauth (cirrosis tuberculosa del hígado) señalan nuevas modalidades á separar de las grandes formas de la cirrosis, que á veces se combinan entre sí clínicamente hasta merecer el nombre de cirrosis mixtas que les da Dieulafoy.

Para la descripción de las cirrosis, hemos adoptado la clasificación y el plan general de Chauffard, del cual hemos tomado muchos datos.

Etiología y clasificación de las cirrosis. — Siendo toda cirrosis producto secundario de una irritación patógena, las vías aferentes de esta irritación al tejido conjuntivo del hígado son: la vía vascular sanguínea, la vía biliar y la vía capsular, esta última obrando por contigüidad ó probablemente también por el intermedio de los linfáticos. Es indispensable, además, tener en cuenta el agente patógeno inicial y el modo de desarrollo de las lesiones qne ocasiona. En el cuadro siguiente se encuentra resumida la clasificación, á la vez anatómica y etiológica, propuesta por Chauffard.

I. Cirrosis vasculares.	a) Tóxicas.	1.° Por venenos ingeridos. 2.° Por venenos autóctonos.
	b) Infecciosas.	1.° Por microbismo directo. 2.° Por toxi-infección. Local. Extrahepática.
	c) Distróficas	1.° Por arterio-esclerosis. 2.° Por éxtasis suprahepático.
II. Cirrosis biliares.	a) Por retención biliar. b) Por angiocolitis radicular.	
III. Cirrosis capsulares.	a) Por peri-hepatitis crónica localizada. b) Por peritonitis crónica generalizada.	

En las cirrosis tóxicas, las alcohólicas por ejemplo, el hígado sufre diversas modificaciones, según el modo de penetración del alcohol en la economía. Así que cuando la absorción del alcohol tiene lugar por las vías digestivas, la repercusión sobre el hígado es dos veces mayor que cuando se verifica por las vías respiratorias. Por lo demás, esta influencia está subordinada á las diferentes cualidades del alcohol, al cual se asocia la acción particular de los éteres, aldehidos, acetatos de etilo, del furfurol (Lépine, Laborde, Magnan). Los diferentes aromas y la acidez excesiva de los vinos son igualmente nocivos y crean la multiplicidad de los tipos anatómicos. Por sus experimentos sobre el conejo, Strauss y Blocq han confirmado los resultados que Laffite (1893) no encontró de ningún modo en sus experimentos de intoxicación crónica alcohólica sobre los animales: «Sea de ello lo que quiera, concluye Chauffard, la acción cirrógena del alcohol sobre el hígado no puede ponerse en duda.» El plomo puede también producir la retracción permanente del hígado (Potain, *Soc. Méd.*, 1888), y en los conejos, Laffite ha obtenido experimentalmente esta cirrosis saturnina. En los fundidores de cobre, Lancereaux ha notado la cirrosis antracósica. En fin, el naftol y el mercurio determinarían á veces las alteraciones de la hepatitis intersticial.

Los venenos autóctonos á consecuencia de desviaciones prolongadas de la nutrición, de discrasias ácidas (Bouchard), pueden ocasionar la induración del hígado. Así se explicaría la cirrosis gotosa (Rendu, Hanot).

Por la ligadura de los uréteres del gallo, Ebstein ha obtenido la impregnación urática de todos los tejidos y la existencia de focos de necrosis alrededor de infartos uráticos diseminados en la glándula hepática.

En la diabetes, Hanot y Chauffard han descrito una cirrosis bivenosa con exceso de pigmentos y melanodermia. En otras circunstancias, se trata de cirrosis suprahepáticas ó porto-biliares sin pigmentación.

Por la acción directa de ptomainas, de leucomainas, las cirrosis pueden desarrollarse, y en la hipertrófica, Ebstein ha visto el tejido conjuntivo del hígado sembrado de cristales de guanina, de hipoxantina, etc., etc. En fin, Seyers (*Sem. Méd.*, 1891) ha observado en los *Fuégiens* que hacen de las almejas su principal alimento, una variedad de cirrosis caracterizada primero por la hipertrofia del hígado y la producción de la ictericia, con atrofia consecutiva y en seguida con hemorragias terminales. Convendría en este caso considerar como causa una intoxicación provocada por los venenos suministrados por el hígado de la almeja (mitilotoxina de Brieger).

Las cirrosis vasculares son igualmente determinadas por la acción directa del microbio ó de las toxinas que produce. Á este grupo corresponden las cirrosis nodulares del paludismo, quizá las esclero-laminosas de la sífilis hereditaria ó adquirida, las cirrosis tuberculosas. Las cirrosis secundarias pueden aparecer tardíamente á consecuencia de toxi-infección, y sus variedades se observan más bien en los niños, que no conocen el alcoholismo, después de la fiebre tifoidea, el cólera, la escarlatina, el sarampión, la viruela.

En los viejos se notan sobre todo las cirrosis arterio-esclerósicas caracterizadas por la localización de la esclerosis en los espacios portas y por la endoperiarteritis sistemática. Esta variedad se une con frecuencia en un mismo enfermo á la cirrosis cardíaca, de sistematización suprahepática.

Respecto á las cirrosis de origen biliar, pueden proceder de un obstáculo obrando sobre el colédoco ó sobre los gruesos conductos extrahepáticos. En la evolución de la esclerosis porto-biliar litiásica, quizá convenga señalar gran influencia á la infección biliar ascendente (Chauffard). En la cirrosis biliar hipertrófica de Hanot, la esclerosis está regulada por un proceso sistemático de angiocolitis y de peri-angiocolitis radicular.

Restan las cirrosis capsulares. Son la consecuencia de una peri-hepatitis crónica localizada ó de una peritonitis crónica generalizada obrando por vía perivascular centrípeta, pero muchas peri-hepatitis aun antiguas no van acompañadas de cirrosis. Es probable que las toxinas microbianas, formadas cerca de la cápsula, propaguen al hígado la acción esclerógena por el intermedio de los linfáticos y de los vasos infra ó subcapsulares.

Pero como observa muy juiciosamente Chauffard, esta distribución anatómica y etiológica de las cirrosis despierta muchas objeciones. ¿Por qué el agente patógeno no ejerce siempre directamente su acción sobre el elemento con que se encuentra desde luego en contacto? ¿Y

qué influencia hay que atribuir al microbio y cuál es la toxina que produce?

Por lo demás, en Clínica, ¿cómo podría hacerse exactamente la distribución de lo que procede de muchas causas? La ley formulada por Bouchard está confirmada por el estudio de las cirrosis: los procesos patogénicos rara vez son simples, sino siempre asociados, más bien que aislados é independientes.

I

Cirrosis alcohólicas venosas.

La cirrosis alcohólica del hígado, frecuentemente descrita con el nombre de cirrosis atrófica, no es sinónima de esta última denominación, puesto que las cirrosis alcohólicas van acompañadas de hipertrofia del parénquima hepático. La expresión cirrosis alcohólica venosa es más exacta y la define mejor.

Causas. — Es una enfermedad de la edad adulta y de la madurez de la vida. No es desgraciadamente muy excepcional en los niños, sobre todo en los países del Norte y parece, además, que los hijos de alcohólicos ofrecen menor resistencia á la intoxicación, haciéndose por esto mismo más aptos para ser cirrósicos. La absorción del alcohol bajo todas sus formas, por la vía respiratoria ó por la digestiva, es la causa dominante. También se observa la cirrosis en los obreros empleados en las destilerías, en los catadores de vinos ó de licores y sobre todo en los bebedores.

Para Lancereaux, de entre los bebedores de vino serían particularmente atacados, aquellos que absorben muchos litros por día, y convendría tener en cuenta en este caso los principios ácidos y minerales tanto como el alcohol que contiene el vino. Para Potain, por el contrario, los licores serían los que tendrían más funesta influencia.

Sea de ello lo que quiera, «el etílico que padece la cirrosis, soporta bien en general los alcoholes» (Chauffard). Es de ordinario robusto y resistente y no se queja casi nunca. En fin, á intoxicación igual, la cirrosis se desarrolla de preferencia en los que tienen una profesión sedentaria.

El alcohol es, pues, la gran causa de la cirrosis alcohólica venosa;

pero para las formas atróficas, el saturnismo, las enfermedades infecciosas pueden desempeñar también un papel etiológico.

Anatomía patológica. — En la autopsia se comprueba que el hígado es pequeño (excepto en una forma particular que estudiaremos), retraído detrás de las costillas falsas. Es desigual, mamelonado, de consistencia dura, á veces leñosa (Jaccoud). Generalmente conserva su forma, pero la atrofia puede llegar hasta la desaparición casi completa del lóbulo izquierdo (Frerichs). Sobre la cara inferior ó á lo largo del borde cortante del hígado es donde se encuentran los nódulos hemisféricos más gruesos, á veces de tal modo pronunciados que esta forma de cirrosis ha merecido el nombre de enucleante.

Estos distintos relieves están cubiertos por la cápsula de Glisson condensada hasta el punto de llenar á veces los surcos de separación. De una parte adherida íntimamente al parénquima y sobre su otra cara presenta ya un aspecto simplemente tomentoso, ya placas de perihepatitis que fijan el hígado más ó menos íntimamente. El peso de este órgano puede descender hasta 1.000 gramos y aun 800 y según las diversas complicaciones de las cirrosis, el hígado presenta en su superficie una coloración grisácea, gris de pizarra, leonado amarillo ó blanco.

Al corte, el tejido cruje bajo el escalpelo y parece formado de dos sustancias: una *fibrosa*, gris rosada, rica en vasos, penetrando el parénquima del hígado por un proceso de tabicamiento llegando sin interrupción desde la cápsula de Glisson al centro del órgano; la otra *glandular*, amarillo-rojiza, morena, verdosa, ocupando los alvéolos fibrosos de donde tiende á formar relieve bajo la forma de islotes esféricos que varían del volumen de una cabeza de alfiler al de una nuez. Por consiguiente, hay una cirrosis de gruesas granulaciones separadas entre sí por tractus fibrosos y comprendiendo muchos lóbulos cada una (cirrosis multilobular) y otra de granulaciones miliares (cirrosis monolobular).

A estos dos tipos conviene añadir un tercero, descrito por Hanot y Gilbert (*Soc. méd. Hôp.*, 1890) bajo el nombre de cirrosis alcohólica hipertrófica, en la cual el hígado puede alcanzar un peso hasta de 3 kilogramos.

Es igualmente granuloso, pero menos que en la cirrosis atrófica vulgar, sus bordes son también menos cortantes; este tipo se observa con menos frecuencia que los otros dos.

Las vías biliares están libres; la bilis, poco abundante y pálida, es á veces espesa, viscosa, rojiza.

El bazo, aumentado de volumen, pesa de 500 á 1.200 gramos. Su cápsula condensada es como fibro-cartilaginosa (Chauffard).

La cavidad abdominal, frecuentemente distendida por la ascitis, es á veces también asiento de una peritonitis crónica difusa. El mesenterio está retraído, el intestino delgado aplanado ha disminuído de diámetro y de longitud. Lo mismo ocurre con el intestino grueso (Gratia, *Soc. Méd.*, 1890).

Las túnicas del intestino están infiltradas y las válvulas conniventes como edematosas. Los diferentes agentes de estas lesiones son: «la infiltración periflebítica de las radículas originarias de la vena porta (Dieulafoy), la peritonitis insidiosa generalizada, interesando la hoja intestinal y las láminas mesentéricas, retrayendo á la vez la serosa y el intestino; la presión ejercida por el mismo derrame ascítico; en fin, á veces la hipertrofia de las fibras longitudinales lisas del intestino» (Gratia). Resulta un obstáculo creciente á la circulación sanguínea y linfática.

La vena porta infiltrada está alguna vez obliterada por un trombus.

Se han apuntado también las varices esofágicas alrededor del cardias y sobre el tercio inferior del esófago, la frecuencia de hemorroides, el desarrollo de las venas portas accesorias.

Aparte de la coexistencia de una nefritis intersticial, los *riñones* están gruesos y blandos. Las cavidades derechas del corazón dilatadas. Hay lesiones de congestión pulmonar con atelectasia de los lóbulos inferiores y pleuritis del lado derecho.

Al *microscopio y con un débil aumento,* el aspecto de la cirrosis atrófica es anular y extralobular, como ha establecido Charcot, monolobular ó multilobular; las bandas conjuntivas constituyen *placas,* en cuyo centro están los ramos portas, arteriales y biliares, ó los tractus, formando mallas poligonales ó circulares y aislando un grupo de relieves hemisféricos glandulares. Las venas suprahepáticas y las venas portas, sobre todo al principio de la cirrosis, están dispuestas en medio del tejido fibroso, que prolifera irradiándose alrededor de ellas como al de dos centros (porta y suprahepático). De aquí el nombre de cirrosis bivenosas aplicado á las cirrosis alcohólicas. En la cirrosis de *pequeñas granulaciones*, «todos los segmentos del sistema vascular están afectados simultáneamente. De conjunto la cirrosis es monolobular» (Chauffard). En la cirrosis de *gruesas granulaciones* hay «integridad persistente de una serie de pequeños dominios portas y suprahepáticos, siendo aún de suficiente calibre las venas directrices de la cirrosis, venas prelobulares y venas sublobulares» (Chauffard). Pero el agente patógeno es el mismo en ambos casos.

Con un *fuerte aumento,* las *venas portas* aparecen rodeadas de células embrionarias; sus paredes, desprovistas de fibras lisas, parecen esculpidas en pleno tejido escleroso, donde se anastomosan los vasos sanguíneos de nueva formación, representados por su endotelio y simulando por placas verdaderos tumores eréctiles (Cornil).

Las inyecciones penetran difícil ó incompletamente en los ramos portas. Para Rindfleisch, esta penetración sería casi imposible. En cambio, por la arteria hepática se establece una especie de suplencia á la insuficiencia de la circulación en la vena porta.

Las *venas suprahepáticas* son asiento de la endoflebitis vegetante y obliterante; pero por el intermedio de un sistema endovenoso de lagunas capilares su permeabilidad puede restablecerse parcialmente.

Los *conductos biliares interlobulares* son respetados, pero en el tejido laminoso inmediato están las redes de la membrana hialina y de pequeñas células cúbicas, continuándose con los troncos biliares interlobulares. ¿De dónde proceden estos pseudo-canalículos biliares? ¿Son el resultado de la transformación de las trabéculas hepáticas en epitelio cúbico, volviendo las células del hígado al estado embrionario? (Sabourin, Kelsch, Kiener). ¿Resultan del mamelonamiento de los conductos interlobulares preexistentes? (Charcot). ¿Indican, como pretende Ziegler, un proceso de regeneración con hiperplasia glandular atípica? La cuestión dista mucho de estar resuelta.

El *tejido escleroso,* al principio, es desde luego fibrilar, sembrado de células redondas ó fusiformes. Más tarde se hace resistente, elástico y retráctil. Entonces se encuentran allí restos de células hepáticas.

Respecto á las *células hepáticas*, están alteradas, sobre todo en el centro del islote, y sus lesiones son siempre secundarias; las más frecuentes son la atrofia pigmentaria y la degeneración grasa. Cuando esta degeneración es aguda, la induración del hígado es reemplazada por una verdadera flacidez (cirrosis flácida de Galvagni). En otras circunstancias se han notado las diversas características de la necrobiosis celular.

Aparte de la cirrosis atrófica vulgar que acabamos de describir, Hanot y Gilbert han señalado una cirrosis alcohólica hipertrófica. Esta variedad es anular y bivenosa; pero las células del hígado están aquí menos alteradas y pueden, por la hipertrofia concéntrica que determinan, explicar la hepatomegalia. Existen además anomalías en que algunos hígados granulosos atrofiados no presentan más que las lesiones de flebitis suprahepática: la esteatosis difusa acompaña con frecuencia á estas manifestaciones de cirrosis suprahepática pura. En fin, excepcionalmente ha podido observarse la integridad del sistema

suprahepático (Jaccoud). En resumen, la cirrosis alcohólica de Laënnec está caracterizada por una esclerosis sistemática de origen venoso (Chauffard).

Paralelamente á la cirrosis, se ha señalado á veces la existencia de nódulos, modificando el aspecto del hígado y conocidos con el nombre de *adenomas*. Mencionados primero por Rindfleisch, han sido estudiados principalmente por Brissaud (*Arch. m.*, 1885), por Hanot y Gilbert (*Mal. du foie*, París, 1888). Existen en número variable y pueden aumentar el volumen del hígado. Son nudosidades lobuladas que alcanzan desde el grueso de un guisante al de una nuez. Blancas y bastante consistentes al principio, pueden degenerar más tarde y hacerse friables.

Están caracterizadas por la integridad de los vasos y de los ganglios linfáticos; pero los ramos portas son invadidos y á veces se hallan obliterados por trombus neoplásicos. Lo mismo sucede con las venas suprahepáticas y más rara vez con la vena cava inferior. El adenoma hepático es, pues, esencialmente infectante (Chauffard)

Al examen microscópico, el adenoma *incipiente* está constituído por cilindros epiteliales finamente anastomosados. Los cilindros mismos están formados por células desiguales, poliédricas, provistas á veces de gruesos núcleos, únicos ó múltiples (Hanot y Gilbert). Los cilindros son macizos ó canaliculados, y, en este último caso, encierran cálculos biliares microscópicos. Compuestos de este modo, los nódulos adenomatosos tienden á enquistarse rechazando excéntricamente las trabéculas hepáticas vecinas (Chauffard).

En el período de *degeneración*, las células primitivas se hunden en un magma caseoso, el nódulo está invadido por la esclerosis y se atrofia, y á veces se transforma en un coágulo debido á hemorragias intersticiales.

¿Qué relación hay entre el adenoma y la cirrosis?

Para Sabourin, Cornil y Ranvier, el adenoma es una complicación de la cirrosis.

Para Kelsch y Kiener hay evolución simultánea de una misma causa, obrando sobre el elemento glandular y sobre el elemento conjuntivo del hígado. Hanot y Gilbert admiten esta opinión y describen la coexistencia del adenoma y de la cirrosis, bajo el nombre de cáncer con cirrosis, siendo para ellos el adenoma una neoplasia específica.

Síntomas. — Es difícil precisar el principio exacto de la enfermedad, que muchas veces no se manifiesta por signos evidentes, sino cuando ya no tiene remedio. Este período inicial puede durar años,

es lo más común, y si se sospechase desde entonces la cirrosis, ¿habría derecho para afirmarla? Pero si los síntomas observados son poco expresivos por sí mismos, pueden, sin embargo, por su repetición y su encadenamiento, constituir otras tantas presunciones para el clínico. Los trastornos digestivos son los que primero se observan y los más persistentes. Puede conservarse el apetito, pero las digestiones son penosas. El enfermo se queja de flatulencia, de sensación de plenitud después de cada comida, á veces también de constricción epigástrica. Hay pituita por la mañana, vomituriciones, sensación de hambre en ayunas, que deja lugar á la anorexia en presencia de los alimentos, alternativas de estreñimiento y de diarrea. Las deposiciones están algo decoloradas. Ya el enfermo se cansa muy pronto, el trabajo llega á serle difícil y, después de un exceso ó de una fatiga, queda un dolor sordo en la región hepática con irradiaciones hacia el hombro derecho. La piel está seca, como apergaminada, hay supresión casi completa de la transpiración, la facies terrosa con algunas placas violáceas en los pómulos y sobre las alas de la nariz. Las conjuntivas están con frecuencia subictéricas. También se ha notado la frecuencia de pequeñas epistaxis.

A la exploración física, el hígado traspasa algo las costillas falsas y parece doloroso. El bazo está aumentado de volumen. Las orinas son escasas; por lo general no llegan á un litro (Chauffard); tienen un color que recuerda el de la cerveza fuerte ó de la caoba. Rara vez contienen albúmina, pero sí urobilina y sedimentos uráticos. Se comprueba la existencia de la glicosuria alimenticia, y lo que más particularmente la caracteriza son las variaciones de la urea. En el curso de los brotes congestivos del principio, Chauffard la ha visto oscilar entre 40 y 55 gramos por día; y, por el contrario, entre 8 y 10 gramos cuando la cirrosis es atrófica desde luego.

A veces, antes de la aparición de la ascitis, se nota la existencia del *edema de los miembros inferiores* (Mac-Swiney). Es un edema blanco, bastante blando, indoloro, que se desarrolla al mismo tiempo sobre ambas piernas. También puede ganar toda la mitad infra-diafragmática del cuerpo. Puede adelantarse un año á la aparición de la ascitis y parece preludiar los primeros síntomas de la cirrosis. Reconoce por causa el éxtasis mayor ó menor de la sangre en la vena cava inferior.

La aparición de la *ascitis* indica que la enfermedad se ha confirmado, que ha llegado al período de *estado*. La ascitis puede desarrollarse lenta, progresivamente, ó á veces de un modo brusco, bajo la influencia del frío, por ejemplo, y entonces es de un pronóstico fatal. El peritoneo desempeña muy rara vez importante papel en su producción; á las le-

siones intrahepáticas del tronco ó de las ramas originarias de la vena porta es á quien hay que atribuir principalmente la causa. Por la misma razón, ha podido sucesivamente culparse á la endoflebitis obliterante de las venas suprahepáticas, la flebitis y periflebitis portas, la obliteración de la vena porta por pileflebitis adhesiva, la obliteración de las radículas portas por flebitis y periflebitis, en fin, á la perihepatitis.

Sea de ello lo que quiera, hay un contraste sorprendente entre el desarrollo del vientre y el enmagrecimiento general. El derrame ascítico está libre en la cavidad peritoneal, y cambia de lugar según las diferentes actitudes del enfermo. Si descansa en decúbito supino y el derrame es medianamente abundante, se percibirá la matidez sobre los vacíos, que aparecen abultados, y una zona de mediana sonoridad, representada por la masa de intestinos flotando por encima del líquido. Según la progresión de la ascitis, la región supraumbilical llega á ser gradualmente más saliente á consecuencia del meteorismo gastrointestinal, y la cicatriz umbilical distendida se retuerce en seguida en forma de dedo de guante. La exploración del abdomen es entonces muy difícil á consecuencia de la resistencia y de la tensión de la pared, y, excepto cuando hay perihepatitis, es absolutamente indolente la región.

Los signos funcionales que resultan de la dificultad permanente aportada á la circulación porta, son durante mucho tiempo conjurados por la dilatación de las venas subcutáneas abdominales, que establecen una verdadera suplencia. Estas venas se extienden desde el apéndice xifoides al pubis, y son, sobre todo, más acentuadas en el lado derecho y en la mitad superior del abdomen. Aparecen poco después de la ascitis y están representadas por cinco ó seis gruesos troncos verticales, paralelos, que disminuyen de volumen á medida que descienden hacia el pubis Pueden alcanzar el volumen de una pluma de ave, y están unidas entre sí por venillas. Con el estetóscopo se percibe allí un soplo vascular continuo, y son á veces el asiento de frémitus vibratorio.

Las venas subcutáneas abdominales, de las cuales la más importante es la vena para umbilical, comunican por arriba con las venas epigástricas y mamarias internas, por abajo con la vena ilíaca y la safena interna. Para Sappey, el curso de la sangre se efectúa allí de arriba abajo, en tanto que para los demás autores habría inversión de la corriente sanguínea normal, que ganaría la ázigos por las mamarias internas y las intercostales.

Entre las otras vías de derivación, señalamos la dilatación del sistema de Retzius, que, á través de las paredes intestinales, pone en co-

municación la vena porta con la vena cava inferior, la dilatación de las venas meseraicas, las venillas portas accesorias del ligamento suspensorio y del diafragma, de la vena coronaria izquierda y de sus anastomosis esofágicas y frénicas. En fin, en el hígado mismo, en tanto que las venas suprahepáticas quedan permeables, la dilatación de las supra-hepato-glissonianas puede desempeñar un papel importante (Sabourin, Chauffard). Excepcionalmente se ha notado la persistencia de la permeabilidad del conducto venoso de Aranzio (caso de Leyden, 1891).

Pero llega un momento en que el derrame demasiado abundante exige el decúbito dorsal. La opresión llega á ser muy grande al menor movimiento, y á consecuencia de la aritmia cardíaca y del estado congestivo de los pulmones, la sofocación puede ser tal que haga indispensable recurrir á la punción (Rendu). Esta se practica en el punto del abdomen en que hay mayor matidez. De este modo se obtiene un líquido amarillo, cetrino claro ó ligeramente verdoso, en cantidad variable entre 5 y 15 litros y aún más, de una densidad media de 1 013. Su reacción es alcalina. Contiene por litro de 20 á 25 gramos de materias sólidas (Runeberg), de 10 á 20 gramos de sustancias albuminoides y muy poco fibrinógenas. También se encuentran, pero en pequeña cantidad, azúcar, urea, urobilina, alantoidina, pajitas de colesterina, paralbúmina y metalbúmina. Histológicamente, no contiene sino pocos ó ningún elemento figurado y no se coagula espontáneamente. Pero cuando el derrame es de origen peritoneal, contiene leucocitos, células epiteliales, se coagula espontáneamente; su densidad es de 1.018; su tasa en materias sólidas y albuminoideas mayor, y en algunos casos, como dice Chauffard, «cada punción es una verdadera sangría albuminosa».

El *hígado* es de exploración difícil por el meteorismo ó por la abundancia de la ascitis. Puede revelarse bajo diferentes aspectos. Ya es pequeño, de una macidez vertical de 7 á 8 centímetros (forma atrófica común); ya está aumentado de volumen y representa la cirrosis alcohólica hipertrófica, que difiere de la hipertrofia preatrófica del hígado en que no llega á la atrofia.

El *bazo*, ordinariamente hipertrofiado, es á veces asiento de un soplo sistólico señalado por Bouchard. Pero en muchos casos conserva sus dimensiones normales, á veces aun parece disminuído de volumen y presenta las lesiones de la esplenitis intersticial.

Las *orinas* son escasas, de 500 á 800 centímetros cúbicos, oscuras, espesas, ácidas, contienen uratos y algo de albúmina. Pobres en urea, pueden, cuando no llegan á medio litro, dar lugar á los signos de

auto-intoxicación (Lancereaux). Se han observado la peptonuría y la glucosuria alimenticia.

Las orinas están cargadas de urobilina y de pigmento rojo moreno, dando lugar á la reacción hemafeica, pero habitualmente están desprovistas de biliverdina.

Rara vez se encuentran la leucina y la tirosina. Sin embargo, el estado general es malo y bajo la influencia del desarrollo, á veces considerable, del vientre y de la desnutrición, aparece un edema mecánico y caquéctico á la vez. Extendido á la mitad infradiafragmática, puede dar lugar á erosiones que complican alguna vez la erisipela ó la gangrena.

Las funciones digestivas se cumplen mal; hay disgusto profundo hacia los alimentos, alternativas de estreñimiento y de diarrea, las heces, algo decoloradas, son notables por su fetidez.

Por la auscultación del pecho se perciben los estertores del edema pulmonar en ambas bases. La pleura derecha, sobre todo, puede ser asiento de un derrame con frecuencia seroso. La perihepatitis crónica puede explicar el desarrollo; pero esta causa no es aceptable cuando la inflamación ataca solamente la pleura izquierda.

El corazón late irregularmente, el pulso es débil y blando, la presión arterial está disminuída.

Desde el punto de vista de la duración de la enfermedad, Chauffard distingue tres casos:

1.º La cirrosis es de forma vulgar no complicada, cuando su duración no excede de dos años; en otro caso se trata de la cirrosis alcohólica hipertrófica.

2.º En la forma vulgar, una complicación viene á precipitar la terminación fatal. La muerte, fin habitual de la cirrosis atrófica, llega no sólo, como en la forma precedente, por el marasmo, la ascitis y los edemas, sino que la precipitan una pleuresía, una bronco-neumonía ó también la granulia. Pero las complicaciones que más frecuentemente sobrevienen son de origen hemorrágico ó peritonítico Entre las hemorragias, las más comunes son las epistaxis, que se reproducen fácilmente por la menor causa.

Citemos rápidamente los equimosis peritoneales con ascitis sanguinolenta, los hematomas del peritoneo, la púrpura cutánea, las hemoptisis para llegar á las hemorragias gastro-intestinales. Estas se producen á veces, en el período preascítico, en un sujeto en apariencia sano (Ehrardt, 1891), y pueden matar inmediatamente ó en cuarenta y ocho horas (Debove), ó bien desaparecen para reproducirse en el segundo período, bajo la forma de hematemesis y de melena.

Sin embargo, no siempre suponen un pronóstico fatal, y aun podrían, en algunos casos, aliviar momentáneamente la cirrosis.

Serían debidas, para Dussaussay, á la rotura de varices esofágicas, sobre todo en las cirrosis no seguidas de ascitis. Pero Debove y Courtois-Suffit (*Soc. méd. hôp.*, 1890) han demostrado que las varices esofágicas faltan muchas veces en la cirrosis ó no se rompen.

¿Cómo explicar entonces las hematemesis observadas? Se produciría una vaso-dilatación rápida y enorme en todo el sistema porta, y el hígado indurado, no siendo suficiente al derrame de sangre en la vena cava, se produciría una rotura de vasos previamente alterados por el alcoholismo, ó pequeñas hemorragias en sábana congestivas más bien que ulcerosas, pero que podrían muy fácilmente atribuirse á una úlcera del estómago ó del duodeno.

Por otra parte, Letulle (*Sóc. méd. hôp.*, 1890) ha demostrado que las varices esofágicas pueden encontrarse en el alcoholismo crónico, con independencia de toda cirrosis.

Entre las complicaciones de orden peritonítico, puede haber una peritonitis aguda fibrino-purulenta y séptica (Lecorché y Talamon), consecutiva á una puncion ó á la emigración de gérmenes intestinales en el peritoneo. Pero la complicación común es la peritonitis tuberculosa, esencialmente fibrosa. La puerta de entrada de la infección está en el tubo digestivo sin necesitar la lesión del epitelio intestinal, cuando la tuberculosis brota sobre el peritoneo. Los leucocitos llevan los microbios hacia las vías linfáticas, á través de la mucosa, de la superficie á la profundidad (Tchistovitch). Desde entonces se modifica la evolución de la cirrosis. El enfermo se queja de cólicos sordos, el vientre se pone doloroso, la pared abdominal está blanca, edematosa, la ascitis pierde su movilidad. Después de una punción se percibe pastosidad ó crepitación.

En fin, llegan los sudores locales, los vómitos, una diarrea incoercible y la muerte sobreviene en el marasmo.

3 º Hanot y Debove han descrito una cirrosis de marcha aguda que sigue su curso en un período que varía de dos á seis meses. Va acompañada de fiebre subaguda, de ascitis precoz, de dolores abdominales, de edema de los miembros superiores é inferiores, de subictericia, de caquexia rápida, de hemorragias.

Y el enfermo muere en la hipotermia y el coma.

En la autopsia, en este caso, además de las lesiones ordinarias de la cirrosis, se encuentra una desintegración granulosa de la célula hepática. Así que el estado de la célula hepática regula el pronóstico.

Esta evolución de la cirrosis alcohólica, en vez de manifestarse

desde luego, puede desarrollarse en el curso de una cirrosis vulgar bajo la influencia de una causa ocasional, tal como la administración del ioduro de potasio, por ejemplo (Chauffard).

Pero, cualquiera que sea la forma de la cirrosis, no es raro observar la uremia hepática ó la ictericia grave como últimas complicaciones.

Es también de observar que la cirrosis agrava toda afección intercurrente y que desempeña un mal papel en la marcha de los traumatismos (Verneuil, Longuet).

Pronóstico. — Desde el punto de vista del pronóstico, importa establecer una distinción entre la cirrosis alcohólica atrófica y la cirrosis alcohólica hipertrófica. Durante mucho tiempo, la cirrosis alcohólica se ha considerado como incurable; pero Leudet, Semmola, publicaron observaciones de curaciones obtenidas por la dieta láctea y el uso de los drásticos Cierto que la lesión anatómica no desaparecía; pero su principal expresión sintomática, la ascitis, sobre todo cuando es de fecha reciente, puede desaparecer para no reproducirse. Pero en otros casos la curación es sólo aparente, y corresponde sólo á un período de remisión (Troisier). Hanot y Gilbert han establecido de una manera indiscutible que la curación en las cirrosis alcohólicas se observa sobre todo en las cirrosis de hígado voluminoso; pero que es excepcional en las formas atróficas.

Diagnóstico. — En el período *inicial* es muy difícil, por no decir imposible, distinguir la cirrosis incipiente de la congestión simple del hígado.

En el período de *ascitis* el diagnóstico es mucho más fácil, pero la cirrosis alcohólica puede confundirse con la inflamación de la vena porta; sin embargo, en la pieloflebitis hay vivos dolores, la circulación colateral y la ascitis se establecen más rápidamente, y la ictericia es bastante frecuente.

Las afecciones cardíacas pueden complicarse con ascitis. En este caso hay muchas veces brotes de subictericia, y ya desde mucho tiempo antes tenía el enfermo edema bimaleolar. La investigación de la peptonuria y de la glicosuria digestiva podrá suministrar datos muy útiles.

La peritonitis crónica tuberculosa se distingue de la cirrosis alcohólica en que la ascitis es menos abundante, menos movible, como tabicada por masas duras abollonadas.

La dilatación de las venas subcutáneas abdominales es menor, pero existe, además, la fiebre que en la cirrosis falta. Por lo demás,

muchas veces la peritonitis tuberculosa viene á complicar esta última enfermedad.

Pudiendo también reconocer por causa la ascitis un tumor abdominal, bastará tener en cuenta el estado del hígado y la cronología de los síntomas para evitar todo error.

Las cirrosis alcohólicas hipertróficas no podrán confundirse con la cirrosis hipertrófica biliar, en que la ictericia es constante.

Tratamiento. — Al principio de la cirrosis conviene, sobre todo, vigilar el régimen alimenticio del enfermo. Se proscribirán, sistemáticamente, las sustancias especiadas, las materias grasas; se suprimirá el té, el café y los licores fuertes.

Se practicará en seguida una revulsión local por el uso repetido de vejigatorios volantes. Se hará la antisepsia intestinal y se recurrirá á los purgantes salinos.

Después, cuando la aparición de la ascitis, se pondrá al enfermo á régimen lácteo y se procurará provocar la diuresis por la administración del oximiel escilítico ó de tisanas diuréticas que contengan de 4 á 6 gramos de azotato ó de acetato de potasa. Si el riñón no desempeña sino imperfectamente el papel de filtro, se prescribirán los purgantes drásticos (aguardiente alemán, áloes); pero el empleo repetido de estos purgantes debilitaría al enfermo, y será forzoso provocar abundantes sudaciones por infusiones de jaborandi ó con inyecciones de *un centigramo* de pilocarpina. Regla general, en cuanto sea posible, debe dirigirse de preferencia á los riñones, que es la vía de eliminación más abundante y mas completa.

Si á pesar de todas las tentativas la ascitis persiste tan copiosa ó distiende cada vez más el abdomen, convendrá recurrir á la evacuación directa del líquido por la punción con un trócar ó por aspiración, tomando todas las precauciones antisépticas apetecibles.

Durante mucho tiempo se ha creído en la acción curativa del ioduro de potasio administrado á pequeñas dosis. Hoy esta acción es muy discutida, y en todo caso, no se le administrará sino con circunspección á causa de la gran vulnerabilidad de la célula hepática en la cirrosis.

Por el contrario, los calomelanos, prescritos según el método de Bouchard á pequeñas dosis diarias de 2 á 3 centigramos, obran no solamente como laxante y diurético, sino que aun parece tener una influencia eusténica sobre el hígado.

En fin, se sostendrán las fuerzas del enfermo con los tónicos y con un régimen sano y reconstituyente.

II

Cirrosis biliares.

Las cirrosis biliares que se han opuesto á las cirrosis venosas, comprenden dos tipos distintos: la cirrosis biliar hipertrófica de Hanot y la cirrosis biliar calculosa.

A. — Cirrosis biliar hipertrófica

No insistiremos en la historia de la cuestión; bástenos añadir que Hanot y Schachmann han completado en 1887 (*Arch. de phys.*) la anatomía patológica de esta forma de cirrosis, ya tan bien descrita por Hanot, en 1876, que su nombre queda perpetuado en ella.

Anatomía patológica. — El hígado está uniformemente aumentado de volumen, sus bordes quedan cortantes. Su peso varía de 2 á 4 kilogramos. Su superficie es generalmente lisa; en otros casos está erizada de granulaciones irregulares, amarillo claro ó verde oscuro, separadas entre sí por trabéculas fibrosas grises. Muchas veces hay alrededor de la glándula una costra blanquecina de perihepatitis, que adhiere el hígado á los órganos inmediatos. *Al corte*, el hígado parece más resistente y presenta una coloración variada, desde el amarillo anaranjado al verde aceituna.

La vesícula biliar no contiene ningún cálculo, y las vías biliares quedan permeables en toda su extensión.

Al microscopio y con un *débil aumento*, después de la coloración con el picro-carmín, se ven placas irregulares rosas con diversas prolongaciones, con frecuencia abultadas en forma de cabeza de serpiente. En sus intervalos «se encajan ordenadamente los islotes de parénquima hepático, coloreados en amarillo oscuro ó teñidos por la bilis» (Chauffard). De este modo ya puede comprobarse que esta cirrosis es insular y mono ó multilobular.

Con un aumento mayor se observa que al principio de la cirrosis hay integridad del sistema suprahepático. Hay que exceptuar las gruesas venas suprahepáticas lesionadas lateralmente por las prolongaciones fibrosas que acompañan á las venas supra-hepato-glissonianas. A su alrededor las pequeñas venas suprahepáticas son ulteriormente afecta-

das por contigüidad. Las paredes de los conductos suprahepáticos quedan siempre libres entre las bases de implantación de las placas fibrosas, de suerte que la cirrosis no hace más que tocarlas sin seguir su trayecto (Chauffard).

En los *espacios portas* y *conductos porto-biliares* el tejido conjuntivo de nueva formación es laxo, fibrilar, casi desprovisto de fibras elásticas y poco retráctil. Encierra células embrionarias.

Al contacto de los islotes parenquimatosos, el tejido conjuntivo se disocia, formando mallas que engloban las células hepáticas. El lóbulo hepático está, además, penetrado por las prolongaciones en forma de cabeza de serpiente, y «la cirrosis tiende de este modo á hacerse intralobular» (Chauffard).

Los *ramos de la vena porta* son respetados y quedan permeables.

Lo mismo sucede con la *arteria hepática*. En el seno del tejido conjuntivo extralobular ha señalado Hanot aberturas linfáticas muy desarrolladas.

Los *conductos biliares interlobulares* de mediano calibre tienen su pared infiltrada, como rodeada de un manguito fibroso; su luz se conserva ocupada por células epiteliales muchas veces infiltradas de pigmento biliar y descamadas.

Independientemente de estos conductos biliares pueden observarse en pleno tejido fibroso finos conductos sinuosos, anastomosados entre sí. No tienen pared propia, pero están tapizados de un epitelio cúbico de gruesos núcleos, que pueden ocupar la cavidad de estos pseudocanalículos biliares.

Presentan flexuosidades y abultamientos que les han valido el nombre de angiomas, y aun de angiomas biliares quísticos (Sabourin), cuando sufren esta transformación. Pero, generalmente, estos pseudocanalículos tienden á desaparecer por atrofia.

¿Cuáles son sus relaciones con los conductos biliares preexistentes y las trabéculas hepáticas?

Están en continuidad directa con los conductos biliares interlobulares preexistentes de que nacen por brotes y con las trabéculas hepáticas por vía regresiva, transformándose gradualmente la célula hepatica en epitelio cúbico. Esta transformación puede hacerse poco á poco, siguiendo la proliferación conjuntiva ó en masa.

Hanot y Schachmann han descrito, además, los canalículos que abocarían con los espacios intercelulares, quedando independientes de las células hepáticas.

Sea de ello lo que quiera, hay, en la cirrosis hipertrófica biliar, una lesión sistemática «de angiocolitis y de periangiocolitis que recae prin-

cipalmente sobre los conductos biliares de mediano y de pequeño calibre» (Chauffard). A veces hay también angiocolitis supurada, y el pus, primero intracanalicular, acaba por formar un absceso, que puede ocupar todo el espacio porto-biliar (Sabourin).

Por lo que se refiere al *parénquima hepático* mismo, las lesiones son variables según el período de la enfermedad. El lóbulo puede estar disociado por el tejido escleroso, los espacios intercelulares y las mismas células pueden estar infiltrados de pigmento, y los conductos biliares interlobulares correspondientes, son, á veces, asiento de trombosis pigmentarias. Si hacia el fin de la enfermedad las células hepáticas están más ó menos atrofiadas, más ó menos infiltradas de granulaciones proteicas y grasas, durante mucho tiempo la mayor parte de ellas parecen sanas, conservan sus caracteres y sus funciones, así como su ordenación radiada. A veces también están hipertrofiadas (Hanot). Pero aparece la ictericia grave secundaria; la degeneración celular será rápida, y la muerte su consecuencia.

Entre las demás lesiones concomitantes, citemos la hipertrofia del bazo, que puede pesar hasta un kilogramo Pueden encontrarse en su superficie placas de periesplenitis; su parénquima es, ya resistente, ya difluente. El peritoneo está casi siempre afectado, y la inflamación puede ganar la hoja visceral que cubre la masa de los intestinos (Hanot).

No hay lesiones apreciables del tubo digestivo.

Los pulmones y los riñones están congestionados; el corazón está blando; hay á veces insuficiencia tricúspide (Potain).

Causas y patogenia. — La *etiología* de la cirrosis hipertrófica biliar es muy vaga y muy poco conocida. Es una enfermedad de la edad adulta, que se observa sobre todo en los hombres. Por lo que se refiere al alcoholismo, la sífilis y el paludismo, no obran sino como causas predisponentes. Para explicar la *patogenia* de la cirrosis hipertrófica biliar se han emitido diferentes hipótesis.

Para Schachmann, habría hipersecreción de la célula glandular que se hipertrofiaría. Los pequeños conductos biliares interlobulares, primero dilatados consecutivamente, llegarían á ser bien pronto insuficientes para el derrame de la bilis, y de la estancación biliar resultarían la angiocolitis, la periangiocolitis y la esclerosis insular.

Pero Chauffard objeta con razón que esta hiperactividad biligénica es puramente hipotética; y si realmente existiese, ¿cuál sería la causa? Como la célula hepática conservaría su integridad y la tensión biliar estaría aumentada, ¿no sería más bien atrofiada que hipertrofiada por

el esfuerzo retrógrado de la bilis? Se está, pues, obligado á admitir que ésta está primitivamente alterada en su cantidad, y, sobre todo, en su calidad. Para Chauffard, y según los datos patogénicos actuales, es necesario, pues, admitir una causa infecciosa. No puede culparse á la intoxicación, porque su primer efecto sería alterar la célula hepática ó reaccionar sobre los vasos sanguíneos, lo cual no se observa en la cirrosis hipertrófica biliar.

Por el contrario, la infección es innegable, ya proceda por infección biliar ascendente ó por la formación de los abscesos biliares señalados por Sabourin. Pero la causa primera de la cirrosis, ¿reside en esta infección? ¿Y se trata de protozoarios más bien que de microbios? En Patología comparada, las observaciones de Balbiani *(Leçons sur les sporozoaires,* París, 1884), de Cazin *(Soc. anat.,* 1891), demuestran la existencia de cirrosis biliares parasitarias del hígado. En el hombre no se ha encontrado nada semejante. La cuestión está, pues, en estudio todavía desde el punto de vista parasitario y bacteriológico.

Síntomas. — Hay dos principales que permiten afirmar la cirrosis hipertrófica biliar, y son: la ictericia crónica y la hipertrofia del hígado. Pero antes de llegar á este período de estado, la enfermedad se anuncia por un período inicial en que los síntomas nada tienen de característico.

Al *principio,* el enfermo se queja de que siente en el hipocondrio derecho, y á veces en el epigastrio, un dolor sordo más ó menos tenaz, una sensación de pesadez. Las digestiones son difíciles, hay pituitas matinales, el apetito es malo, las fuerzas están ya algo deprimidas. Pueden producirse algunas epistaxis. De vez en cuando sobrevienen accesos de hepatalgia con algo de fiebre, de abultamiento del hígado y de *ictericia* (Laveran y Tessier). Esta ictericia puede aparecer sin causa ó á consecuencia de un exceso, de una emoción; es amarilla clara. Luego, bajo la influencia de un tratamiento apropiado, todo parece entrar en orden. Sólo el hígado permanece algo abultado.

Después de una remisión, á veces muy larga, se reproducen los mismos síntomas; pero cada vez la ictericia y la hipertrofia del hígado son más acentuadas y más persistentes hasta el día en que llegan á ser definitivas.

La cirrosis hipertrófica biliar está confirmada entonces; se encuentra en el período de estado.

En esta fase de la enfermedad la ictericia es crónica y variable. Si en algunos momentos la coloración de los tegumentos y de las conjuntivas es apenas subictérica, en otros, esta coloración llega á ser

verde aceituna y aun negra. En cuanto á las heces, ya siguen normales, ya están decoloradas, grisáceas.

Las orinas sufren en su coloración las mismas variaciones que la pigmentación de la piel. La tasa de la urea es de ordinario muy disminuída (Hanot, Brouardel) para aumentar, por el contrario, después de los paroxismos. En fin, puede faltar la urobilinuria y la glicosuria alimenticia, y el poder tóxico de la orina varía según el período de la enfermedad y las condiciones biológicas del enfermo.

La hipertrofia del hígado constituye el segundo síntoma capital. La glándula hepática desciende á veces hasta el ombligo y se eleva por arriba hasta la quinta costilla.

Á la palpación se siente que el hígado es resistente, que su superficie es lisa y á veces desigual por la perihepatitis. Su borde anterior es liso y cortante. El volumen de la glándula es tal, que las costillas falsas inferiores derechas están extendidas, y, en un caso de Hanot, la masa hepática ocupaba el vacío derecho y «fuertemente proyectado hacia adelante, se ofrecía en cierto modo por sí mismo á la palpación».

En todos estos casos, el dolor es frecuente, sordo, difuso, no localizado en la región de la vesícula y sin irradiación hacia el hombro derecho (Chauffard).

La hipertrofia constituída de este modo es permanente y tanto más sensible cuanto más enflaquece el enfermo. Aumenta todavía á cada brote de ictericia más oscura (Jaccoud), y el hígado, según la expresión de Chauffard, «llega á ser tan pesado, que se desplaza y parece bascular alrededor de su eje transversal», viniendo el borde superior á apoyarse hacia adelante. Por excepción, en el período de caquexia, y cuando la enfermedad dura mucho tiempo, el hígado, como los demás órganos, puede perder su volumen (Hanot).

La hipertrofia esplénica acompaña comúnmente á la hipertrofia hepática. El bazo puede venir á situarse hasta cerca del ombligo y de la cresta ilíaca. La palpación es á veces dolorosa, á causa de la periesplenitis concomitante.

Por la auscultación se percibe un soplo esplénico, sistólico, análogo al soplo placentario.

Á estos síntomas habituales conviene oponer dos signos negativos importantes: la falta de ascitis y de dilatación de las venas subcutáneas abdominales en la gran mayoría de casos. Cuando la ascitis existe, depende de una complicación tal como la peritonitis, ó quizá también resulta de la dificultad aportada á la circulación mayor en el período último de la enfermedad. Lo mismo sucede para el desarrollo anormal de las venas subcutáneas abdominales.

Durante este período reaparece el apetito, á veces aun exagerado, lo cual no impide á los enfermos adelgazar, sintiendo de día en día disminuir sus fuerzas.

Las orinas contienen bilis, son ácidas, su volumen varía de 1.200 á 1.500 centímetros cúbicos por día, pero la urea puede bajar hasta 9 y 10 gramos.

El pulso es irregular y débil. Respecto al músculo cardíaco, su contracción es poco enérgica. El segundo tono pulmonar es más acentuado que el segundo tono aórtico. Se ha notado la existencia de soplos anémicos, y de uno sistólico en la punta del corazón y en el foco de auscultación del orificio tricúspide con el verdadero pulso venoso de las yugulares.

Señalemos el estado congestivo de las bases pulmonares, y llegaremos á las hemorragias. Las epistaxis de repetición son las más comunes, después vienen las hemorragias del tubo digestivo. Las demás variedades son muy raras. Las manchas purpúreas de los tegumentos se observan, por el contrario, con mucha frecuencia. Se ha notado la existencia de pústulas de acné indurado y de una queratitis intersticial, que puede llegar hasta la fusión del ojo (Pitres).

Después de cierto número de brotes paroxísticos, de uno ó dos septenarios de duración, durante los cuales las orinas llegan á ser raras y á veces puede aparecer una fiebre de tipo intermitente, el enfermo se encuentra cada vez más abatido a consecuencia de un nuevo brote, á pesar del descanso producido por una crisis poliúrica y azotúrica.

En seguida estallan paroxismos, cada vez más violentos y aproximados, y preludian el *período terminal.*

En este tercer período, las hemorragias se producen abundantes y fáciles, la piel está seca como lija. La cara tiene una coloración violácea con varicosidades en las alas de la nariz y en las mejillas, que contrastan vivamente sobre el fondo amarillo ó verdoso de los tegumentos. Hay profunda debilidad física y moral, el corazón, débil, se deja dilatar, y una ictericia grave secundaria con todos sus síntomas ordinarios (estado tifoideo, fiebre, hemorragias, oliguria, subdelirio y coma) provoca el desenlace fatal. Jaccoud ha señalado, como pudiendo preceder á estos últimos fenómenos, una acolia pigmentaria que llama acolia pigmentaria terminal, al mismo tiempo que una disminución notable de la hipertrofia. Estos dos signos son de un presagio fatal.

La duración de la cirrosis hipertrófica biliar varía de dos á doce años; pero con frecuencia se abrevia por complicaciones, entre las cuales citaremos la peritonitis, la bronco-neumonía, la erisipela de la cara, con frecuencia de repetición (Schachmann), la endopericarditis.

Diagnóstico. — Por sus caracteres bien determinados, la cirrosis hipertrófica biliar parece de fácil diagnóstico en el período de estado. Sin embargo, cuando la hipertrofia es enorme, y el hígado bascula hacia adelante, la cirrosis biliar ha podido confundirse con un quiste hidático.

La confusión con el cáncer del hígado sería más fácil si no se tuviese en cuenta en esta última afección la caquexia precoz, la ascitis, la integridad del bazo y el débil grado de la ictericia.

En el hígado amiloide falta la ictericia, y el borde cortante del hígado llega á ser obtuso; la causa, por lo demás, es una supuración prolongada. La leucocitemia presenta también aumento de volumen del hígado, y una enorme hipertrofia del bazo. Pero la falta de ictericia y los demás signos de la leucocitemia bastan para caracterizarla. Para el paludismo, importa tener en cuenta la falta de ictericia y los antecedentes del enfermo (Laveran y Tessier). En fin, la cirrosis calculosa se diferencia en que tiende á la atrofia hepatica; el bazo conserva su volumen normal.

Tratamiento. — No puede ser más que paliativo; pero puede, en cierto modo, retardar la aparición de la ictericia grave terminal. Se vigilará la higiene alimenticia del enfermo, se le defenderá de todo exceso, se le recomendará evitar desde luego el frío húmedo. Los huevos, los purés de legumbres y la leche es lo que más conviene. Se insistirá en los diuréticos y los purgantes. Las duchas frías han obrado alguna vez de una manera eficaz, retardando la marcha de la enfermedad.

Los calomelanos á pequeñas dosis y frecuentemente repetidas, así como una antisepsia intestinal constante, han dado buenos resultados. En el período caquéctico es necesario esforzarse en tonificar al enfermo por todos los medios para retrasar cuanto sea posible el fatal desenlace.

B. — Cirrosis calculosa.

Anatomía patológica. — Es consecutiva á la obliteración calculosa permanente de las vías biliares (Chauffard).

Ya en 1876, Charcot y Gombault habían experimentalmente observado desde el tercero ó cuarto día después de la ligadura del colédoco, en el cochinillo de Indias, un ensanchamiento de los espacios perilobulares, al nivel de los cuales prolifera el tejido conjuntivo bajo la forma de triángulos. A la larga se produce un aislamiento de los lóbulos,

en tanto que en los espacios portas se forman numerosos pseudo-canalículos biliares.

Pero en esta cirrosis biliar experimental podía haber infección operatoria, y Charcot y Gombault habían descrito al mismo tiempo los abscesos biliares pericanaliculares, los nódulos embrionarios en las inmediaciones de las aberturas, y hasta los vibriones en la bilis estancada.

Practicando la ligadura aséptica del colédoco sobre los cobayos, Labrousse (*Arch. de Biol.*, 1887) nota la congestión sanguínea del hígado con vaso-dilatación, la retención biliar, y después hiperplasia conjuntiva interlobular, atrofia lobular procedente de la periferia al centro del lóbulo, sin abscesos biliares, pero con esteatosis ligera.

Brissaud y Sabourin (*Archiv. de Physiol*, 1884), á consecuencia de una autopsia en que habían encontrado una obturacion completa de la rama izquierda del conducto hepático por enclavamiento de un cálculo, señalaron las lesiones de la cirrosis calculosa aséptica consecutivas á la retención biliar crónica simple. Chauffard las resume de este modo: «Dilatación de los conductos biliares, á veces enorme; angiocolitis crónica hipertrófica, atrofia por retracción del parénquima hepático, transformación elástica de los sistemas venosos del hígado, todo sin reacción inflamatoria aguda ó subaguda, sin infiltración embrionaria del tejido escleroso ni formación de pseudo-canalículos biliares. Como resultado, atrofia hepática, desaparición de los acini glandulares, persistencia solamente de la cápsula de Glisson, de los conductos portas y de un tejido célulo-elástico intermediario.»

Generalizadas estas lesiones, acarrearían la supresión completa de las funciones del hígado.

Patogenia. — ¿Cuál es el mecanismo de estas lesiones? Bajo la influencia de la retención biliar, los conductos biliares se distienden por la bilis que continúa segregándose. En seguida esta bilis sufre diversas transformaciones: llega á ser pálida, mucosa, ó deja precipitar como una arenilla negra, determinando una litiasis biliar secundaria intrahepática. La ectasia biliar y la angiocolitis crónica hipertrófica resultan de la acción irritante de una bilis modificada de este modo (Chauffard).

Por otra parte, la experimentación demuestra que la misma bilis pura, cuando hay un obstáculo á su curso, obra de dos maneras: irrita y altera directamente los elementos anatómicos, y, por otra parte, comprimiendo los vasos sanguíneos, determina trastornos circulatorios consecutivos. Y si hubo al mismo tiempo infección biliar, se nota,

dice Kelsch, «una hepatitis difusa, á la vez intra y extralobular, de carácter degenerativo, terminando en la atrofia del órgano, sin induración marcada y sin estado granuloso».

Desde el punto de vista anatomo-patológico, Chauffard distingue también la cirrosis hipertrófica biliar de Hanot de la cirrosis calculosa.

En la cirrosis hipertrófica biliar hay prolongada integridad é hiperactividad funcional de la célula hepática. Entre las vías biliares, únicamente los conductos de mediano y de pequeño calibre ofrecen las lesiones de la angiocolitis crónica hipertrófica. Se observa la existencia de pseudo-canalículos biliares y de una hipertrofia muchas veces enorme del hígado.

En la cirrosis calculosa, la célula glandular está desde el principio alterada; á veces, aun hay necrobiosis. El hígado tiende á atrofiarse. Las vías biliares, dilatadas por encima del cálculo, son el punto de partida de una reacción inflamatoria del parénquima y del estroma conjuntivo, variable según que hay ó no infección biliar concomitante.

La cirrosis hipertrófica biliar y la calculosa no se parecen entre sí más que por su sistematización porto-biliar.

Desde el punto de vista clínico nada puede afirmarse si en un enfermo atacado de ictericia crónica por obliteración calculosa no se observa una disminución gradual del volumen del hígado.

La ascitis aparece muy rara vez por la suplencia circulatoria establecida por las venas supra-hepato-glissonianas (Brissaud y Sabourin).

El *tratamiento* de la cirrosis calculosa comprende dos indicaciones: restablecer la circulación biliar, ó evitar su retención por una fístula biliar externa ó por la colecistenterostomía.

III

Cirrosis pigmentarias.

Con este nombre se designan cierto número de hepatitis intersticiales caracterizadas por el hecho de que están sembradas de pigmento negro. Estos depósitos de pigmento se observan en el hígado de los palúdicos y en el de los diabéticos.

A. — Cirrosis pigmentaria del paludismo.

Bien estudiada por Kelsch y Kiener (*Maladies des pays chauds,*

París, 1889), es la última expresión de una serie de lesiones producidas en el hígado por la infección malárica (Chauffard), aguda ó crónica, y por la caquexia palúdica.

1.º En el *paludismo agudo,* los hematozoarios de Laveran transforman la hemoglobina de los hematíes en pequeños granos de melanina, que los leucocitos de la sangre conducen á los órganos, y más particularmente al hígado.

En la autopsia de un sujeto muerto de absceso pernicioso, el hígado está blando, moreno, aumentado de volumen; los conductos biliares intrahepáticos están distendidos por la bilis.

Sobre un corte se comprueba que «el pigmento *negro* está uniformemente distribuído en la red capilar de los lóbulos como por una inyección bien repartida» (Kelsch y Kiener). Estos mismos autores han notado la existencia de un *pigmento ocre* en los epitelios glandulares exclusivamente. Este pigmento forma gruesas granulaciones angulosas y contiene hierro. Invade las células hepáticas, sobre todo en el centro y en la periferia de los lóbulos, por pequeños grupos granulosos, que pueden ennegrecer por el sulfhidrato de amoníaco (Chauffard). Se ha señalado además de la endocapilaridad intralobular, la hipertrofia trabecular con gruesos núcleos hepáticos?

Desde el punto de vista clínico, en los países cálidos se observa una coloración subictérica de los tegumentos, vómitos biliosos, diarrea policólica; el hígado está abultado y doloroso, las orinas son rojizas y rara vez bilifeicas.

En la fiebre biliosa hemoglobinúrica, la ictericia es constante, muy acentuada y bilifeica al fin del acceso. Hay hemoglobina y urobilina en las orinas en el curso del acceso; las evacuaciones gástricas é intestinales son numerosas y abundantes, y el hígado transforma una parte de los restos hemoglóbicos en pigmento biliar sobreabundante, y otra en pigmentos modificados (Ponfick, Stadelmann, Chauffard).

2.º En el *paludismo crónico* es necesario distinguir en el estado del hígado muchas variedades:

a) El hígado se encuentra en el estado de hiperhemia flegmásica (Kelsch y Kiener).

Entonces puede presentar la perihepatitis, es grueso, rojo, pesado y alcanza hasta 3 kilogramos de peso. Sus trabéculas son más gruesas que normalmente, sus células glandulares están tumefactas y encierran granos de pigmento en el límite de los espacios portas.

Hay hipertrofia de sus núcleos.

En los capilares radiados están acumulados los leucocitos, los hematíes, las células polimorfas cargadas de pigmento ocre (Kelsch y Kiener). Alrededor de los vasos portas, las vainas de Glisson están condensadas y sembradas de granulaciones pigmentarias (Chauffard).

b) Las lesiones precedentes pueden evolucionar en sentido regresivo y terminar en la atrofia isquémica del hígado. En seguida aparece la ascitis, la infiltración de los miembros inferiores, coloración ictérica ó bronceada de los tegumentos, y el enfermo muere por caquexia.

El hígado es pequeño, pesa de 700 á 800 gramos, está duro, de color marrón ó gris de hierro; su parénquima seco y exangüe. Al microscopio las células, cargadas de pigmento, aparecen en estado de necrobiosis pigmentaria. Los capilares están llenos de células ovoides, de núcleos múltiples, y contienen pigmento negro cuando hay melanemia (Chauffard).

c) En otros casos, hay una hepatitis parenquimatosa nodular, indicada clínicamente por el abultamiento de los hipocondrios, la subictericia, pesadez en la región hepática (Kelsch, Kiener, Chauffard).

El hígado, de un peso de 2 á 4 kilogramos, está blando y cubierto de nódulos blancos, amarillo de oro ó verdosos. La estructura de estos nódulos ha sido sucesivamente descrita por Kelsch y Kiener y Sabourin. Están formados por células agrupadas esféricamente, conteniendo tres y cuatro núcleos ó uno solo gigante, y tienen por centro un territorio porto-biliar simple ó ramificado. Como las trabéculas hipertrofiadas rechazan las trabéculas periféricas y las atrofian, las venas suprahepáticas se encuentran de este modo en los surcos perinodulares de atrofia trabecular: el hígado de la hepatitis parenquimatosa nodular es un hígado intervertido, según la expresión de Sabourin. Citemos, además de la angiocolitis con éxtasis biliar, una infiltración de pigmento amarillo de oro, los cálculos microscópicos de biliverdina entre las alteraciones concomitantes. Los nódulos de hepatitis pueden degenerar por necrosis central, sufrir la fusión grasa, gránulo-grasosa ó coloide, formar verdaderos adenomas (Chauffard).

Á consecuencia de la hepatitis nodular puede evolucionar una verdadera cirrosis, cuyo punto de partida es porto-biliar. De las vainas de Glisson condensadas se irradian tractus fibrosos que penetran y dividen el parénquima del hígado. Al mismo tiempo, los nódulos hipertrofiados sufren la evolución fibrosa y se rodean de una especie de costra de induración.

Estas modalidades de la hepatitis pueden coexistir sobre un mismo hígado palúdico.

d) Independientemente de estos procesos, se encuentran en el paludismo crónico otras formas de cirrosis que tienen como característica común las lesiones de hepatitis parenquimatosa, nodular ó difusa (Chauffard).

En la hepatitis nodular difusa, el hígado es primero muy granuloso, luego mucho menos, según la evolución de la esclerosis. Los núcleos están irregularmente distribuídos en las trabéculas hepáticas y son de volumen desigual. Respecto á las mismas trabéculas, están alargadas, conservan su ordenación radiada, presentan puntos de degeneración grasa, pero sin necrobiosis celular.

En las placas de esclerosis, y sobre todo en las formas anulares de la cirrosis palúdica, puede encontrarse, dice Chauffard, un tejido conjuntivo rico en células redondas y en granos de pigmento; se encuentran allí las redes de capilares de paredes embrionarias y de numerosos pseudo-canalículos biliares.

Desde el punto de vista histológico, «un hígado puede considerarse palúdico de dos maneras: ó acumulando en su parénquima los restos pigmentarios de la infección palúdica, ó reaccionando bajo la forma de cirrosis epitelial, con hiperplasia trabecular nodular ó adquirida» (Chauffard).

Los *síntomas* de estas cirrosis no tienen nada de particular. Al principio son los dolores sordos sobre el hígado, los trastornos digestivos, luego el enfermo enmagrece, se debilita, sobreviene una ascitis con dilatación de las venas subcutáneas abdominales, pero esta ascitis puede desaparecer. El hígado está proporcionalmente menos aumentado de volumen que el bazo, cuya exploración es dolorosa por la periesplenitis. El tinte es plomizo, las orinas ofrecen los caracteres de las de la cirrosis atrófica y la ictericia falta con mucha frecuencia, La terminación ordinaria es la muerte por caquexia ó marasmo. Puede ocurrir también una complicación tal como la degeneración amiloide, una neumonía, una erisipela infecciosa, una peritonitis.

B. — Cirrosis pigmentaria de la diabetes azucarada.

Historia. — Desde el punto de vista clínico, Trousseau parece haber sido el primero que hizo mención de esta variedad, cuyo estudio ha sido magistralmente hecho por Hanot y Chauffard (*Rev. de Médecine*, 1882). Después numerosas contribuciones aisladas (*in Bull. Socié-*

té Méd. des hôp., 1885, Letulle; *Arch. de Physiol.*, 1886, Hanot y Schachmann; *Archv. de Méd.* 1888, Brault y Galliard; *Bull. Soc. an.* 1888, Barth; *Acad. de Méd.*, 1890, J. Glénard), resumen sobre este punto los datos actuales de la ciencia.

Anatomía patológica. — En la autopsia, el hígado parece voluminoso y pesa de 2 á 3 kilogramos. Su consistencia es apretada y dura, su color de un rojo oscuro; la cápsula de Glisson, condensada, deja observar por transparencia extensas manchas negruzcas ó de color apizarrado.

Al corte se notan finas granulaciones. A veces, sin embargo, el hígado aparece liso. La esclerosis, lo mismo que la hipertrofia, son uniformes y alcanzan de preferencia el lóbulo derecho. La bilis es poco densa, normal ó incolora, las vías biliares están libres.

El corazón puede presentar igualmente manchas oscuras, lo mismo que el endocardio, los riñones, sobre todo en las bases de las pirámides. Se ha observado la pigmentación apizarrada del estómago, del duodeno, del intestino delgado, pero el pigmento parece ser directamente subperitoneal. A veces también, bajo el peritoneo parietal, se extienden grandes placas de color gris pizarra (Hanot y Chauffard).

El páncreas, á veces sano, ofrece también una consistencia fibrosa; su color puede variar del rojo vivo al rojo oscuro y aun negro azulado.

El bazo mismo presenta algunas modificaciones ó modificaciones variables.

Al examen histológico, las *células* del hígado tienen alrededor de su núcleo, ó en su protoplasma, granos de pigmento oscuro ó negro, desiguales, finos ó reunidos en grupos. Los núcleos se coloran difícilmente y las células parecen sufrir una atrofia proporcional á su infiltración pigmentaria. Algunas de ellas sufren la degeneración grasosa; otras, muy fuertemente pigmentadas, se funden en una masa negra, irregular, en algunos puntos de los lóbulos (Chauffard).

El *tejido escleroso* encierra los espacios porto-biliares y las venas suprahepáticas; hay muchas veces también flebitis y periflebitis suprahepáticas predominantes, según Hanot, de suerte que el centro y la periferia del lóbulo biliar son simultáneamente atacados.

Como lesiones accesorias, Hanot y Chauffard han señalado las endoarteritis á veces obliterantes, la flebitis porta con dilatación de los ramitos venosos, y condensación fibrosa de las vainas de Glisson. Señalan además en las trabéculas cirróticas, los pseudo-canalículos biliares desprovistos muchas veces de luz central y en continuidad directa con las trabéculas hepáticas.

Se encuentran, en fin, en el estroma fibroso, blocs pigmentarios, únicos vestigios de las células hepáticas preexistentes é infiltradas. Estos grupos pigmentarios están irregularmente dispuestos y forman á veces ricas redes análogas «á las de los pseudo canalículos biliares á que están íntimamente asociadas, y resultan, como ellos manifiestan, de otra desviación de la nutrición celular, de una atrofia pigmentaria del epitelio hepático» (Hanot y Chauffard).

El páncreas presenta una esclerosis perilobular y, sobre todo, periacinosa. En las trabéculas fibrosas que disocian cada masa glandular, se encuentra una abundante pigmentación.

El riñón ofrece á veces una pigmentación muy fina del epitelio de los tubuli (Hanot y Chauffard).

El bazo, según Letulle, es asiento de ateromasia de los ramos arteriales; las trabéculas fibrosas peri-arteriales y capsulares están infiltradas; en fin, hay depósitos diseminados de grupos pigmentarios. Lo mismo sucede con el corazón, donde la infiltración pigmentaria es á veces tal, que las células musculares pueden romperse y derramar su contenido en los espacios conjuntivos interfasciculares (Letulle). Este autor ha señalado también en el pulmón embolias pigmentarias capilares.

Síntomas. — Ya Trousseau, en un diabético, observó la coloración bronceada de la cara y la coloración negra del pene. Hanot y Chauffard, en 1882, insistieron en la importancia diagnóstica y pronóstica de estos tres elementos reunidos: hipertrofia del hígado, melanodermia y diabetes. En efecto, en algunos casos de diabetes grave se observa un tinte negruzco de los tegumentos, predominando en la cara, recordando la enfermedad bronceada de Addison, pero difiriendo por la falta de pigmentación de las mucosas, por la hipertrofia del hígado y la integridad de las cápsulas suprarrenales.

Diferentes observaciones ulteriores de Letulle, Hanot y Schachmann, Brault y Galliard, Barth permiten establecer, sin duda alguna, la existencia de lo que podría llamarse diabetes bronceada (Chauffard).

Desde el punto de vista patogénico, se han propuesto diferentes concepciones:

Para Hanot y Chauffard, el hígado es el gran foco de producción de pigmento, y contribuye por vía embólica á la pigmentación de los demás órganos. Aparte el hecho de la hiperglicemia y de la endo-arteritis diabética, la célula hepática, para estos autores, estaría alterada en su función cromatogénica y habría hipergénesis pigmentaria.

Letulle objeta á esta teoría que no hay hipergénesis, sino degene-

ración pigmentaria, porque «la célula parece atrofiarse y morir al mismo tiempo que se llena de pigmentos». Ahora bien, bajo la influencia de la hiperglicemia, la hemoglobina, en todos sus centros productores, sufre esta evolución hacia el pigmento melánico; el hígado no tiene, pues, el monopolio.

Hanot y Chauffard replican que la diseminación embólica del pigmento no podría ponerse en duda, y que la fijación electiva del pigmento sobre el hígado es formal, puesto que existen casos en que sólo el hígado estaba pigmentado.

Para Brault y Galliard el pigmento sanguíneo suministrado á la célula hepática es transformado y no utilizado por ella; hay allí retención del producto.

Pero entonces, objeta Chauffard, ¿dónde tiene lugar esta transformación de la hemoglobina en pigmento negro? Esto es cuestión á resolver. Por otra parte, ¿cuáles son las relaciones exactas de la cirrosis y de la pigmentación del hígado? ¿Por qué algunos diabéticos solamente tienen pigmento negro en su hígado? En el estado actual de la ciencia, la contestación no puede darse aún.

Como otras lesiones del hígado en los diabéticos, Hanot ha llamado la atención sobre el papel y la frecuencia de las endoflebitis suprahepáticas en las cirrosis.

Además se ha señalado la existencia de cirrosis bivenosas, portobiliares no pigmentadas (Brault), de congestiones hepáticas análogas á las del hígado cardíaco (Armani) en la diabetes. Por otra parte, el hígado puede encontrarse normal, de suerte que «nada es más variable que el estado anatómico y funcional del hígado en los diabéticos».

M. PIOLE, *de París.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPÍTULO IV

DEGENERACIÓN GRASA DEL HÍGADO

El hígado sufre con frecuencia la degeneración grasa, pero la acumulación de esta sustancia en este órgano puede producirse de dos maneras diferentes. Ya hay solamente exceso adiposo; el glóbulo graso, procedente del exterior, se adhiere á la célula hepática como un cuerpo extraño, pero sin alterarla, sin destruirla; ya es la célula misma el punto de partida y el foco de la degeneración, y esta alteración primitiva y profunda amenaza la vida funcional de la glándula, como se observa en el envenenamiento por el fósforo. También en los alcohólicos evolucionan simultáneamente ambos procesos. Pero aparte del estado patológico, la esteatosis del hígado es frecuentemente fisiológica, y aun puede decirse á este propósito que la falta de grasa en el hígado constituiría más bien el estado patológico, lo cual se produce en la diabetes por ejemplo. Se sabe que normalmente las células del hígado contienen granulaciones ó gotitas de grasa sin estar alteradas en sus funciones, gracias á la integridad de su núcleo. En el momento de las digestiones las materias grasas alimenticias se detienen en el hígado, impregnando las células y estacionándose allí antes de sufrir su definitiva elaboración. Observada desde el período fetal, la infiltración grasosa se nota durante el embarazo y en el curso de la lactancia (Tarnier, de Sinéty). En este último caso sobre todo, contra lo que sucede durante las digestiones, es cerca de la vena central intralobular donde se acumulan las granulaciones grasas. En fin, en la raya, en el bacalao, hay esteatosis fisiológica habitual del hígado.

Historia. — Louis (1843) la señala en la tisis. Lereboulet (1853) estudia la naturaleza íntima del hígado graso (1853) que Tarnier describe en el estado puerperal (1857). Chédevergne, Damaschino (1864)

la descubren en la fiebre tifoidea. Em. Fabre (1864) demuestra su existencia en el envenenamiento agudo por el fósforo. En fin, Begbie (1871), de Sinéty (1873), Blachez, Parrot, completan el estudio que se encuentra detallado con la bibliografía que se halla en los artículos de Rendu *(Dict. encyc. sc. méd.)* y de J. Simon *(Dict. encyc. de méd. et de chir.)*.

Etiología. — Una alimentación demasiado abundante, comidas muy frecuentemente repetidas, pueden determinar la esteatosis del hígado. En este caso, A. Lereboulet (de Strasburgo) nota que la grasa no se deposita en el hígado sino después de haber sobrecargado previamente el tejido celular. Los experimentos de Magendie sobre los perros alimentados con manteca, de Bidder y de Schmidt sobre los pájaros, de Frerichs sobre los perros alimentados exclusivamente con aceite de hígado de bacalao, han demostrado que la ingestión habitual de una gran cantidad de materias grasas determinaba un exceso de esta sustancia en el parénquima del hígado. El mismo hecho se ha notado en los lapones, los samoyedos, que se alimentan, sobre todo, de aceite de pescado. En casi todas las mujeres muertas durante el parto, ha encontrado Tarnier en el parénquima hepático muchas manchas amarillas, verdaderos grupos de grasa.

El abuso de las bebidas fermentadas, del vino, de la cerveza, de los licores fuertes, puede determinar la degeneración grasosa con ó sin cirrosis concomitante, como ha comprobado Murchison en todos los enfermos muertos de *delirium tremens*. En el alcoholismo, en efecto, la sangre, cargada de principios ternarios que sufren la combustión, economiza en el pulmón las materias grasas que se acumulan en el hígado.

Louis fué el primero que observó el hígado graso en los tísicos en un tercio de casos; pero la comprobación de la degeneración en las formas agudas necesita muchas veces el examen microscópico. ¿La sangre de los tuberculosos se carga de un exceso de grasa procedente de los tejidos (Frerichs), ó bien la insuficiencia de la hematosis y de la combustión respiratoria bastan para producir la esteatosis del hígado? W. Begbie objeta con mucha razón que en las demás enfermedades de pecho el hígado graso no se encuentra apenas: el proceso es, pues, muy complejo y queda insuficientemente explicado. La degeneración grasa puede ser la consecuencia directa de la hipertermia en algunas afecciones agudas (fiebre tifoidea (Chédevergne), tifus, viruela (Brouardel), escarlatina, erisipela ambulante). También se la ha observado en la disentería, la piohemia, excepcionalmente en la neumonía, la pleuresia, el enfisema, más frecuentemente en las enfermedades del corazón, el marasmo senil.

Por lo demás, todas las afecciones crónicas de marcha consuntiva pueden producirla, ya sean la expresión de un vicio constitucional ó diatésico. De este modo obrarían la escrófula, el raquitismo, las supuraciones prolongadas por reabsorción grasosa bajo la influencia de la fiebre y de la desnutrición general.

Se la ha señalado igualmente en la sífilis y el paludismo.

En otras circunstancias reconoce por causa un defecto de nutrición local, y los depósitos de grasa se forman en cualquier parte donde las funciones de la glándula hepática están amenazadas (abscesos, tumor canceroso, quiste hidático, infiltración lardácea, atrofia crónica, simple ó aguda, del hígado). Así que, aparte de toda lesión aparente, las alternativas de hiperhemia y de isquemia pueden determinar en el hígado una alteración de sus células.

Los envenenamientos por el fósforo, el arsénico y el antimonio, ocasionan la degeneración grasa; el fósforo, muy rápidamente, según la cantidad absorbida; el arsénico, aumentando el volumen del hígado (de Karajan cita, sin embargo, un caso en que la atrofia de la glándula coexistía con la esteatosis); el antimonio, según la naturaleza de sus compuestos. Así que el percloruro de antimonio es muy activo, en cambio el ácido antimónico casi anodino.

Diremos, para terminar, que se reconoce en la producción del hígado graso una especie de herencia constitutiva en que debe tenerse en cuenta el sistema nervioso, la composición de la sangre y el estado de los pulmones. El sexo femenino parece más predispuesto, sobre todo en los climas templados y húmedos.

Anatomía patológica. — El hígado graso es voluminoso, redondeado, deforme; su lóbulo izquierdo está alguna vez abultado y cuadrilátero; pero en algunas ocasiones sus bordes conservan su delgadez habitual. Su peso es mayor del medio normal en 200 á 300 gramos (Frerichs). Su coloración varía del amarillo franco al tinte oscuro de hoja muerta; á veces, sin embargo, apenas está un poco más pálido que de ordinario. Su consistencia es blanda, pastosa; es untuoso al tacto; los dedos dejan impresión persistente. Al corte, el hígado parece exangüe, y deja en la hoja del cuchillo un barniz graso; tocando con él el papel se le ensucia. Pero esta particularidad no tiene nada de característica para Frerichs, que la ha observado sin degeneración grasosa. Normalmente, para Gairdner, y químicamente, el hígado encierra 4 por 100 de grasa. Esta proporcion, en la esteatosis, llega hasta 30 por 100. Para Frerichs, el hígado graso, privado de agua, encerraría hasta 80 por 100 de grasa. Contiene, además, azúcar, tirosina, leucina;

pero la cantidad de ácidos biliares libres es más débil que la normal. El contenido de las células está formado por oleína, margarina y colesterina. Al microscopio, se comprueba que las células están deformadas á consecuencia de la confluencia de los glóbulos adiposos que hacen el protoplasma apenas visible después de haber rechazado excéntricamente el núcleo. No aparecen los demás elementos accidentales. Por lo general más voluminosas que normalmente, las células son á veces más pequeñas, y cuando la infiltración grasa es grande, no es sino después de haber sido tratadas por el éter, como dejan traslucir su envoltura y hasta su núcleo. Las células de la periferia del lóbulo son las primeras atacadas, y la progresión se hace de este modo poco á poco, concéntricamente, hasta el centro. Primero alteradas y granulosas, las células se transforman en glóbulos oleosos. Rara vez el estado graso comienza por el centro del lóbulo; por consiguiente, es lo que se produce en el hígado moscado, en que este centro está principalmente afecto, siendo respetada la periferia del lóbulo.

Respecto al tejido conjuntivo interlobular, es respetado por la degeneración grasa.

La infiltración y la hipertrofia que alcanzan las células hepáticas no acarrean molestas consecuencias sobre la circulación porta, aunque á veces haya esta misma hiperhemia en la mucosa intestinal; ni sobre el curso de la bilis, aunque con frecuencia los gruesos conductos biliares, lo mismo que la vesícula, estén más ó menos vacíos ó llenos de moco. La secreción de la bilis está por consiguiente alterada (falta muy frecuente de pigmentos (Ritter). Por el contrario, muchas veces se ha encontrado albúmina.

Síntomas. — La degeneración grasa del hígado es más bien sospechada, según los datos etiológicos, que diagnosticada con certidumbre. En efecto, no presenta caracteres bien marcados y una gran cantidad de grasa puede acumularse en las células sin que su vitalidad se aminore, puesto que no hay atrofia de sus elementos.

Los signos funcionales pueden, pues, faltar ó no tener sino mediano valor. Se nota dispepsia, gran lentitud en la digestión duodenal. La diarrea observada, sobre todo en los tísicos, obedece más bien á la enfermedad causal; aunque para Niemeyer el hígado graso, dificultando la circulación porta, determinaría un aumento de presión en el sistema venoso del intestino, de donde se deriva el flujo catarral.

Se ha insistido igualmente en la decoloración de las materias, en la falta de ictericia, en la lientería, el aspecto oleoso de las heces; pero las alteraciones biliares son con frecuencia muy poco pronunciadas.

Los signos generales casi no tienen importancia. La anemia, la anorexia, el empobrecimiento progresivo, la tendencia á los edemas no tienen aquí nada de particular ni de constante.

Frerichs ha observado que cuando el hígado sufre la degeneración grasa, el sistema sebáceo aumenta de un modo inmoderado; y Julio Simón cita la observación de un enfermo joven de su clínica que llevaba en la cara de 8 á 10 folículos desarrollados hasta alcanzar el volumen de una bola de billar y que debían abrirse de vez en cuando. Esto no ocurre más que cuando el regimen alimenticio sobrecarga de grasa la célula hepática sin alterarla de ningún modo. En estas condiciones, la piel puede estar también suave y untuosa al tacto.

Unicamente los signos físicos pueden ilustrar á veces, sobre todo cuando se les relaciona con la noción etiológica (escrófula, tuberculosis, supuraciones prolongadas, alcoholismo crónico en un sujeto lleno de salud). Alguna modificación podrá hacerse entonces en el diagnóstico exacto cuando, en estas condiciones, por el aumento de la matidez del hígado, el descenso de su límite inferior por debajo de las costillas falsas y, sobre todo la apreciación de su borde obtuso y redondeado, y la falta de hipertrofia esplénica, se compruebe el aumento de volumen de la glándula hepática.

Marcha. Duración. Terminación. — La marcha rara vez es aguda (intoxicación por el fósforo). Crónica, pasa generalmente inadvertida. Con más frecuencia consecutiva á estados patológicos graves, la esteatosis acelera la caquexia destruyendo funcionalmente el hígado y precipita un resultado fatal.

En fin, la relación patogénica entre la degeneración grasa del hígado y la gravedad de los traumatismos no está tan bien establecida como sostiene Longuet en su tesis (Rendu).

También el pronóstico está en este caso subordinado á la causa. Sin embargo, hay una distinción especial de las esteatosis agudas (intoxicación por el fósforo, el arsénico, el antimonio), que pueden considerarse como otras tantas formas de ictericia grave.

Tratamiento. — El tratamiento varía según la enfermedad que ocasiona el hígado graso. En el raquitismo, las supuraciones óseas, la tuberculosis, se continuará el uso del aceite de hígado de bacalao, del ioduro de hierro, porque el estado general es lo que importa combatir.

Contra la misma degeneración grasa, se excitará el apetito con la administración de los amargos (cuasia, colombo, genciana); se sostendrá en cuanto sea posible la libertad del vientre por el empleo del rui-

barbo, de la magnesia asociada al carbón vegetal; se sostendrán las fuerzas dirigiéndose á las preparaciones ferruginosas ó al bióxido de manganeso.

Cuando el hígado graso sobreviene á consecuencia de la caquexia palúdica, la quinina, las sales de quinina, la hidroterapia serán un gran recurso. En los gotosos, los alcohólicos, la cuestión del régimen es importante. En estos enfermos se proscribirán sistemáticamente las materias grasas, insistirán en las legumbres verdes y herbáceas, comerán poca carne y se abstendrán de salsas y sustancias especiadas. Se provocará en ellos la secreción biliar por una pequeña dosis de calomelanos de vez en cuando.

En fin, en los sujetos robustos, Vichy, Carlsbad, Marienbad, procurarán una cura eficaz; en los anémicos, las aguas de Spa, Luxeuil convendrán mejor. Una gimnasia bien entendida será muy conveniente en un exceso adiposo puro y simple.

M. PIOLE, *de París.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPÍTULO V

DEGENERACIÓN AMILOIDE DEL HÍGADO

Así denominada por Virchow, esta degeneración se conoce también con los nombres de hígado lardáceo (Portal), céreo, coloide, colestérico, etc., etc.

Reconoce las mismas causas que la degeneración grasa del hígado, con la cual coexiste muy frecuentemente.

Historia. — Rokitansky fué el primero que estableció sus caracteres esenciales (1855). Diez años antes Budd (1845) calificaba de hipertrofia escrofulosa esta degeneración observada en los tuberculosos. Virchow la llamó amiloide en virtud de la reacción producida por la tintura de iodo sobre el hígado alterado de esta manera. Esta denominación ha prevalecido, aunque la materia que infiltra el hígado no sea de naturaleza amiloide. Es de origen albuminoideo, aunque sus reacciones sean diferentes de las sustancias francamente albuminosas.

Etiología. — Esta alteración es muy frecuente entre los diez y los treinta años. Ha podido observársela desde los tres años. La tuberculosis, sobre todo en sus manifestaciones óseas (coxalgia, tumores blancos, mal de Pott, ósteo-mielitis crónica) puede ocasionarla, pero en los tísicos la esteatosis del hígado es más común.

Las supuraciones prolongadas (úlceras crónicas, fístulas), el raquitismo, la sífilis, van acompañados de degeneración amiloide. Lo mismo sucedería con el paludismo crónico (Frerichs), al cual Budd niega toda influencia directa. En fin, entre las causas productoras citaremos el cáncer (Calmettes), las afecciones renales antiguas, la leucocitemia (Chalvet), la lepra (Renault).

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — *Examen macroscópico.* — El hígado está generalmente aumentado de volumen, su forma está poco alterada. Su borde anterior es á veces redondeado y obtuso, á veces también cortante. La cápsula de Glisson es lisa, tensa, excepto en algunos casos de hepatitis sifilítica en que la superficie del hígado está erizada de desigualdades y relieves como en la cirrosis.

Generalmente por debajo de la cápsula, rara vez condensada, aparecen *sobre un corte* granulaciones grises en pequeños grupos refringentes, comparables á los granos de sagú cocido. El hígado degenerado de este modo está duro, como lardáceo, y Frerichs le ha comparado al salmón curado, por la coloración. A veces está exangüe; parece entonces grisáceo ó vítreo. La materia amiloide, unida, brillante, roja ó amarilla, está muy comúnmente distribuída en el hígado de una manera difusa, no alterando los lóbulos hepáticos sobre su periferia más que cuando está infiltrada por islotes y solamente al principio. De ordinario, los lóbulos están exagerados en su forma y aparecen de un rojo oscuro en el centro, gris claro en sus contornos.

Al contacto con la tintura de iodo, las zonas degeneradas llegan á ponerse de un color rojo intenso, que cambia hacia el azul, el violeta, el verde, bajo la influencia del ácido sulfúrico diluído. Con el violeta de metilanilina, los puntos enfermos se tiñen de rojo violeta, las partes que quedan sanas en azul violeta (Cornil).

Al microscopio se comprueba que la degeneración amiloide alcanza primero los *vasos arteriales capilares.* Su pared, infiltrada de esta materia, llega á ser tan gruesa que su luz parece obliterada, lo cual explica, después de generalizarse la lesión, el aspecto exangüe del hígado. La túnica media es la primera afectada, con mucha frecuencia completamente, luego viene la túnica externa. Respecto á la interna, casi siempre es respetada. Tratada por el violeta de metilanilina, la túnica media aparece como un cilindro rojo, en tanto que los núcleos de las células endoteliales están coloreadas de azul oscuro. Respecto á los capilares intralobulares, parecen invadidos por la infiltración en su totalidad.

Los *ramúsculos de la vena porta* no están indemnes (Frerichs, Cornil, Rendu), y en un caso de Cornil *(Soc. biol.,* 1864) la infiltración estaba exclusivamente localizada alrededor de la vena central del lóbulo.

Las *células hepáticas* no son generalmente atacadas sino secundariamente (Wagner, Tiessen) por compresión (A. Laveran) Pero muchas veces, dice Rendu, se observan grupos de 3 y 4 células enfermas en un lóbulo hepático sin que haya alteración de la arteria adyacente. La parte media del lóbulo es asiento predilecto de infiltración, que invade comúnmente los elementos glandulares inmediatos á la arteria enferma.

Al principio, las finas granulaciones moleculares son reemplazadas por pequeños cuerpos translúcidos y vítreos que invaden la totalidad de la célula, deformándola. El núcleo desaparece, y las células así alteradas se confunden y reúnen entre sí formando pequeños blocs irregulares, céreos, hendidos irregularmente (Ranvier) y coloreados de amarillo de azufre por el picrocarminato, en rojo violeta por el violeta de metilanilina. En un momento dado, el islote lobular invadido comprende tres zonas: una periférica, en vías de degeneración grasa; otra intermedia infiltrada de materia amiloide, y otra central á las células, ya gránulo-grasosas, ya normales ó llenas de pigmento amarillo ó rojo (Ranvier).

En fin, todos los elementos hepáticos pueden sufrir la degeneración (Conty, *Soc. an.*, 1876).

Respecto á las vías biliares, conservan su integridad.

La degeneración amiloide está frecuentemente asociada á la grasa; en los tísicos y los sifilíticos puede llegarse á la hepatitis intersticial difusa ó gomosa.

Génesis y naturaleza de la sustancia amiloide. — No hay relación, por lo menos conocida, entre el glicógeno hepático normal y la sustancia amiloide (Rendu). ¿Procede de ciertos elementos de la bilis, de la colesterina por ejemplo, como pretendía Meckel? Pero, independientemente de las diferencias de reacción de estas materias, la degeneración amiloide se encuentra también en los intestinos, en los riñones y en otros órganos en que faltan los principios de la bilis. Julio Simon sostiene que es debida á la suspensión en la transformación de los albuminatos por el hígado; pero la prueba no se ha hecho todavía. La cuestión, pues, continua en estudio.

Síntomas. — El principio de esta enfermedad es insidioso. y el hígado amiloideo no es apenas sospechado sino cuando ya la degeneración está muy avanzada. Se han señalado los trastornos digestivos, la pesadez epigástrica; empero estos síntomas no tienen nada de constantes, aun cuando la lesión sea evidente. En 23 casos, ha observado Frerichs la ictericia sólo dos veces, y el dolor no se desarrolla más que cuando sobreviene una complicación, la perihepatitis por ejemplo.

Por lo demás, el hígado continúa irregularmente sus funciones en la secreción biliar, la hematopoyesis y la glicogenia, y es indispensable recurrir á los signos físicos para la determinación de su degeneración.

Hay generalmente aumento de volumen de la glándula, que puede

pesar hasta 4 kilogramos. Sin embargo, Frerichs, en una estadística de 23 casos, la encontró tres veces disminuída de volumen y otras tres había conservado sus dimensiones normales.

Su borde libre pasa ordinariamente de las costillas falsas; es más redondeado y más obtuso que en la cirrosis hipertrófica biliar. Su superficie es lisa, su consistencia dura, casi fibrosa.

El bazo, que participa al mismo tiempo de la degeneración, está hipertrofiado. No se observa ni ascitis, ni dilatación venosa abdominal, excepto el caso en que haya una complicación peritoneal.

El enfermo, atacado de degeneración amiloide del hígado, tiene el color plomizo, las mucosas decoloradas. Está sin fuerza, se cansa fácilmente y presenta todo el aspecto de una profunda debilidad. Bien pronto sobreviene una diarrea tenaz, las deposiciones son mucosas, blanquecinas y espumosas, lo cual puede obedecer también á la degeneración amiloidea de los intestinos.

Las orinas pueden contener albúmina, y, después de una caquexia lenta, pero regular, que puede durar muchos meses, el enfermo muere de agotamiento general por el hecho de la uremia, de una anemia progresiva ó á consecuencia de una complicación intercurrente, tal como la neumonía, la disentería, la diarrea colicuativa.

Diagnóstico. — El diagnóstico se apoya por completo en el conocimiento de las enfermedades que puede causar la degeneración amiloidea del hígado, y no puede establecerse más que por exclusión.

En efecto, el hígado graso puede confundirse tanto más fácilmente con el hígado amiloideo cuanto que muchas veces coexiste con él; da lugar á los mismos signos físicos, á los mismos síntomas generales, y reconoce las mismas causas. Una decoloración relativa de las materias fecales en ausencia de la ictericia, un estado más redondeado, más grueso del borde libre del hígado, podrán ser débiles signos de presunción en favor de la degeneración grasosa.

Algunos cánceres masivos ó centrales del hígado podrán tomarse por una degeneración amiloidea de este órgano. Se distinguen por la falta de hipertrofia del bazo y la existencia de una ascitis considerable.

La congestión crónica del hígado no da lugar á la debilidad tan profunda del hígado amiloideo. Además procede por brotes sucesivos con remisiones temporales.

En fin, la hepatitis intersticial sifilítica respeta el bazo y los riñones, y su repercusión sobre la salud general es menos acentuada.

Pronóstico. — La terminación fatal es la regla, y sobreviene en al-

gunos meses por caquexia ó á consecuencia de una complicación intercurrente.

La degeneración amiloidea no es una contraindicación para las operaciones quirúrgicas que aliviarían el estado del enfermo, lejos de repercutir molestamente sobre él (Barwell).

TRATAMIENTO.— Es necesario, sobre todo, tratar la enfermedad causal. No repetiremos lo que hemos dicho acerca del hígado graso, puesto que las indicaciones terapéuticas son las mismas en ambos casos. Las duchas, los baños sulfurosos, los estimulantes, podrán prestar grandes servicios. Para los tuberculosos, Julio Simon preconiza la estancia en una playa arenosa durante un año ó dos y el uso frecuente de los baños de mar (Berck).

En otras circunstancias, las aguas de Plombières, de Luxeuil, de los Pirineos, convendrán más particularmente.

M. PIOLE, *de París.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPÍTULO VI

CÁNCER DEL HÍGADO

Confundido por los antiguos médicos con otras afecciones orgánicas de esta víscera, el cáncer del hígado no ha llegado á constituir una entidad morbosa sino después de los trabajos de Bayle, que datan de 1812. Desde esta época, el estudio de esta enfermedad ha sido continuado por Cruveilhier, Andral, y sobre todo por Monneret; este último separó clínicamente el cáncer primitivo del cáncer secundario.

En nuestros días, los trabajos microscópicos de Laveran, Letulle, Cornil y Ranvier, Lancereaux, Kelsch, etc., etc., han establecido sobre sólidas bases la estructura y la histogénesis del cáncer hepático. En fin, la importante y completa monografía de Hanot y Gilbert ha llevado el estudio de la carcinosis del hígado, tanto desde el punto de vista histológico como clínico, á un grado de precisión difícil de superar.

Estudiaremos sucesivamente:

1.º El cáncer primitivo del hígado.
2.º El cáncer secundario, y con este último el cáncer melánico.
3.º El cáncer de las vías biliares.

I

Cáncer primitivo.

Etiología. — Si se engloba en la misma cifra la totalidad de casos en que el hígado se hace canceroso, ya primitiva, ya secundariamente, puede decirse que la carcinosis hepática es frecuente, puesto que, se-

gún algunas estadísticas, alcanzaría la proporción del 1 por 200 con relación á las demás enfermedades generales.

La proporción de los cánceres primitivos á los secundarios está lejos de ser fija; pero está fuera de duda que es mayor de lo que en otro tiempo se creía, y que se aproxima al 20 por 100. Respecto á las localizaciones cancerosas, el hígado viene después del estómago y del útero.

En la mujer, el cáncer primitivo es menos frecuente que en el hombre; por lo demás, el cáncer secundario, en razón á que el del estómago se propaga casi siempre al hígado, es más común en el último.

Desde el punto de vista de la edad, la carcinosis hepática se presenta de preferencia entre los cuarenta y sesenta años; no olvidemos, sin embargo, que Crouse y Kottmann han observado cánceres primitivos en tres individuos jóvenes.

Del mismo modo que ignoramos las causas de la carcinosis en general, ignoramos también las causas de su localización sobre el hígado. ¿Es el resultado de una diátesis neoplásica dependiente del artritismo? ¿Los hechos no parecen dar la razón á esta teoría defendida por Verneuil? ¿Resulta del proceso inflamatorio, opinión antigua, rehabilitada por algunos autores modernos? Sin duda, la inflamación crónica de un órgano prepara el terreno á la evolución neoplásica, y para no hablar más que del hígado, es cierto que el paludismo, el alcoholismo, la litiasis biliar que tienen una acción irritativa sobre las células hepáticas y el estroma conjuntivo, se observan con frecuencia como antecedentes morbosos. Pero entre la hepatitis puramente inflamatoria y la hepatitis cancerosa, hay un abismo.

En realidad, el cáncer del hígado, como el de otros órganos, es una enfermedad infecciosa que ofrece notable analogía con la tuberculosis, cuya naturaleza parasitaria no pone ya nadie en duda, después de no haberse sospechado siquiera durante siglos.

Añadiremos que ciertos hechos de transmisión de cáncer uterino á los órganos genitales del hombre, de que hemos observado un ejemplo, nos inclinan á pensar que el germen infeccioso, como en la tuberculosis, es extraño al organismo.

Anatomía patológica.—El hígado canceroso se presenta bájo tres formas diferentes: 1.ª, la forma *nodular;* 2.ª, la forma *masiva;* 3.ª, la forma *cirrótica.*

La primera corresponde al cáncer primitivo y al cáncer secundario; las otras dos son siempre primitivas:

1.ª En la forma *nodular*, el hígado, siempre aumentado de volumen y de peso, está erizado en su superficie de relieves redondeados, desiguales en volumen, unos gruesos como una naranja, otros mucho más pequeños. Estas nudosidades, muy frecuentemente deprimidas en su vértice, son ya duras cuando pequeñas y jóvenes, ya reblandecidas en su centro cuando gruesas y antiguas; aisladas, están separadas entre sí por tejido hepático, sano en apariencia, pero más ó menos congestionado; ag omeradas, pueden formar masas neoplásicas, á veces enormes y reblandecidas.

Al corte, se presenta, en pleno tejido hepático, una cantidad variable de estas mismas nudosidades esferoidales, teniendo los mismos caracteres que las de la superficie. Muy frecuentemente aisladas, pueden también llegar á ser confluentes hasta el punto de convertir una gran parte de la glándula en un inmenso bloc neoplásico.

2.ª *Cáncer masivo.* — Como en la forma precedente, la hipertrofia del hígado es constante, pero más uniforme, y la superficie del órgano ha conservado su aspecto liso y su coloración.

Excepto cierto grado de dureza y de hepatomegalia, podría creerse que se tiene á la vista un hígado normal.

Al corte, se descubre en el centro del órgano, aunque con más frecuencia en el lóbulo derecho, una masa neoplásica de color blanco grisáceo, de consistencia blanda ó lardácea y que contrasta de una manera notable con el tejido sano periférico. Muy frecuentemente el neoplasma se extiende hasta la cápsula de Glisson y llega á la superficie al menos sobre un punto; á veces hay alrededor de él un espesor mayor ó menor de tejido glandular (cáncer en almendra de Hanot y Gilbert).

3.ª En la forma *cirrótica*, llamada adenoma ó adeno carcinoma, el hígado está aumentado de volumen, pero más débilmente que en las dos formas precedentes; á veces también está disminuído. Su superficie está sembrada de multitud de relieves blanquecinos y duros cuando son jóvenes, reblandecidos y amarillos cuando son antiguos. Primero de un volumen casi uniforme y pequeños, son generalmente desiguales, los mas gruesos no pasan del tamaño de una nuez. Al corte, se encuentra sobre la superficie de sección un semillero de nudosidades que presentan el mismo aspecto que las de la superficie, en el intervalo de las cuales el hígado presenta los caracteres de la esclerosis.

El estudio *microscópico* de la carcinosis del hígado se ha hecho magistralmente por Hanot y Gilbert; el hecho importante que se des-

prende de los trabajos de ambos autores es que el cáncer primitivo, cualquiera que sea su forma macroscópica, tiene siempre como punto de partida la célula hepática; ella es, por decirlo así, el elemento noble de la glándula, que se transforma en célula *epiteliomatosa;* los demás elementos, en particular el epitelio biliar, no toman parte alguna en la metamorfosis. El cáncer primitivo es, pues, un *epitelioma parenquimatoso.*

Respecto á las variedades fundadas en la disposición del estroma conjuntivo y de los elementos epiteliomatosos, se reducen á dos: la variedad *alveolar,* á la cual corresponden los cánceres masivo y nodular, y la variedad *trabecular,* á que pertenece el cáncer cirrótico.

El cáncer secundario, al contrario, tiene su punto de partida en un infarto embólico de los capilares lobulares, procedente de la neoplasia inicial; es *intracapilar,* mientras que el cáncer primitivo es *extracapilar.*

En el cáncer secundario se encuentra reproducida la estructura de la neoplasia generadora, cualquiera que sea.

SINTOMATOLOGÍA. — La fisonomía clínica del cáncer hepático es polimorfa. Á veces esta polimorfia se aplica á los caracteres objetivos. Los trastornos generales y funcionales, la evolución de los desórdenes morbosos, el hábito exterior del enfermo, son, con ligeras variantes, los mismos en todas las variedades anatómicas. En la descripción siguiente que se aplica á la forma más común, la forma *nodular,* insistiremos algo más extensamente sobre la sintomatología general, á fin de no tener que insistir; nos bastarán además algunas palabras para caracterizar la forma masiva y cirrótica.

Desde el punto de vista clínico, la enfermedad puede dividirse en dos períodos; al primero corresponde una sintomatología vaga y sin localización precisa; al segundo pertenecen los trastornos funcionales más acentuados, á los cuales vienen á agregarse los signos objetivos que no dejan duda sobre su significación.

El *primer período ó período de latencia* está caracterizado por los trastornos digestivos, que ocupan el primer lugar. En los primeros tiempos, el apetito está sencillamente disminuído, la digestión más lenta que de costumbre, y el enfermo se queja de flatulencia, de meteorismo intestinal después de las comidas.

El apetito es en ocasiones caprichoso é intermitente; hemos conocido un enfermo que durante el mes que precedió á la explosión evidente de una neoplasia hepática presentó alternativas, por decirlo así, diarias de apetito, seguido de buenas digestiones y de inapetencia casi

absoluta. No es raro comprobar verdaderas indigestiones acompañadas de vómitos alimenticios; las deposiciones, generalmente normales como número, son menos coloreadas y más fétidas que de ordinario; este estado de las deposiciones, que obedece á cierto grado de *discolia*, tiene gran importancia clínica, pero pasa muy frecuentemente inadvertida, y enfermo y médico atribuyen todos estos trastornos al estómago. Á veces quedan sin efecto los medicamentos eupépticos, y un signo de cierto valor viene á agregarse, si es que ya no existía, á los que preceden: es el *disgusto por los alimentos azoados*. Este disgusto es en ocasiones tan profundo, que sólo la vista ó el olor de la carne bastan para provocar náuseas y vómitos.

Sin embargo, los trastornos dispépticos, que pueden ser muy acentuados, pero cuyo principio nunca se remonta á muy lejos, coincidiendo con la integridad de las primeras vías, son insuficientes para explicar la alteración rápidamente progresiva del estado general. El enfermo se queja de malestar indefinible, de pérdida de fuerzas, de torpeza mental; sus facciones pálidas y enmagrecidas, y la pérdida de peso no está en proporción con la insuficiencia alimenticia.

Las funciones *ureogénicas*, si se sabe interrogarlas, pueden dar oportunamente útiles indicaciones. Puede haber disminución de la cifra de la urea, debida á la insuficiencia en la alimentación y á la supresión funcional de una parte mayor ó menor de la glándula hepática; pero puede comprobarse también, según ha observado el Dr. Courtin (obs. comunicada), importantes variaciones diarias, alcanzando las diferencias de 8 á 10 gramos por día. La patogenia de las variaciones ureogénicas encuentra su explicación en la acción irritativa que ejerce el neoplasma sobre el tejido glandular sano, acción variable por sí misma y desordenada como todas las acciones patológicas.

En fin, un signo de gran importancia, é indicando el profundo ataque del organismo, se presenta en este período: es el *edema maleolar*, primero ligero y fugaz, desapareciendo durante la noche para reaparecer durante el día, después permanente y más extenso.

Como se ve, no hay en todos estos fenómenos nada de característico; á veces una dispepsia tenaz con disgusto evidente hacia los alimentos azoados, una alteración grave de la salud con enmagrecimiento rápido, trastornos ureogénicos que consisten en disminución ó variaciones de la urea, el edema maleolar, que sobrevienen en una persona que ha pasado de los cuarenta años, deben hacer pensar en un cáncer del hígado, aun cuando, lo que ocurre con frecuencia, la exploración del órgano no dé resultados positivos.

Segundo período ó período del cáncer confirmado. — Á los signos precedentes no tardan en asociarse fenómenos más precisos que permiten apoyar el diagnóstico en bases positivas.

Lo primero que llama la atención es el dolor en el hipocondrio derecho; variable como dato cronológico — puede existir al principio ó no manifestarse sino en la última fase de la enfermedad —, la hepatalgia se presenta generalmente cuando los fenómenos dispépticos duran ya desde cierto tiempo; variable en su marcha, es á veces sordo y bastante atenuado para merecer mas bien el nombre de dolorimiento que de verdadero dolor; otras veces se presenta bajo la forma lancinante, ya espontánea, ya provocada por un esfuerzo cualquiera (acción de levantarse, cambiar de sitio, subir una escalera), ó por una marcha prolongada.

Muchas veces es de una agudeza extrema, y la exploración de la región arranca gritos al enfermo. En general, más acentuado hacia la región epigástrica, puede invadir todo el hipocondrio hasta las vértebras dorsales é irradiarse al hombro derecho. El estado inflamatorio del parénquima glandular provocado por el neoplasma y la extensión de éste á la serosa peritoneal; tal es la doble causa de este fenómeno morboso.

No tarda en entrar en escena un nuevo trastorno, la *ascitis,* que se manifiesta tres veces de cada cinco (Gilbert y Hanot). Débil al principio, la hidropesía peritoneal aumenta á medida que la circulación se entorpece por los tapones cancerosos que vienen á obstruir las ramas de la vena porta; á veces, la ascitis consecutiva al hígado canceroso no es puramente circulatoria, como en la cirrosis de Laënnec; el obstáculo reside en los gruesos troncos y no en los ramos; así que, las ramas que quedan libres sirven de vía de derivación, á tal punto, que la ascitis puede no producirse, y cuando existe, casi nunca va acompañada del desarrollo de las venas subcutáneas. La inflamación peritoneal localizada, pero que puede extenderse más ó menos lejos por el hecho de la propagación neoplásica más allá del límite del hígado, desempeña en la producción de la ascitis un papel de primer orden. Por esta razón el líquido ascítico es siempre más ó menos fibrinoso y contiene más ó menos sangre mezclada, cuyo origen se encuentra en la rotura de los vasos neoformados de los nódulos cancerosos. En fin, una tercera causa, pero más remota, que favorece el derrame, es la *desglobulización roja y la leucocitosis.*

La hepatalgia, la ascitis, los trastornos digestivos, la alteración creciente del estado general constituyen un síndrome que da serias probabilidades en favor de la existencia de un cáncer del hígado; á la

exploración directa hay que interrogar acerca de la confirmación de estas probabilidades.

La *hipertrofia* del órgano que empuja hacia arriba al diafragma y al pulmón, en ocasiones aún desplaza el corazón, se demuestra claramente por la percusión metódica; pero la palpación suministra datos más precisos todavía. Aplicada la mano sobre la región, da la sensación de un bloc duro que rebasa las costillas falsas y se extiende más ó menos en el vacío derecho y hacia el ombligo. El borde inferior es más cortante, más resistente, y, sobre todo, más desigual; sobre este borde, y sobre la cara convexa accesible á la mano, se perciben abolladuras redondeadas, más duras que el resto del órgano, pero de las cuales algunas son más blandas que las otras. Á estas nudosidades es á lo que en Clínica se ha dado el nombre de nódulos cancerosos, y el nombre de hígado *nodular* ha llegado á ser sinónimo de hígado canceroso. Sabemos hoy, gracias á los estudios de Hanot y Gilbert, que si la presencia de nudosidades en la superficie del hígado es un signo patognomónico, su falta no excluye la idea del cancer.

Pero que el cáncer sea liso ó desigual, blando ó duro, lo que no falta jamás, es que á partir del día en que las lesiones se hacen accesibles á la exploración, los caracteres objetivos y los trastornos generales son, unos más evidentes, otros más graves.

La alteración rapidamente progresiva de la glándula hepática, cuyas funciones hematopoyéticas se aminoran cada vez más, y la insuficiencia alimenticia, ocasionan una decadencia profunda del organismo. El color pálido, se cubre de un ligero tinte amarillento; la piel, rígida, apergaminada, se excoria sobre los relieves óseos, y el enmagrecimiento hace tales progresos que el enfermo parece *fundirse* á la vista. El edema maleolar invade las piernas, los muslos, la región lumbar, á veces más extenso en el lado derecho que en el izquierdo, como advertimos en la observación del Dr. Courtin y como nosotros mismos hemos visto.

La fisonomía toma un aspecto de casi embotamiento. Acostado en su cama, inmóvil, el enfermo se hace indiferente á todo y á todos; sin queja, sin lucha, asiste impasible á la extinción de todo su sér, como si le juzgase irrevocable, fatal.

Bien pronto viene á precipitar el desenlace un nuevo elemento morboso, la *fiebre*. La fiebre falta muy rara vez en el período del cáncer confirmado; su patogenia es oscura todavía; sin embargo, parece resultar de una auto infección. «Los elementos anatómicos, dice Hanot (1),

(1) "Cancer du foie pseudo-fluctuant, in Semaine médicale„, 1893; pág. 506.

transformados en productos necrobióticos, mezclados además á diversos micro-organismos que allí se desarrollan fácilmente, se reabsorben en parte al nivel de los puntos reblandecidos y ulcerados, y es fácil concebir que esta auto-infección producirá la fiebre y la verdadera septicemia que concurrentemente puede observarse.» Generalmente la fiebre es remitente, de exacerbaciones vespertinas; rara vez es francamente intermitente, de accesos cotidianos. Bajo la influencia del movimiento febril, la lengua se seca, la respiración se acelera y el enfermo es presa de subdelirio, sobre todo de noche.

La fiebre, fenómeno tardío, puede á veces ser muy precoz y dar á la enfermedad una marcha de tal modo diferente á la ordinaria que desoriente á los clínicos más experimentados.

Que esta fiebre precoz sea de naturaleza septicémica, ó que resulte de un absceso sobreañadido á la lesión primitiva, ó bien de una hepatitis aguda concomitante, lo importante es saber que existe una forma clínica excepcional del cáncer del hígado, que puede llamarse con Hanot *cáncer pirético.*

Las funciones renales están cada vez más alteradas; las orinas llegan á ser escasas, subidas de color, sedimentosas y contienen *urobilina* y *albúmina.* La reducción de la urea, que no siempre existe, puede llegar á un punto extremo; en algunos casos, la cantidad excretada en veinticuatro horas no excede de un gramo; y el enfermo puede ser arrebatado por accidentes urémicos, *uremia hepática,* de Debove.

A esta marcha precipitada de los desórdenes funcionales corresponden los signos objetivos que indican los progresos de las alteraciones locales. El hígado, cada vez más voluminoso, empuja hacia fuera las costillas falsas, levanta la pared abdominal, desciende á veces hasta la cresta ilíaca, y esta hipertrofia es de tal modo rápida que marcha, por decirlo así, á la vista. Para convencerse de ello, basta señalar con el lápiz argéntico el límite del tumor y hacer una nueva exploración al cabo de tres ó cuatro días. Este corto espacio de tiempo es suficiente para que el trazado haya ganado muchos centímetros.

La región adquiere á veces gran sensibilidad debido á la existencia de una peritonitis adhesiva; la aplicación de la mano, si se tiene cuidado de hacer respirar ampliamente al enfermo, deja percibir un roce característico que resulta del deslizamiento de las hojas de la serosa que se pusieron rugosas por los exudados inflamatorios.

Así como el cáncer hepático invade con frecuencia la serosa peritoneal, puede también extenderse al diafragma y á la pleura diafragmática; un dolor agudo al nivel de las inserciones costales y un derrame pleural en el lado d recho son los signos de esta complicación.

Hemos agrupado en las líneas precedentes los síntomas ordinarios del cáncer nodular; pero el cáncer del hígado es esencialmente polimorfo y toda descripción general es siempre más ó menos esquemática. Para aproximarse más á la Clínica, Hanot y Gilbert han descrito las formas *pirética, marástica, dolorosa, dispépsica é ictérica*. Ya hemos dicho algo acerca de la forma pirética; las marástica, dolorosa y dispépsica no parecen presentar diferencias bastante claras para merecer un estudio particular; pero no sucede lo mismo con la forma ictérica.

Si se prescinde de los casos en que aparece en la fase última de la enfermedad un ligero tinte subictérico, puede decirse con Hanot que la ictericia verdadera se presenta una vez de cada tres.

Excepcional al principio, la ictericia es un fenómeno tardío. Poco acentuado primero, el amarillo canceroso tiene por doble carácter hacerse cada vez más intenso y persistir hasta el fin de la enfermedad. Su causa reside en la compresión de los conductos biliares intrahepáticos ó extrahepáticos si el sitio del cáncer es al nivel del hilo. Se comprende que los ganglios linfáticos del hilo, atacados secundariamente, puedan determinar el mismo resultado. Se comprende también que, si por excepción la muerte no sobreviene sino después de la transformación integral de la glándula en tejido canceroso, estando suprimida su función biliar, son posibles la disminución y la desaparición de la ictericia.

La *duración* media del cáncer nodular es de tres ó seis meses (Hanot y Gilbert); es excepcional que se sobreviva un año, excepto en el viejo. Por el contrario, en el adulto que no llega á los cuarenta años, la duración no pasa de dos meses. La forma pirética es la que mata más rápidamente.

Hémonos extendido ampliamente sobre la sintomatología del cáncer nodular; algunas palabras bastarán para caracterizar clínicamente la forma masiva y la forma cirrótica.

Forma masiva. — Los trastornos generales (dispepsia, enmagrecimiento, pérdida de fuerzas, emaciación, edema maleolar) son los mismos que en la forma nodular, pero tienen una evolución más rápida. En el período de estado, la hipocolia es más acentuada y llega á la acolia en razón de la transformación casi total de la glándula; las heces son más decoloradas, más fétidas y los trastornos digestivos más acentuados. Por la misma causa, la reducción de la urea puede llegar hasta 50 centigramos por día. Por otra parte, nada de ictericia (la piel está pálida como en las anemias graves), nada de ascitis, falta de peri-

hepatitis y de peritonitis y correlativamente falta de dolor en el hipocondrio derecho. En fin, el cáncer masivo es apirético.

La hipertrofia del hígado, no estando oscurecida por la presencia de líquido ascítico, es más fácil de comprobar que en la variedad precedente; el aplanamiento de la región infraumbilical hace resaltar el abombamiento de la parte supraumbilical; las costillas falsas derechas estan rechazadas hacia fuera, y la matidez hepática está siempre más ó menos aumentada sobre las líneas xifoidea, mamilar, axilar y escapular. A la palpación se percibe una superficie lisa, dura, á veces pétrea, que se extiende más ó menos hacia abajo en el vacío y al lado del ombligo.

La *marcha* del cáncer masivo es de una rapidez extrema; puede matar en un mes; rara vez se sobrevive más de cinco meses.

Forma cirrótica. — La evolución sintomática es la misma que en la variedad nodular, y cuando el hígado hipertrofiado presenta bajo la mano la sensación de nudosidades, es imposible distinguirle clínicamente de esta variedad; el único carácter diferencial es la presencia de una ascitis considerable, con desarrollo de las venas subcutáneas. Pero como semejante ascitis puede existir en el cáncer nodular, se concibe que el error, que apenas tiene importancia, sea inevitable.

Por otra parte, en los casos en que el cáncer cirrótico va acompañado de atrofia del hígado, la falta de signos locales significativos hará confundirle, no con la cirrosis común, que se distingue por su marcha extremadamente lenta, sino con la cirrosis atrófica de marcha rápida descrita por Hanot.

Diagnóstico. — El diagnóstico del cáncer del hígado tiene por bases: 1.º, un aspecto especial del enfermo; 2.º, una caquexia de marcha aguda y sin interrupción; 3.º, una hipertrofia rápidamente progresiva del órgano enfermo. Estos caracteres son constantes; á veces, la hipertrofia cancerosa presenta modalidades clínicas que ofrecen algunas analogías con las hipertrofias de otra naturaleza, de que es necesario distinguirlas.

El hígado canceroso, duro y nodulado, podría confundirse con el *hígado lobulado de los sifilíticos;* indicaremos las profundas diferencias que separan estas dos enfermedades.

Por lo demás, no es el hígado nodulado voluminoso el que da lugar á error; son los hígados lisos y voluminosos, con frecuencia blandos y uniformes, los que se prestan más á confusión.

Un hígado voluminoso, liso y duro, puede tomarse por una *degene-*

ración amiloidea; pero ésta, lenta en su evolución, va precedida ó acompañada de supuraciones óseas, de escrófula ó de sífilis; en fin, coincide siempre con la megalosplenia.

La *cirrosis* común, á pesar de la hipertrofia que puede existir al principio, no se confundirá con el cáncer si se tienen en cuenta los antecedentes alcohólicos de la ascitis especial que la acompaña, de la atrofia que sucede á la hipertrofia inicial, y, en fin, de su marcha lenta. Pero hemos indicado la imposibilidad de distinguir el cáncer cirrótico con hígado pequeño de la cirrosis atrófica de marcha rápida.

El desarrollo lento de la glándula, su indolencia, la falta de trastornos generales graves durante años, las remisiones que se producen en la coloración de los tegumentos, son más que suficientes para distinguir el cáncer ictérico de la *cirrosis hipertrófica*.

Un cáncer de forma lisa y globulosa, rechazando hacia adelante las costillas y las paredes abdominales de modo que dan á la región una forma semi-hemisférica, se confundirá fácilmente con un *quiste hidático*, puesto que esta variedad anatómica de cáncer da á veces al tacto la sensación de fluctuación. La existencia del dolor á la palpación y la falta de estremecimiento hidático no bastan para eliminar el quiste, porque el estremecimiento hidático es inconstante y porque algunos quistes son dolorosos. La marcha rápida de la caquexia en el cáncer, muy lenta en el quiste, y el hábito especial del enfermo, constituyen los mejores signos diferenciales. En los casos dudosos, se recurrirá á la punción exploradora, operación completamente inocente y que dará el argumento sin réplica: líquido quístico ó líquido sanguíneo con células epiteliomatosas.

No se tomará el cáncer del hígado por un *quiste multilocular*, afección muy rara en Francia, sino más bien este último por un cáncer. Se recordará que el quiste multilocular va acompañado de hipertrofia del bazo, y que su evolución, muy lenta, tiene lugar sin repercutir gran cosa sobre el organismo.

Los *abscesos del hígado* son más frecuentes en Europa de lo que en otro tiempo se creía, y ofrecen de común con el cáncer que evolucionan con rapidez y provocan una alteración grave del estado general. La fiebre y la fluctuación son los atributos constantes del absceso; pero si por una rara excepción se cae sobre un cáncer pirético, doloroso y pseudo-fluctuante, el error es posible, á menos de recurrir á una punción exploradora. En fin, ¿cómo descubrir un cáncer profundo acompañado de un acceso hepático? (caso citado por Hanot) (1).

(1) Hanot, "loc. cit.".

En algunos casos, el síndrome del hígado canceroso simula una *cardiopatía* en su fase terminal, cuando el neoplasma, comprimiendo el diafragma, empuja el pulmón y desplaza el corazón. Dispnea, palpitaciones, edema de los miembros inferiores, astenia cardíaca, albúmina, caquexia profunda; he aquí un conjunto sintomático que recuerda inesperadamente el último período de las afecciones cardíacas.

La solución del problema es, sin embargo, fácil; como dice Hanot, se resume en una cuestión de cronología. Si el cáncer ha llegado al período de estado, su volumen basta, por sí solo, para descontar el hígado cardíaco, que jamás alcanza el volumen del hígado canceroso llegado á este período. Si el cáncer está en su principio, el volumen del hígado puede no exceder el del hígado cardíaco; pero entonces la rapidez de evolución de la enfermedad, opuesta á la marcha lenta de las afecciones cardíacas cuya duración se cuenta por años antes de la fase final, juzga la cuestión.

II

Cáncer secundario.

El hígado puede ser atacado secundariamente de dos maneras distintas: 1.ª, por contigüidad; 2.ª, por transporte embólico de los elementos cancerosos del neoplasma primitivo.

Los epiteliomas del estómago, del duodeno, del páncreas, son casi los únicos que invaden el hígado por contigüidad. En este caso, «el cáncer hepático secundario no reviste de ningún modo la forma nodular que le es habitual, sino que se presenta bajo la de una zona neoplásica que se apodera de mayor ó menor cantidad de tejido hepático» (Hanot y Gilbert).

Respecto al cáncer embólico, que puede ser secundario ó terciario ó aun cuaternario, está demostrado hoy que en la mayoría inmensa de los casos, si no en todos, es la vena porta la que sirve de vía de conducción con exclusión de la arteria hepática y de los linfáticos, como se creía en otro tiempo. Así que la infección del hígado es tanto más posible cuanto que el neoplasma inicial está en relación más directa con las radículas que dan origen á las venas meseraicas.

Macroscópicamente el cáncer embólico reproduce el cáncer nodular de que ya hemos hablado.

Microscópicamente presenta la estructura del cáncer primario de que procede; puede encontrarse el epitelioma pavimentoso, lo cual es raro, el epitelioma alveolar ó tubulado; el más frecuente es el epitelioma cilíndrico. Por excepción puede encontrarse el sarcoma hepático secundario con todas sus variedades histológicas; pero el sarcoma secundario es más común en el pulmón que en el hígado.

La *sintomatología* y la *marcha* del cáncer secundario son las mismas que en el cáncer nodular primitivo, excepto que en muchos casos los signos subjetivos son menos acentuados y pueden pasar inadvertidos.

La cuestión de saber si el cáncer hepático es primitivo ó secundario no es realmente difícil más que cuando la neoplasia inicial ocupa un órgano contiguo, como el estómago. En estas circunstancias servirá de guía la gravedad de los trastornos digestivos, la existencia de las hematemesis y de la melena, y aun muchas veces la cuestión no se resuelve sino por la autopsia.

Cáncer melánico. — Entre los cánceres secundarios del hígado, hay uno que merece mención especial á causa de sus caracteres particulares: es el cáncer melánico.

Los melanomas del hígado son casi siempre consecutivos al cáncer melánico del ojo ó de la piel; aparte la observación de Belin y de la de Letulle — y aun esta última es dudosa — no hay ningún caso de melanosis primitiva del hígado. Las vías de conducción son difíciles de averiguar; á veces es probable que, contra lo que sucede con otros cánceres secundarios, el transporte de los elementos neoplásicos y del pigmento melánico tiene lugar por la arteria hepática más bien que por la vena porta.

Los melanomas hepáticos que histológicamente se distinguen en melanomas simples, en melano-epiteliomas y en melano-sarcomas (estos últimos son con mucho los más comunes), se presentan bajo dos formas macroscópicas: la forma *infiltrada* y la forma *nodular*.

En la primera, el hígado presenta un color negro, ya por placas, ya en su totalidad, según que la pigmentación es parcial ó total, y su superficie queda lisa. En la segunda, el hígado está sembrado en su superficie y en su profundidad de nudosidades negras (hígado trufado), y su superficie es desigual y abollada; en ambos casos, el hígado está duro y considerablemente hipertrofiado.

Clínicamente, la melanosis del hígado se aproxima, por sus caracteres subjetivos y objetivos, al cáncer nodular ó liso; pero cualquiera que sea su forma anatómica, siempre se ha observado la falta de ascitis y

de hepatalgia; este doble carácter negativo hace desconocerla con frecuencia. Un signo de gran valor diagnóstico es la *melanuria*; las orinas, de coloración normal después de la emisión, llegan á ponerse negras por la influencia del aire ó por la adición de ácido azótico; ignoramos la naturaleza de la sustancia que, por oxidación, toma el color de que acabamos de hablar. Contra lo que podría suponerse, las orinas no contienen melanina, aunque ésta caracteriza el neoplasma hepático.

El melanoma hepático es, de todos los cánceres, el de evolución más rápida; su duración rara vez pasa de dos meses, y aun puede ser mucho más corta.

III

Cáncer de las vías biliares.

El cáncer de las vías biliares se asienta siempre en la vesícula ó en el conducto colédoco; casi siempre es primitivo.

El cáncer de la *vesícula biliar* afecta casi exclusivamente al sexo femenino y se desarrolla de preferencia entre los cuarenta y sesenta años. Su coincidencia casi constante con la presencia de cálculos en la vesícula y su aparición frecuente en las personas que han padecido litiasis biliar—se sabe que ésta es muy común en la mujer—demuestran que la irritación crónica desempeña aquí, como en otras localizaciones neoplásicas, un papel etiológico de primer orden.

Según Lancereaux, el cáncer de la vesícula biliar presenta, tanto desde el punto de vista anatómico como clínico, dos variedades.

En la primera, la neoplasia, que histológicamente es un epitelioma de células cilíndricas, tiene por asiento principal el epitelio de la vesícula; pero desde allí se extiende con extrema rapidez al mismo parénquima hepático; en la autopsia, las lesiones vesiculares son insignificantes comparadas con las del hígado, que presenta en su espesor, principalmente hacia el hilo ó el lóbulo cuadrado, uno ó muchos focos cancerosos simulando el cáncer masivo de Hanot y de Gilbert. Clínicamente, esta variedad no se distingue de esta última afección sino en que va acompañada de ictericia; y aun este síntoma es inconstante y muy frecuentemente tardío.

En la segunda variedad, la degeneración cancerosa invade todo el espesor de las paredes de la vesícula que forma el tumor; el hígado

queda indemne ó no está afectado sino en muy débil grado. Clínicamente esta variedad se confunde al principio con la litiasis biliar, acompañada ó no de infección angiocolítica. Más tarde, la marcha progresiva de la caquexia, la persistencia de la ictericia — debe siempre desconfiarse de las ictericias persistentes en las mujeres de edad — la existencia de un tumor indurado infrahepático, permiten hacer un diagnóstico exacto.

El cáncer puede afectar primitivamente el conducto colédoco y la ampolla de Vater; estas dos localizaciones son rarezas patológicas.

El *cáncer del colédoco* no se ha reconocido nunca durante la vida, y cuando el tumor, que generalmente no pasa del volumen de una nuez, puede percibirse á la palpación, se toma por un tumor inmediato que comprime el colédoco.

El *cáncer de la ampolla de Vater*, constituído anatómicamente por un tumor, en general de pequeño volumen, de consistencia blanda y de naturaleza epiteliomatosa, en la cual están comprendidos los conductos colédoco y pancreático, no es apreciable objetivamente durante la vida. Además de los síntomas comunes á todos los carcinomas viscerales, el cáncer de la ampolla de Vater se traduce por ictericia persistente, el estado arcilloso y fétido de las deposiciones, á veces de la melena; en fin, va acompañado con frecuencia de placas bronceadas de los tegumentos que caracterizan el cáncer pancreático. Su evolución, muy rápida, se verifica en cuatro ó cinco meses.

TRATAMIENTO DE LA CARCINOSIS HEPÁTICA. — No tenemos ningún agente terapéutico que ejerza una acción cualquiera sobre la marcha del cáncer del hígado; el tratamiento, pues, es nulo. Sostener las fuerzas del enfermo por una medicación tónica y una alimentación reparadora, excitar las funciones digestivas, combatir la fiebre y el dolor, por los medios apropiados, he aquí á lo que se reduce el papel más que modesto del terapeuta.

DECHAMP, *de Arcachon*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPÍTULO VII

TUBERCULOSIS HEPÁTICA

El conocimiento de la tuberculosis hepática es á la vez reciente y difícil; quizá no es sino reciente porque es difícil. Uno de los principales obstáculos á su estudio procede de que con frecuencia reviste formas que podrían llamarse latentes; éstas no se traducen durante la vida más que por síntomas oscuros y no se revelan en la autopsia sino por lesiones tan finas, que es preciso sospecharlas primero y en seguida buscarlas con paciencia para descubrirlas. Otras veces, bajo formas más ostensibles, se mezcla y se confunde más ó menos íntimamente con otras reacciones morbosas: esclerosis, esteatosis, abscesos; aunque la dificultad de distinguirla subsiste, ya en las expresiones sintomáticas, ya en las lesiones anatómicas, lo cual la reviste propiamente de lo que pertenece á estos diversos procesos.

Anatomía patológica. — El agente productor de la tuberculosis puede llegar al hígado (la Medicina experimental y la Clínica lo prueban) por muchas vías: ya por el peritoneo y los linfáticos; ya por las ramas de la arteria hepática ó las de la vena porta, hasta de la vena umbilical en el feto de una madre tísica, durante su vida intrauterina (Sabouraud), á veces quizá por los conductos biliares. La diversidad de estas puertas de entrada no es sin duda indiferente á la distribución topográfica y á la marcha de las lesiones, así como á los síntomas por que se revelan.

Que el bacilo tuberculoso penetre, por ejemplo, en el peritoneo, ya por una inyección directa, si se trata de un experimento de laboratorio, ya por propagación de alguna tuberculosis visceral, si se trata de un hecho clínico, en uno y en otro caso, el líquido peritoneal llega á ser *ipso facto* un medio de cultivo, y todos los órganos que allí están

alojados, incluso el hígado, pueden infectarse. La enfermedad comienza por una peri-hepatitis tuberculosa y continua por una tuberculosis intrahepática; ésta se propaga por los linfáticos que acompañan á las venas porta y suprahepática. Su marcha es centrípeta.

Que, en otro ejemplo, el agente patógeno llegue por la vena porta, introducido primero en las venas meseraicas por inyección directa, ó bien absorbido en la superficie de una úlcera tuberculosa de la mucosa intestinal por los radículas de estas venas, en seguida se detendrá en las más finas ramificaciones portas, bajo la forma de embolias, que serán verdaderas colonias microbianas. Esta vez, la enfermedad se extenderá de los núcleos intraglandulares hacia la periferia del órgano. Su marcha será centrífuga.

Pasaremos rápidamente sobre los medios propios para comprobar el bacilo de Koch en el seno del parénquima hepático en los exámenes microscópicos. Estos medios son aquellos de que se usa para buscarle en los productos de expectoración ó en los cortes de otros órganos. Se han expuesto en lugar adecuado. Sin embargo, debemos advertir que el microbio es aquí más refractario á los agentes ordinarios de coloración, quizá á consecuencia de una acción química particular que ejercería sobre él la sustancia hepática en descomposición (Brissaud y Toupet).

No nos extenderemos mucho sobre el porvenir del bacilo de Koch, llegado de este modo al seno del parénquima hepático. Sin embargo, recordaremos que, allí como en otros puntos, puede no suscitar ninguna reacción local ó no dar lugar sino á una hiperdiapedesis momentánea, seguida algo después de un ligero trabajo de esclerosis. Obra entonces sobre el resto del organismo por sus toxinas; provoca la fiebre, trastornos gástricos, el enmagrecimiento, en una palabra, algunos de los síntomas que Landouzy atribuye con tanta razón á la fiebre bacilar pretuberculosa. Más tarde, y á veces después de una suspensión aparente de las hostilidades, es cuando la tuberculosis general sucede á esta etapa espleno hepática (Grancher y Ledoux Lebard).

Otras veces los leucocitos procedentes de los vasos hepáticos por hiperdiapedesis para combatir, matar ó enfermar los bacilos en un tejido de esclerosis son muy numerosos y constituyen alrededor de cada colonia bacilar pequeños grupos cuyo conjunto es un semillero de tubérculos crudos absolutamente análogo al de la granulia del pulmón. Allí también, como en otros puntos, muy frecuentemente una parte de los leucocitos sucumben al esfuerzo y se transforman en células gigantes, epitelioides, caseosas, gránulo-grasosas. Estas degeneraciones comienzan habitualmente por el centro de los granulomas, lo cual es-

tablece una nueva analogía con lo que se observa en la tisis pulmonar.

Los tubérculos del hígado son generalmente muy pequeños y difíciles de ver á simple vista. Aparecen en el seno de la glándula como finas granulaciones grises, á lo largo de los ramitos de la vena porta, en los espacios triangulares, en el tejido conjuntivo peri-vascular, á veces también en las paredes de los vasos (Thaon). También se los encuentra alrededor de los canalículos biliares que pueden dilatarse, hacerse quísticos (Laveran). Entonces es muy frecuente que los tubérculos estén coloreados de amarillo por los productos biliares. Á veces son, sobre todo, visibles bajo la cápsula de Glisson en los casos de perihepatitis. Pueden alcanzar el volumen de un grano de mijo, de un guisante pequeño, muy rara vez el de una nuez (Laboulbène). Entonces es cuando principalmente llegan á hacerse caseosos y opacos.

Alrededor de ellos determinan la congestión, la esclerosis del tejido conjuntivo, la esteatosis de las células hepáticas.

Ya es el proceso escleroso quien prevalece (cirrosis hipertrófica tuberculosa simple), ya es, por el contrario, la degeneración grasa quien domina (hígado graso de los tísicos), ya, en fin, ambos procesos marchan simultáneamente (cirrosis hipertrófica tuberculosa grasosa); el tejido conjuntivo peri-lobular prolifera; bandas fibrosas segmentan el lóbulo; á veces el hígado parece claveteado como en la cirrosis de Laënnec ó sujeto como en la cirrosis sifilítica (Hanot); su volumen general está aumentado, su borde engruesado, su peso puede alcanzar 2 kilogramos. Por el contrario, hay ocasiones en que parece liso, grasoso, de color amarillo de ocre; las células hepáticas están en este caso hinchadas, hialinas, refringentes; su protoplasma es gránulo-grasoso ó aun líquido.

No siempre es cosa fácil decir entonces si este doble proceso, esclerosis conjuntiva por una parte, esteatosis celular por otra, corresponden totalmente á la tuberculosis. Para algunos autores (Glisson, Hutinel, Sabourin, Bouygues) el alcoholismo desempeñaría con frecuencia su papel y sobre él recaería la acción esclerosante. Esto es, en efecto, incontestable. Pero no impide que muchos otros casos bien observados, y sobre todo en los niños, de ningún modo sospechosos de alcoholismo, prueben perentoriamente que sólo la tuberculosis puede engendrar estos dos órdenes de alteraciones (Hanot, Lauth).

Todavía sería mayor la dificultad de señalar la parte exacta de la tuberculosis, cuando se encuentra, como sucede, asociada á las degeneraciones amiloide ó moscada.

Los conductos biliares están muy frecuentemente atacados de cata-

rro, á veces obliterados, dilatados por encima de esta obliteración y transformados en verdaderos quistes biliares.

Hace ya mucho tiempo que está admitido que casi nunca los tubérculos hepáticos terminan en la ulceración. Observaciones más recientes parecen haber modificado esta opinión y completado la analogía que ya hemos señalado en el curso de este artículo, entre la evolución de la tuberculosis del hígado y la de otras tuberculosis. Según el profesor Lannelongue, la tuberculosis hepática puede manifestarse bajo la forma de una infiltración, de todo punto comparable á la de la neumonía caseosa, y puede, como ella, terminar en la formación de cavérnulas y de cavernas que recuerdan las excavaciones pulmonares de la tisis; sus paredes están formadas por el tejido hepático infiltrado, diseminado, fungoso; su contenido es pus verdoso, caseoso, granuloso. Quizá debe atribuirse esta supuración á algunas asociaciones microbianas. Ya residen los abscesos tuberculosos en el centro mismo del órgano, ya en su periferia y frecuentemente en su cara convexa, entre ésta y el diafragma, al cual le unen más ó menos íntimamente las adherencias procedentes de una perihepatitis. Muchas veces, en fin, la colección purulenta suprahepática comunica, por uno ó muchos orificios más ó menos estrechos, con una colección purulenta intrahepática, disposición que recuerda los abscesos llamados «en botón de camisa».

Sintomatología. — La diversidad de alteraciones anatómicas que sumariamente acabamos de describir, deja ya presentir que la sintomatología de la tuberculosis hepática no será igual en todos los casos, ni en todas las edades.

Al principio, cuando no hay apenas sino una invasión de bacilos tuberculosos en la glándula hepática, sin reacción local bien caracterizada, son, como hemos dicho, los síntomas generales los que dominan: trastornos gastro-intestinales, anorexia, enmagrecimiento, sudores nocturnos, fiebre de tipo irregular que nada parece justificar (Trousseau). Con síntomas tan equívocos, ¿será lícito sospechar la fiebre bacilar pretuberculosa de Landouzy? Sí, sin duda alguna, si se recuerda cuán frecuente es esta terrible bacilosis; «tan frecuente, hemos oído decir á nuestro colega y amigo A. Cochez, que en presencia de una infección general desconocida, es en la primera en que debe pensarse.» Pero de una simple presunción á la certidumbre no hay más que un paso. ¿Se tiene, pues, derecho para afirmar por tan poco la existencia de una infección bacilar de Koch, y sobre todo de afirmar la localización del agente patógeno en la glándula hepática? No, cier-

tamente, á menos que circunstancias particulares, procedentes de la etiología de la afección, no presten al diagnóstico un auxilio inesperado. En efecto, se concibe, por ejemplo, que la ingestión reciente, repetida y bien averiguada de carne tuberculosa, cruda ó mal cocida, podrá dar alguna verosimilitud á semejante hipótesis y cambiarla al menos en una probabilidad.

Aunque se ha producido una reacción local y ha comenzado la batalla entre los leucocitos y los bacilos de Koch sobre el terreno hepático; aunque hay hiperdiapedesis, formación de tubérculos crudos ó caseosos diseminados, y aun comenzado la degeneración grasa ó de ulceración, la sintomatología sigue aún equívoca. Los autores están unánimes en reconocerlo: «Ningún signo comprueba la tuberculosis hepática durante la vida» (Rendu). «No hay síntomas durante la vida, á menos que la materia tuberculosa no forme masas de donde resulte una alteración del hígado que recuerde á la cirrosis y á la ascitis» (Rilliet y Barthez). «Á las formas anatómicas que acabamos de enumerar, y abstracción hecha de los hígados voluminosos enteramente grasos y de los hígados amiloideos, no corresponden muy frecuentemente sino síndromes clínicos muy vagos é inciertos» (A. Chauffard). Apenas si se notará una ligera tumefacción dolorosa del hígado, que pasa uno ó dos traveses de dedo el reborde costal. «Por otra parte, se encuentra, á condición de buscarle, un esbozo de insuficiencia hepática: las orinas escasas, rojas, conteniendo siempre más ó menos urobilina, y presentando á veces la glicosuria alimenticia; algo de subictericia cutánea, contrastando en ocasiones con la débil coloración de las heces; el edema de los miembros inferiores; los trastornos gastrointestinales progresivos; las epistaxis, la púrpura. Nada de todo esto es bien característico, y sólo el conjunto de estos signos, apareciendo en el curso de una tuberculosis en evolución, permite presumir que el hígado está enfermo» (A. Chauffard). Como en el caso precedente, los conmemorativos, el género de alimentación, podrán poner en camino del diagnóstico. El infarto del bazo no es raro.

La escena cambia y el cuadro sintomático se enriquece ya singularmente, si pasamos de esta fase á la siguiente, caracterizada por la cirrosis y la esteatosis del hígado. Desde luego, si la afección empieza por una cirrosis alcohólica, los signos propios de este género de intoxicación (pituitas, vómitos, falta de apetito, temblores) son los que abren la escena. Pero, lo hemos dicho, para ser común esta colaboración del alcohol con la tuberculosis no es absolutamente obligatoria: el alcoholismo puede faltar, y faltar asimismo el conjunto de signos que se producen. En este caso, lo que sorprenderá desde luego al médico es el

volumen y la sensibilidad del hígado y un notable grado de insuficiencia hepática; el hígado pasa el borde costal de cuatro á cinco traveses de dedo; es doloroso espontáneamente, á los movimientos y á la presión. Las orinas son escasas, rojas, urobílicas; se encuentra además una parte del azúcar alimenticio que el hígado ha dejado pasar. El bazo, ya ligeramente hinchado en la fase precedente, se mantiene bastante abultado. Muy frecuentemente llama la atención el estado del aparato respiratorio, en ciertas ocasiones desviado del hígado, por los signos no equívocos de tuberculosis pulmonar: tos, esputos moco-purulentos, bacilíferos, hemoptisis. No olvidemos, en fin, los síntomas generales: fiebre, sudores nocturnos, enmagrecimiento rápido, etc., etc Todo esto puede durar muchos meses, un año y aun más. Otras veces, en los casos más felices, el hecho de su propagación al hígado acelera siempre la marcha de una tuberculosis más ó menos generalizada, tanto interesa la integridad de esta glándula á la nutrición y á la destrucción de los venenos, y tanto ha menester el tuberculoso sobrealimentarse y desembarazarse de sus toxinas bacilares. Con frecuencia también una enfermedad intercurrente, un exceso de fatiga, una repetición de actos de intemperancia en los alcohólicos bastan para transformar la insuficiencia relativa del hígado en insuficiencia absoluta. Resulta una verdadera toxemia y se ven estallar repentinamente todos los accidentes de la ictericia grave subaguda : acentuación rápida de los síntomas ya descritos, abatimiento físico y moral, facies angustiosa, tinte terroso, subictérico, lengua roja y seca, á veces fuliginosa, orinas cada vez más escasas y más cargadas de urobilina, á veces albuminosas; deposiciones pastosas, líquidas, decoloradas y fétidas; edemas, púrpura, hemorragias nasales, gastro-intestinales; subasfixia; fiebre remitente de accesos vespertinos; accidentes tifódicos, subdelirio, coma, y, en fin, la muerte.

Si en vez de la esclerosis y de la esteatosis, se trata de la ulceración, los síntomas son también diferentes, pero quedan oscuros muy frecuentemente. Si la tuberculosis hepática sucede á una tuberculosis pulmonar, intestinal ó peritoneal, el diagnóstico se facilita muchísimo. Pero si es primitiva, ningún signo permitirá reconocerla seguramente, aun en esta fase ulcerativa, si es poco extensa: el enmagrecimiento, la anorexia, los escalofríos, la fiebre vespertina, podrán hacer pensar en alguna supuración interna; y si se recuerda la frase citada más arriba de M. Cochez, podrá pensarse también en la tuberculosis como causa de esta supuración. ¿Pero cómo afirmar que esta tuberculosis existe? ¿Cómo afirmar sobre todo que tiene su asiento en el hígado? Difusa y dando lugar á una hipertrofia más ó menos consi-

derable de este órgano, á vómitos, á veces á un desarrollo exagerado de las venas subcutáneas abdominales, es ya mucho más fácil presentirla. La presencia de una extensa caverna, de una vasta colección purulenta en el seno del órgano hepático no aporta gran luz al diagnóstico; porque no da lugar sino á una fluctuación con frecuencia equívoca y que no podría hacer prejuzgar la naturaleza tuberculosa de la enfermedad. Según Lannelongue, no es otra cosa que la perihepatitis. Que se asocie un absceso perihepático, y ya no es posible la duda. Estas colecciones se ocultan á la observación por un descenso del hígado, elevación del diafragma, algo de pleuritis derecha de la base y la tos seca; en fin, por un tumor epigástrico, redondeado, fluctuante, pero que no presenta el estremecimiento hidático, mate, doloroso, pudiendo alcanzar el volumen de una mandarina y aun de una naranja. Abandonadas á sí mismas, estas colecciones conducen fatalmente á la muerte por la fiebre héctica y el agotamiento progresivo de los enfermos. La intervención quirúrgica, como veremos oportunamente, puede aún prestar buenos servicios.

Etiología. — Según Förster, la tuberculosis hepática nunca es primitiva. Según Weigert, por el contrario, podría serlo; los bacilos introducidos en el intestino con las carnes tuberculosas podrían penetrar directamente en el hígado por las venas y los linfáticos (*Arch. de Virchow*, 1882).

Pero es lo cierto que, con frecuencia, es secundaria y sigue á alguna otra tuberculosis. Se observa muchas veces en la tuberculosis aguda y aun en la crónica, 19 veces de 476 casos (Willigk), 71 de 312 (Rilliet y Barthez), 8 de 10 (Thaon). Ya hemos visto que la tuberculosis peritoneal es un foco de propagación centrípeta de la enfermedad al hígado por los linfáticos de este órgano. La tuberculosis pulmonar puede sembrar las colonias bacilares por la vía arterial; por otra parte, los esputos deglutidos pueden conducir los bacilos á la entrada de las venas meseraicas. La tuberculosis intestinal abre aún con mayor seguridad esta puerta á la infección hepática.

La edad, por lo visto, no es indiferente: los jóvenes estarían más particularmente expuestos á los tubérculos del hígado.

Tratamiento. — Llegados al capítulo del tratamiento, henos obligados á confesar que sobre este punto sabemos menos aún que sobre el del diagnóstico. Sin embargo, creemos á M. Rendu excesivamente pesimista cuando dice: «No hay indicaciones terapéuticas».

La profilaxia es la de la tuberculosis en general; remitimos al lec-

tor á lo que ya se ha dicho en otra parte en esta misma obra. Sólo insistiremos en la buena elección y buena preparación de las carnes destinadas á la alimentación, sobre la necesidad de defender á los tuberculosos de deglutir sus esputos, de cuidar su intestino y de asegurar, en cuanto sea posible, la antisepsia por el uso del ácido fénico, en ocasiones del benzo naftol, etc., etc., puesto que el intestino es muchas veces el manantial donde va á infectarse el hígado por el intermedio de las venas meseraicas.

El tratamiento médico es también el de la tuberculosis en general, y á él nos remitimos. Apenas hay necesidad de decir que los laxantes, las enemas de agua hervida fría, los diuréticos, los revulsivos sobre la región hepática, se asociarán á este tratamiento para arrastrar las toxinas y moderar la inflamación específica de la glándula hepática. Pero un punto sobre el cual conviene insistir es el de que el médico jamás debe hacer prueba de tanteo y discernimiento; si le es necesario sostener las fuerzas de su enfermo, nunca debe perder de vista que, estando comprometidas las funciones digestivas y antitóxicas del hígado, conviene vigilar con cuidado la elección de los elementos y sacrificar los que pasan por más nutritivos en favor de los que dejan menos residuos tóxicos. La leche de segura procedencia, ó mejor aún esterilizada, es en este caso singularmente recomendable.

En fin, el tratamiento quirúrgico ha sido expuesto por M. Lannelongue. Consiste en la punción de los abscesos si son poco profundos y poco voluminosos. Además, puede intentarse modificarlos por las inyecciones iodoformadas, preconizadas desde hace mucho tiempo por el profesor M. Verneuil. Si fracasan estos medios, deberá, sin perder tiempo, incindirse el absceso peri-hepático por medio de una verdadera laparotomía; se vaciará su contenido, se legrarán sus paredes. Se recordará que es indispensable abrir al mismo tiempo las colecciones intrahepáticas. Son operaciones laboriosas y peligrosas; pero que parecen justificadas por el peligro inminente en que se encuentran los enfermos, y por los éxitos obtenidos por M. Lannelongue (4 curaciones de 7 casos). El manual operatorio varía necesariamente con las circunstancias. M. Lannelongue propone, como línea de conducta general, la abertura del absceso peri-hepático con el bisturí, en ciertas ocasiones la resección del borde inferior del tórax para dar amplia luz, la exploración de la cara convexa del hígado, el legrado de la bolsa, y, si se comprueba una colección intraglandular, su abertura por el termo-cauterio.

L. MOREAU, *de Argel.*

Traducido por

VICTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPITULO VIII

SÍFILIS HEPÁTICA

Historia. — Las primeras nociones precisas que poseemos sobre la sífilis hepática alcanzan á Ricord (1842). Desde esta época, los trabajos se han multiplicado sobre esta interesante cuestión, entre los cuales citaremos los de Gubler, Lancereaux, Malassez, Lacombe, Hutinel y Huledo, Chauffard, Troissier, J. Simon, Fournier.

Etiología. — La cuestión de la edad del enfermo domina la patología de la sífilis hepática. En la heredo-sífilis del feto ó del recién nacido, la infección se verifica por la vena umbilical; encontrándose el hígado en el trayecto, es el primero atacado por el virus infeccioso; así que, no sólo es frecuente la sífilis hepática, sino que también es precoz y coincide con las demás manifestaciones cutáneas, mucosas ó aun óseas. En esta edad, la heredo-sífilis no tiene etapas sucesivas, separadas por períodos de tregua; como en la sífilis del adulto, es una y constituye una entidad morbosa claramente definida, de la cual la hepatitis no es más que un síntoma.

En el adulto, que la sífilis sea adquirida, que es lo ordinario, ó que sea heredada (se sabe que la heredo-sífilis del adulto es un hecho demostrado desde los trabajos de Fournier), la sifilosis del hígado es una manifestación tardía. Corresponde á lo que se ha convenido en llamar terciarismo, que pertenece en general como frecuencia al tercer año; pero puede ser más precoz ó más tardía; es á veces una afección rara, puesto que, según la estadística de Fournier, no se presentaría más que *nueve veces* de 3.429 casos de sífilis visceral. Ignoramos las razones de la localización sifilítica del hígado. Se han invocado como causas predisponentes, la congestión crónica consecutiva al alcoholismo, las lesiones traumáticas del órgano, el paludismo. Estas son causas comunes, invo-

cadas con motivo y muchas veces sin él, en todas las afecciones graves del hígado. Durante muchos años hemos tratado, en los hospitales de la marina ó de las colonias, sifilíticos con voluminoso hígado palúdico, y jamás hemos observado mayor frecuencia de las localizaciones hepáticas.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Las lesiones macroscópicas de la sífilis hepática se presentan bajo dos formas distintas: en una ocupan la glándula entera de un modo casi uniforme: es la forma *masiva* ó *infiltrada;* en otra están acantonadas en una parte mayor ó menor del órgano, dejando indemnes todas las demás: es la forma *esclero-gomosa.* La primera pertenece á la heredo-sífilis precoz; la segunda es característica de la sífilis adquirida, ó de la heredo sífilis tardía. Sólo conservaremos estas dos formas, rechazando la degeneración amiloidea que, aunque más frecuente en la caquexia sifilítica que en cualquiera otra, no nos parece que tiene nada de específica, rechazando también la cirrosis común, que no tiene con la sífilis visceral sino relaciones muy lejanas,

1.° *Hepatitis masiva ó infiltrada.* — Excepto un aumento de volumen y de peso, á veces enorme, el hígado de los niños recién nacidos afectados de sífilis ha conservado su forma y á veces su coloración normales; su superficie lisa y unida, sin vestigio alguno de abolladuras, está muy lejos de hacer sospechar las profundas y graves alteraciones de que es asiento. Sin embargo, muy frecuentemente es de color rojo violado ó moreno claro, y duro al tacto. Al corte, el tejido de la glándula es duro y resistente; la superficie de sección, seca, elástica á la presión del dedo, y presenta una coloración amarilla leonada, que Gubler ha comparado con justicia al color de algunos pedernales (hígado sílico de Gubler). Otras veces, la superficie de sección es uniformemente violácea ó marmórea. Cortando sobre el fondo, se ven destacarse pequeños puntos blancos que se continúan, sin evidente línea de demarcación, con las partes inmediatas, comparables, según Gubler, á los granos de sémola (gomas miliares).

Estas lesiones están generalizadas sobre todo el órgano; á veces la infiltración específica parece más completa, más perfecta, por decirlo así, adelante que atrás, lo cual induce á creer que la infección empieza hacia la parte anterior del hígado, y de allí se extiende poco á poco hacia el borde posterior.

2.° *Hepatitis esclero-gomosa.* — Para darse cuenta de la variabilidad

de aspecto que presenta el hígado sifilítico en el adulto, es necesario partir de este principio enunciado por Malassez y Reclus, que el goma, ó más bien el nódulo gomoso, es la razón primordial, y por consiguiente el punto de partida de la proliferación conjuntiva, terminando en la esclerosis. Ahora bien; por causas que desconocemos, ya se reduce al mínimum el proceso conjuntival, y entonces el goma llega á ser la lesión dominante, y la afección se describe con el nombre de hepatitis gomosa; ya domina la escena el proceso conectivo, pasando el goma á segundo lugar, y se le aplica el nombre de hepatitis esclerosa. Entre estos dos términos hay muchos intermedios; pero lo que esencialmente distingue la sífilis hepática del adulto, adquirida ó heredada, de la heredo sífilis hepática del feto ó del recién nacido, es, como ha hecho observar Chauffard, la variabilidad, la incoherencia de las lesiones de la primera, opuesta á la uniformidad de la segunda, y al mismo tiempo la diseminación desordenada de las alteraciones patológicas de la una, opuesta á la infiltración metódica de la otra.

En la variedad gomosa, el hígado, poco alterado en su volumen, presenta en su borde anterior y su cara convexa nudosidades de volumen variable, de las cuales las más gruesas alcanzan las dimensiones de una nuez pequeña. Entre estas nudosidades no es raro encontrar depresiones de un blanco azulado, en el centro de las cuales se distingue un núcleo fibroso de donde parten irradiaciones fibroides que van á confundirse con la cápsula de Glisson. Son cicatrices procedentes de antiguos gomas. Al corte, se encuentra en pleno hígado un número mayor ó menor de gomas enquistados.

La variedad puramente gomosa que acabamos de describir es rara. La variedad esclerosa es, por el contrario, muy frecuente. En ésta, el hígado ha perdido su forma; las caras y los bordes se confunden, ó más bien, no hay ni caras ni bordes; es una masa informe que de un lado es más gruesa que en el estado normal, mientras que del otro es más pequeña. La superficie está surcada por hendiduras profundas, que la recorren en todos sentidos y, de una manera irregular, la dividen en lóbulos de forma y tamaño variables. En la profundidad de los surcos se perciben bandas fibrosas, circuyendo la glándula como si hubiese sido estrangulada. La lobulación exterior se continúa en el espesor de la glándula, que está dividida en compartimentos desiguales, separados por gruesos tabiques fibrosos. Sobre las superficies de sección se notan producciones gomosas en diversos grados de desarrollo, que residen de preferencia en el espesor de los tabiques, sobre todo en los puntos nodulares.

Histológicamente, la hepatitis sifilítica, ya se la considere en el adulto

ó el recién nacido, es una combinación de la esclerosis ó del goma. Los datos adquiridos por los trabajos de Malassez y de Reclus sobre la sífilis del testículo, datos aplicables á las demás vísceras, nos permiten considerar el nódulo gomoso como la lesión inicial y la inflamación intersticial como consecutiva y provocada por él; este nódulo es quien constituye el verdadero goma. Los núcleos reblandecidos, caseosos, visibles á simple vista, son las lesiones tardías y de segunda mano; son el resultado de una necrosis atacando ya los tejidos esclerosados, ya antiguos nódulos gomosos conglomerados.

Colocándose en este punto de vista se ve que, á pesar de la diversidad de aspectos macroscópicos, el proceso patológico es el mismo en el fondo y que estas variaciones dependen únicamente de la manera lenta ó rápida, parcial ó general, como tiene lugar la infección. En la heredo-sífilis fetal y del recién nacido, la infección se produce por la vena umbilical y la glándula es invadida totalmente en su integridad, la esclerosis es difusa é inicialmente intralobular, secundariamente porto-biliar. En la hepatitis sifilítica adquirida, ó la heredo-sífilis tardía del hígado, la arteria hepática, según atestiguan las lesiones de peri-arteritis y de endo-arteritis de sus finas divisiones (Troisier), es la vía conductora; de aquí una infección parcial, discreta, diseminada y sucesiva; de aquí una gran polimorfia con relación á la edad de las lesiones.

SINTOMATOLOGÍA.—En Clínica es necesario considerar aisladamente la hepatitis heredo-sifilítica fetal ó infantil y la hepatitis sifilítica del adulto.

I. *Durante la vida intrauterina* un signo casi cierto de sífilis hepática es el *hidro-amnios,* sobre todo cuando sobreviene en una mujer sifilítica, no tratada anteriormente. El *hidro-amnios,* que es una verdadera ascitis extrafetal, y cuya patogenia no difiere de la de la ascitis abdominal, puede alcanzar proporciones considerables y determinar en la mujer trastornos funcionales de la mayor gravedad, al mismo tiempo que constituye una causa poderosa de aborto y de distocia durante el parto.

En el recién nacido, la hepatitis sifilítica forma parte del cortejo de las múltiples manifestaciones de la heredo-sífilis. En algunos casos, como el de Chauffard (1), pueden encontrarse las formas casi puras de

(1) Chauffard, "Syphilis hérédo-hereditaire à forme spleno-hépatique.„—"Sémaine médicale„, 1.° Julio 1891.

la sífilis visceral; pero aun en la observación á que aludimos, existían «pápulas cobrizas y fisuras comisurales de los labios», atestiguando de una manera evidente la infección sifilítica de los tegumentos. Añadiremos que, en la sífilis infantil, las lesiones hepáticas ocupan un lugar secundario y pasan muchas veces inadvertidas. No es al hígado á quien hay que dirigirse para hacer el diagnóstico de la heredo-sífilis, cuya importancia es capital, sino que, como dice Julio Simon en sus conferencias clínicas, convendrá consultar á los cuatro puntos cardinales siguientes: cara (coriza crónico, mejillas de un blanco mate, frente gris ceniciento, ulceraciones comisurales), ano (placas mucosas), piel (pénfigo y erupciones polimorfas), y, en fin, trastornos generales. Entre estos últimos, algunos son imputables á las lesiones hepáticas; tales son: la ascitis, que es frecuente y en general poco abundante, la ictericia, fenómeno poco común, y, en fin, la diarrea debida á la policolia; pero que también puede ser la consecuencia de la dispepsia y de la lientería.

El examen del vientre suministra datos más precisos: presenta un aspecto globuloso, está marcado por una red venosa subcutánea supraumbilical, desarrollada sobre todo al nivel del hipocondrio derecho. Á la palpación se encuentra un hígado grueso, duro y liso y al mismo tiempo doloroso, porque la exploración hace gritar al enfermito. La hipertrofia del hígado es á veces enorme; también lo es la del bazo, que está duro y doloroso y ocupa la mayor parte del vacío izquierdo. Esta doble hipertrofia del hígado y del bazo es quien, asociada al meteorismo intestinal, da al vientre de los pequeños sifilíticos la forma globulosa característica.

II. Aunque los estudios clínicos y anatomo-patológicos modernos hayan llamado la atención sobre las lesiones del hígado en la *sífilis del adulto*, no es menos cierto que la afección es á veces de tal modo silenciosa durante la vida, que no se revela sino sobre la mesa de autopsia, con motivo de una enfermedad intercurrente que arrebata al enfermo.

Esto es cierto principalmente para la forma puramente gomosa.

En la forma esclero-gomosa, los trastornos funcionales y los signos físicos, aunque á veces muy atenuados, son en general bastante ostensibles para permitir un diagnóstico preciso, aun á falta de conmemorativos disimulados ó desconocidos.

El *dolor* en el hipocondrio derecho existe casi siempre, pero muchas veces no se manifiesta sino cuando es provocado por la palpación. Cuando es espontáneo, es más bien una sensación de peso, una molestia más bien que un verdadero dolor.

Los *trastornos digestivos* son poco acentuados, sobre todo al principio; esto no debe sorprendernos si recordamos que las alteraciones glandulares son poco extensas. Al principio el apetito está simplemente disminuído, las digestiones son lentas y laboriosas y se acompañan de eructos gaseosos y de meteorismo gastro-intestinal; pero rara vez se encuentra una anorexia completa, excepto en el último período.

La *diarrea* se presenta tardíamente, pero rara vez falta; caracterizada por deposiciones serosas blancas é indoloras, se hace notar por su tenacidad y su resistencia á los medios terapéuticos ordinarios; se corrige, por el contrario, y aun cede completamente bajo la influencia del tratamiento específico.

Para acabar con los trastornos digestivos, debemos señalar todavía el *vómito,* que á veces se presenta al principio de la invasión visceral para cesar en seguida, fenómeno puramente reflejo, y la *ictericia*. Este último no forma parte de la sintomatología habitual de la sífilis hepática; cuando se produce, lo cual es excepcional, indica una obstrucción accidental de las vías biliares, ya por un goma, ya por una banda fibrosa que estrangula la vesícula (caso de Cuffer).

No hablamos de la ictericia que á veces se presenta antes ó durante la invasión del período secundario y que debe considerarse, en nuestro concepto, como un signo de catarro gastro-duodenal y no como una manifestación específica localizada en el hígado.

Entre los *trastornos circulatorios*, la *ascitis* es uno de los síntomas más constantes; sin embargo, en las primeras fases de la enfermedad puede faltar ó ser muy poco pronunciado para pasar inadvertido. Después ofrece grandes analogías con la ascitis cirrótica y va acompañado, como esta última, del desarrollo de las venas subcutáneas abdominales. En el período caquéctico se comprueba al mismo tiempo que la ascitis el edema de los miembros inferiores y muchas veces de la *albuminuria* que indica una sífilis renal concomitante. Las orinas contienen siempre una gran proporción de urobilina y son en general glicosúricas.

Las *hemorragias* forman parte de los trastornos circulatorios; son ya epistaxis, ya hematemesis, ó melena; la inconstancia de estos fenómenos morbosos, al mismo tiempo que su posible existencia en todas las afecciones crónicas del hígado, les quitan todo valor semiológico.

Un trastorno más importante sobre el cual ha insistido Julio Simon (1), es el *estado febril*. «Por la tarde, á la caída del día—dice J. Si-

(1) J. Simon, "Nouveau dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques„.

mon — no tarda en producirse un abatimiento y con él una tendencia á los escalofríos y gran sensibilidad al frío, aunque la piel esté caliente y húmeda y el pulso adquiera más amplitud y frecuencia. Este estado se prolonga la primera parte de la noche y cede al aproximarse el día.» Es cierto que esta reacción, cuando se produce antes del período caquéctico, tiene gran importancia clínica y debe hacer pensar en una infección específica visceral.

En resumen, inapetencia, ascitis más ó menos acentuada, enmagrecimiento, tinte plomizo, movimiento febril nocturno ó vespertino, sensación de molestia en el hipocondrio derecho, tal es el balance sintomático; como se ve, es bastante equívoco.

Los *signos físicos* son en general más decisivos; sin duda puede suceder que la abundancia del derrame ascítico, ó el desarrollo del tejido adiposo hagan difícil la exploración; pero esto es raro, y si se presenta el caso, la evacuación abdominal facilitará el examen. También puede suceder que la glándula, débil ó parcialmente afectada, no traspase el borde de las costillas falsas y que la exploración resulte negativa; pero pronto ó tarde la glándula llega á ser accesible y las alteraciones de que es asiento escapan tanto menos fácilmente cuanto que ocupan de preferencia su borde y su cara convexa. Se comprobará la hipertrofia de un lóbulo, coincidiendo con el volumen normal ó aun la atrofia del otro; esta asimetría es un signo patognomónico de sífilis visceral y no se encuentra en ninguna otra afección del hígado. En fin, en muchos casos es no sólo posible sino fácil percibir las cisuras y los lóbulos que circunscriben, características de la forma esclero-gomosa, ó bien los relieves redondeados y blandos de la hepatitis puramente gomosa.

No debe olvidarse la exploración del bazo. Según algunos autores, el aumento de volumen de este órgano es constante en la sífilis, y comenzaría aún á partir de la aparición del chancro. Sea de ello lo que quiera, la esplenitis específica, caracterizada clínicamente por la dureza y la hipertrofia del órgano, es el compañero casi obligado de la sifilosis hepática.

La *marcha* de la enfermedad es habitualmente lenta, y su duración se cuenta por meses y aun por años. La evolución tiene lugar por brotes sucesivos más ó menos alejados entre sí, dejando cada uno una alteración más profunda del organismo y conduciendo lenta y seguramente á la caquexia final á que sucumben los enfermos, á menos que no sean arrebatados por una enfermedad intercurrente ó una complicación, tal como una hemorragia gastro-intestinal.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la sífilis hepática se apoya sobre

las siguientes bases: 1.ª, existencia de conmemorativos; 2.ª, evolución y marcha de los accidentes morbosos; 3.ª, signos físicos.

No necesitamos insistir sobre la importancia de los conmemorativos y sobre la necesidad de buscar los estigmas antiguos ó recientes; pero no debemos ignorar que estos conmemorativos son cuidadosamente disimulados ó simplemente desconocidos, y que, además, los accidentes específicos anteriores no dejan muchas veces ningún signo revelador. La falta de conmemorativos no debe, pues, *à priori*, hacer descartar la idea de sífilis visceral.

Respecto á los trastornos sintomáticos, son muy vagos, y con frecuencia muy oscuros para servir de base única al diagnóstico; no dan al clínico más que presunciones, que la existencia de signos objetivos perfectamente definidos puede cambiar en certidumbre; estos últimos son realmente reveladores, y dan al diagnóstico una base indiscutible.

Sin embargo, puede suceder que los signos suministrados por la exploración ofrezcan cierto grado de similitud con los tributarios de otras afecciones orgánicas del hígado, y por lo tanto se presten á confusión. He aquí los caracteres diferenciales de las principales afecciones, con las cuales podrá confundirse la sífilis hepática.

El *cáncer nodular* ofrece como caracteres objetivos cierto grado de semejanza con la hepatitis gomosa ó lobular; pero además de que los mamelones cancerosos son más duros que el goma, más pequeños y menos circunscritos que las lobulaciones del hígado sifilítico, que la hipertrofia es general y no parcial, el cáncer se distingue por su marcha rápida; una afección hepática que se remonta á más de un año no es un cáncer; en fin, el hígado canceroso se desarrolla, por decirlo así, á la vista; el error, pues, no puede ser duradero.

La *cirrosis atrófica* presenta en su evolución grandes analogías con la sífilis visceral; además, sabemos que la ascitis corresponde también á la otra afección. Así que la confusión es fácil, sobre todo desde el principio, cuando la localización es difícil de percibir. El conocimiento de los antecedentes alcohólicos, cuando se trata de cirrosis, específicas en la sífilis, tiene aquí capital importancia. En su consecuencia, el diagnóstico se facilita, y la atrofia uniforme del hígado cirrótico, opuesto á la hipertrofia asimétrica del hígado sifilítico, basta para diferenciarlas. Además, en la cirrosis, los fenómenos dispépsicos son más acentuados, y va acompañada de hormigueos, alucinaciones y accidentes nerviosos que faltan en la infección específica.

La *cirrosis hipertrófica*, por su volumen uniforme, la falta de ascitis, la presencia de la ictericia, se distingue claramente de la sífilis hepática.

Una sífilis visceral acompañada de gran asimetría del órgano podría confundirse con un *quiste hidático* no fluctuante.

Alguna vez, el tumor quístico es más regular, más liso, más voluminoso que el tumor específico; de cualquier modo, una punción con la jeringa de Pravaz disiparía las dudas.

Pronóstico. — Sin duda, la sífilis hepática, indicio positivo de una infección profunda de la economía, es una afección muy grave. Sin embargo, los elementos pronósticos se deducen más bien de otras complicaciones viscerales que de la misma afección hepática.

Un sifilítico muere por el riñón más que por el hígado, cuyo funcionalismo, aunque alterado, no está absolutamente comprometido, y la caquexia á que el enfermo sucumbe, obedece tanto á la esclerosis renal como á la esclerosis hepática. Así que la presencia de la albúmina en las orinas tiene capital importancia, y conduce á un porvenir de los más tristes y penosos. Cuando el riñón no está afectado, cualquiera que sea la gravedad de los síntomas concomitantes, no debe apresurarse el anuncio de una terminación fatal antes de ensayarse el tratamiento específico, que es muchas veces la piedra de toque del diagnóstico y del pronóstico. Un tratamiento bien dirigido produce con frecuencia resultados inesperados y se ve ceder con sorprendente rapidez la diarrea, la ascitis, al mismo tiempo que el hígado adquiere de nuevo su forma. *A fortiori*, debe contarse con los recursos terapéuticos si ha sido uno lo bastante feliz para instituir el tratamiento antes del período de decadencia orgánica.

¿Podemos buscar, por otra parte, elementos de apreciación? ¿La gravedad ó multiplicidad de los antecedentes específicos influye sobre el pronóstico de la sífilis hepática? La experiencia ha demostrado que no hay correlación alguna entre las manifestaciones viscerales; á las mucocutáneas ligeras puede seguir una sífilis hepática grave, ó viceversa.

La noción del origen es más importante; hemos tenido ocasión de comprobar la gravedad de la sífilis contraída por los europeos en las colonias con las mujeres indígenas. La sífilis annamita, en particular, transmitida al europeo, presenta casi siempre una marcha rápida, y sus localizaciones hepáticas son no más comunes, sino más graves que en los casos ordinarios. Esta gravedad obedece menos quizá á la calidad de la semilla que á la naturaleza del terreno que la recibe, terreno siempre más ó menos alterado por la estancia colonial y la inobservancia de las leyes de la higiene.

Las consideraciones que preceden se aplican á la sífilis hepática del adulto. El pronóstico de la heredo sífilis infantil es mucho más grave.

«La muerte en el seno de la madre ó algunas horas después del nacimiento, aun con frecuencia (más de la mitad de los casos) en un tiempo más ó menos lejano en los niños que han resistido á los primeros ataques del virus; tal es el sombrío balance de esta rebelde enfermedad» (1). Sólo una cuarta parte escapan á la muerte, á condición de someterse al tratamiento específico.

TRATAMIENTO. — El primer deber del médico que se encuentra en presencia de una sífilis del hígado es instituir sin pérdida de momento el tratamiento específico. En primer lugar, se dirigirá al ioduro de potasio, que puede darse á la dosis diaria de 2 á 3 gramos. Si el alivio se hace esperar, y, sobre todo, si el tiempo apremia, es indispensable recurrir á la medicación mercurial. Para respetar y conservar las vías digestivas puede dirigirse á la vía cutánea ó subcutánea, ya á las fricciones mercuriales, ya á las inyecciones hipodérmicas con una sal mercurial. Las inyecciones de calomelanos hechas antisépticamente y según el método indicado por Galliot, son poco dolorosas y están exentas de accidentes locales.

A la medicación específica se añadirá el tratamiento termal por las aguas sulfurosas. Luchon posee en el tratamiento de la sífilis visceral una reputación antigua y muy bien justificada.

Para combatir la debilidad constitucional, se recurrirá á las preparaciones de quinina ó de hierro, en particular al ioduro de hierro, á la hidroterapia, á las fricciones cutáneas.

Una alimentación sustanciosa y bien dirigida completará el tratamiento farmacológico.

En la heredo-sífilis infantil, el tratamiento mercurial ocupa también el primer lugar. J. Simon ha demostrado cuán fácilmente soportan los pequeños enfermos el licor de van Swieten, dado á la dosis de 20 á 40 gotas por día en leche, y también cuán eficaz es este medicamento en el tratamiento de la diarrea específica. Las fricciones hidrargíricas deben practicarse simultáneamente con la medicación interna. No debe suspenderse el tratamiento sino cuando todos los accidentes han desaparecido, y no conviene descuidar el restablecerle á la menor recidiva. Ya se sabe cuán tenaz y sujeta á recidivas es la heredo-sífilis.

La medicación mercurial impuesta á la madre es el mejor tratamiento preventivo y curativo de la heredo-sífilis fetal.

DECHAMP, *de Arcachon.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

(1) J. Simon, "Conférences sur les maladies des enfants,,, pág. 225.

CAPITULO IX

QUISTES HIDÁTICOS DEL HÍGADO

Historia. — La historia de los quistes hidáticos del hígado puede resumirse brevemente en tres períodos sucesivos.

El primero, al que podría darse el nombre de *quístico,* comprende los libros hipocráticos, que demuestran que el hígado, lleno de agua, puede romperse en el peritoneo y determinar accidentes mortales; se continúa á través de las edades por descripciones más ó menos vagas y por la publicación de algunas observaciones que no pueden dejar duda sobre la naturaleza de la enfermedad que el autor ha descrito.

El segundo período, *parasitario,* comienza en 1760 con la Memoria de Pallas, que da la descripción del equinococo y establece sus relaciones con las tenias. Ya, en esta época, los naturalistas habían publicado trabajos que no llamaron la atención de los médicos. Desde entonces, numerosos estudios han dilucidado todas las fases del desarrollo de la hidátide, de la tenia y las relaciones del parásito del hombre con la tenia equinococo. Los nombres de Siebold, van Beneden, Leuckart, Monier, Kucheinmeister, Davaine, etc., etc., se refieren á este período tan fecundo de la historia de las hidátides.

El tercer período, *quirúrgico,* corresponde en propiedad al siglo XIX. Nos ocupará de una manera completamente especial en la parte del presente artículo consagrado al tratamiento.

Desarrollo y evolución de las hidátides. — La hidátide es el período de larva de la *tenia equinococo,* que vive en el estado de perfecto desarrollo en el perro y en algunos otros animales. Presenta dos variedades: el equinococo, verdadero scólex, que llega al desarrollo de tenia si penetra en el tubo intestinal del perro; el acefalocisto, vesícula desprovista de cabezas de tenia que ha perdido sus ganchos.

El huevo de tenia, cuya procedencia averiguaremos después, cuando penetra en el estómago de un herbívoro, está rodeado de una envoltura espesa que se disuelve en los líquidos del estómago y permite la salida del embrión.

Este embrión representa una pequeña masa esférica, gelatinosa, provista en una de sus extremidades de tres pares de espículas rectas y agudas, susceptibles de aproximarse ó de separarse. Desprovisto de su envoltura, el embrión hexacanto pasa al intestino, perfora su mucosa, *aprieta los codos* (?), según la pintoresca expresión de Blanchard, toma paso por una de las ramificaciones de la vena porta y va á desembocar al hígado.

Leuckart, practicando experimentos sobre los cochinillos de India, ha podido seguir las primeras fases de la evolución del embrión. Cuatro semanas después de la ingestión de los huevos, percibió, por debajo de la túnica serosa del hígado, pequeños nódulos que medían cerca de un milímetro, constituídos por un quiste de tejido conjuntivo, situado en el tejido interlobular. Este quiste contenía un cuerpo esférico ó vesiculoso de $0^{mm},25$ á $0^{mm},35$, que no era otra cosa que el joven equinococo que había perdido sus ganchos.

Entonces está formado de una cápsula homogénea, transparente, circunscribiendo un contenido sólido, infiltrado de gruesas granulaciones brillantes, como gotitas de grasa, numerosas, sobre todo, en la periferia.

Algunas semanas más y el volumen de la vesícula se ha duplicado. La masa granulosa se ha condensado en la cara interna de la cápsula para constituir la membrana *germinal* ó *fértil*. El centro está ocupado por un líquido, claro como el agua destilada.

La hidátide está entonces constituída; presenta tres túnicas concéntricas superpuestas: la membrana exterior, quística, extraña al hidátide, exudado del tejido hepático determinado por la presencia del parásito; la segunda, es la vesícula propia de la hidátide constituída por las hojitas estratificadas, produciéndose de dentro á fuera, y agrietada en su parte externa por la distensión que resulta del engrosamiento de la vesícula; la tercera túnica, que encierra el líquido, es la membrana germinal.

La hidátide puede desarrollarse por presión excéntrica y no constituir más que una cavidad única llena del líquido limpio que la caracteriza; empero éste es un hecho excepcional, y en los casos más comunes prolifera según tres modos, á los cuales Segond da los nombres de proliferación *fértil, estéril* ó *mixta*. Las dos túnicas de la hidátide van á dar origen á nuevas generaciones.

La membrana germinal es el punto de origen de pequeñas papilas salientes en su superficie, que bien pronto se ahuecan, formando una cavidad tapizada de una membrana prolígera, sobre la cual aparecen las cabezas de tenia. Este es el equinococo, el scólex de la tenia, que no ha menester para desarrollarse más que ser transportado á un terreno favorable. Por el momento queda adherente á la membrana original, de que puede desprenderse en seguida para flotar en la cavidad de la hidátide.

Según algunos autores, las vesículas secundarias ó vesículas hijas tomarían igualmente origen de la membrana germinal; pero según Leuckart y Monier, tendrían su nacimiento en el espesor de la membrana cuticular. Se formarían entre las capas concéntricas de esta membrana, se desarrollarían allí; luego, pediculizándose se desprenderían ya hacia dentro, ya hacia fuera de la vesícula madre, de donde el desarrollo *endógeno* ó *exógeno*.

Las vesículas secundarias, endógenas, hidátides hijas, poseen las mismas propiedades que la hidátide madre, de donde se deriva la multiplicación de las generaciones, pudiendo afectar los caracteres de los equinococos ó de los acefalocistos.

Cuando las vesículas secundarias caen fuera de la cavidad materna, cuando son exógenas, es muy difícil saber si proceden de la hidátide preexistente, ó si resultan de la invasión de un nuevo embrión hexacanto, porque las cavidades que forman son independientes entre sí. La etiología no es más que un capítulo especial de la historia de la evolución del equinococo. ¿Cómo el embrión hexacanto llega al hombre? ¿Cómo se opera la infección del perro? Tal es la doble cuestión que, resuelta, nos dará cuenta de la frecuencia de los quistes hidáticos, allí donde la vida entre el hombre y el perro es más íntima, particularmente en Islandia, en Australia.

La transmisión de los huevos de la tenia equinococo del perro al hombre puede ser directa ó indirecta.

Directa, por el hecho de la intimidad que existe entre el perro y sus dueños. El proglotis maduro, gozando del poder de arrastrarse, franquea el ano en el momento de la defecación. Los huevos libres van á fijarse en el pelo del animal, y á consecuencia de sus costumbres, alcanzan su hocico y de allí la boca del hombre.

La transmisión indirecta es mucho más frecuente. Tiene lugar por los alimentos y las bebidas.

Los huevos de tenia procedentes de los cucurbitanos contenidos en las deyecciones del perro, ofrecen gran resistencia á las inclemencias atmosféricas.

Depositados sobre el suelo, unos se encontrarán sobre los vegetales y plantas forrajeras, sirviendo para la alimentación del hombre y de los herbívoros; otros, arrastrados por las lluvias, seguirán el curso de las aguas y los pozos donde los mismos sujetos van á buscar su bebida. Estas circunstancias comunes bastan para hacer comprender el modo de introducción en el organismo humano del huevo del equinococo.

En defecto del hombre, los animales herbívoros van á restituir al perro el depósito que de él han recibido. De los animales sacrificados para servir de alimento al hombre, se entregan las vísceras al perro. Ahora bien; sabemos que estos animales sirven igualmente de habitante á las hidátides, las cuales llegan á ser equinococos, cuyo desarrollo no será completo sino en tanto que se encuentren sobre un terreno favorable, que no es otro que el tubo intestinal de un sujeto perteneciente á la raza canina.

Es, pues, muy frecuentemente por la alimentación como los herbívoros y el hombre reciben del perro el germen de la hidátide, y también por la misma vía es como el perro se encuentra á su vez infectado por el animal herbívoro.

Se ha preguntado si la infección parasitaria no procedería en el hombre del uso de carnes de animales contaminados; pero esta hipótesis es inadmisible, porque está en oposición con la evolución conocida de las hidátides.

Algunos autores han establecido, apoyándose en numerosas observaciones, la influencia del traumatismo sobre el desarrollo de estos parásitos. Boncour ha dado de este hecho la explicación siguiente: todo traumatismo ocasiona la rotura de vasos y un derrame de sangre; un embrión hexacanto sorprendido durante su emigración y detenido en el líquido sanguíneo extravasado de este modo, encontrará condiciones de vitalidad suficientes para que el quiste se constituya.

Anatomía patológica. — La presencia de las hidátides en el hígado no produce al principio ninguna alteración apreciable del órgano. Por su desarrollo modifican el volumen y la forma.

Ordinariamente no existe más que un solo quiste, excepcionalmente se encuentran muchos. Boinet y Murchison han publicado observaciones en que se los cuenta por centenares.

Los quistes hidáticos pueden residir en cualquier parte del hígado, á la derecha como á la izquierda. Ocupan de ordinario en su origen el centro del órgano y pueden mantenerse allí, pero con más frecuencia marchan hacia la periferia y vienen á formar relieve en un punto de la superficie. Las diversas localizaciones en las que se desarrolla el quiste

han permitido establecer grupos que tienen gran importancia clínica. Estos grupos son: 1.º, los quistes antero superiores ó centrales; 2.º, los quistes postero-superiores ó infradiafragmáticos; 3.º, los quistes postero-inferiores; 4.º, los quistes antero-inferiores que se extienden en la cavidad abdominal, y á veces no se adhieren al hígado más que por un pedículo.

No hay por qué insistir sobre las modificaciones que entonces sufre el hígado en su volumen y en su forma. Su tejido presenta las alteraciones que dependen, ya de la compresión ejercida por el quiste, ya de un estado irritativo muy próximo á la flegmasía. Los células hepáticas se comprimen, se deforman; el tejido del hígado atrofiado está reducido á una sencilla corteza; aún puede desaparecer y el quiste está entonces cubierto por la cápsula de Glisson.

La membrana periquística adquiere un espesor que puede llegar á un centímetro, variable, por lo demás, según la antigüedad y el volumen del quiste. Su pared se vasculariza, y las partes que la circuyen ofrecen los caracteres de la hepatitis intersticial.

La hidátide madre está adherida á la membrana adventicia. Penetrando en su cavidad se encuentra un líquido notable por su limpidez, que se ha comparado al agua de roca. Por excepción la hidátide está constituída por una sola vesícula; de ordinario se encuentran hidátides hijas que contienen otras generaciones sucesivas, de manera que encierran un número, con frecuencia muy considerable, de parásitos de todas edades. En la parte más declive se encuentra un residuo blanquecino formado por los scólex de los equinococos.

El líquido es neutro ó ligeramente alcalino, de escasa densidad, 1,009 á 1,015. No contiene albúmina y es muy rico en cloruros. Gubler explica esta falta de albúmina por la razón de que esta sustancia serviría para la nutrición de la hidátide; su presencia en el líquido atestiguaría una alteración de su vitalidad.

El líquido es aséptico. ¿Está exento de ptomainas? Boinet (de Marsella) responde á esta cuestión del modo siguiente: «El grado de toxicidad del líquido procedente de un mismo quiste del hígado, varía según los períodos de evolución y las diversas modificaciones nutritivas sufridas por las vesículas hidátides. Es muy poco tóxico si están en plena vitalidad; pero si la punción modifica su nutrición, producen una ptomaina muy tóxica que hemos aislado en estado de pureza. El líquido es entonces siruposo, oscuro, precipita por el calor y contiene ganchos, indicio de la muerte de las hidátides.»

Ya Mourson y Schlagdenhauffen atribuyeron á las ptomainas contenidas en ciertas épocas en el líquido de las hidátides, la urticaria

consecutiva á la punción de los quistes, por el hecho de derramarse una parte de este líquido en la cavidad peritoneal. Debove confirma esta opinión y añade á la urticaria los accidentes dispneicos que sobrevienen después de la punción.

La muerte de la hidátide puede sobrevenir por compresión, inanición ó envenenamiento.

La compresión resulta de la calcificación y de la inextensibilidad de la cáscara adventicia, deteniendo el desarrollo de la hidátide madre.

La inanición sobreviene á consecuencia de un traumatismo ó de cualquiera otra causa, modificando las condiciones de vitalidad del quiste é impidiendo los cambios osmóticos necesarios á la existencia de la hidátide (Rendu).

El envenenamiento se produce cuando, por una fisura de la cutícula, la bilis se mezcla al líquido de la hidátide. Los experimentos de Bouchard han demostrado el poder tóxico de la bilirubina.

La hidátide muerta sufre transformaciones regresivas que la permiten permanecer en el hígado en estado indiferente; el líquido hecho albuminoso se reabsorbe; los elementos sólidos se acumulan, se concretan en un magma que contiene los ganchos y en el cual las membranas son aún, durante mucho tiempo, reconocibles.

La bolsa del quiste se retrae, se pliega, se condensa y con el tiempo se endurece y sufre la transformación cretácea.

La supuración puede presentarse en dos condiciones diferentes (Segond). En un caso, el quiste en estado de regresión llega á ser un cuerpo extraño, y entonces la hepatitis es la lesión fundamental; se trata de un verdadero absceso del hígado. En el segundo caso, la hepatitis es todavía una condición generatriz; pero es preciso agregar una fisura á la pared de la hidátide, una puerta de acceso á los agentes piógenos, porque es el quiste mismo quien supura, es el absceso en el que se encuentran las hidátides en diferentes grados de descomposición, algunas vivas todavía.

Los quistes pueden romperse por el solo hecho de su desarrollo. Ya tiene lugar esta rotura sin trabajo adhesivo anterior, y el contenido del quiste se derramará en las grandes cavidades ó en las vías biliares. Ya, por el contrario, las adherencias contraídas con los órganos inmediatos prepararán al contenido del quiste el acceso á los bronquios, al intestino. Las aberturas cutáneas se verifican por el intermedio de un flemón de las paredes abdominales.

Síntomas. — La presencia de las hidátides en el hígado no se revela muchas veces por ningún síntoma. Los quistes centrales de pequeño

volumen, los quistes postero-inferiores, aun cuando sus dimensiones son bastante considerables, pueden recorrer el ciclo de su evolución y no reconocerse más que en la autopsia. Todo lo más, el enfermo experimenta una tensión vaga, una sensación de pesadez en el hipocondrio, un dolor en el hombro derecho. Algunos sujetos parecen predispuestos á las hemorragias. Dieulafoy insiste sobre los trastornos dispépticos. Un fenómeno que debe fijar la atención más que todos los otros en el período latente, consiste en la frecuencia de las erupciones de urticaria sin causa apreciable.

El quiste no revela su existencia sino por las modificaciones que imprime á la forma y al volumen del hígado. Aunque en las enfermedades que se acompañan de desarrollo el hígado conserva su forma, no sucede lo mismo con los quistes que, localizados en uno de los lóbulos, imprimen al órgano una forma completamente irregular.

Cuando el quiste ocupa la parte central del hígado y progresa hacia la región anterior, su presencia se manifiesta por el abombamiento de la pared abdominal y el ensanchamiento de los espacios intercostales. Este tumor sesil y circunscrito ofrece una consistencia especial. Puede percibirse allí muy bien la fluctuación; pero muy frecuentemente es renitente y presenta una dureza completamente especial, sobre la cual insiste Trélat.

Se recurrirá á la percusión para reconocer las modificaciones que sobrevienen en la forma y el volumen del hígado.

Este último examen, auxiliado de la auscultación, adquiere mayor importancia cuando el quiste marcha hacia el tórax, porque, en defecto de otros signos, indica el crecimiento del hígado y la disminución del diámetro vertical del pecho.

En las variedades postero-inferiores y antero-inferiores, la palpación adquiere de nuevo su importancia, porque permite apreciar la forma y la consistencia del tumor, á menos que por su desarrollo excesivo no plantee la cuestión del diagnóstico con los gruesos tumores abdominales. Un signo absolutamente especial, común á todas las variedades perceptibles al tacto, es el *estremecimiento hidático* que se produce, conforme indica Segond, aplicando suavemente sobre el tumor los cuatro dedos de la mano izquierda y percutiendo sobre uno de ellos con un pequeño golpe seco y breve. Entonces se percibe una vibración análoga á la que da un muelle elástico, sometido á la misma maniobra (Sade); le hemos percibido en un caso, aplicando sólo la mano sobre la región hepática; pero este síntoma falta con frecuencia.

Se ha buscado la causa del estremecimiento hidático y se ha explicado por diversas hipótesis. La que parecía más probable era la que le

atribuye al choque de las vesículas hijas entre sí y con la pared de la vesícula madre; pero hubo que renunciar á esta explicación cuando Jobert percibió el estremecimiento en un caso de hidátide unilocular. Los experimentos hechos por Davaine deben hacerla referir á la elasticidad de la membrana hidatica solicitada por la sucusión del líquido que contiene. Por otra parte, este signo no sería patognomónico, según el testimonio de Potain, que le ha percibido en los derrames ascíticos y en los quistes que no contenían ninguna hidátide.

El quiste puede, por su volumen, determinar alteraciones funcionales. Así que la elevación del diafragma y la compresión del corazón producirán la dispnea, la compresión de las vías biliares la ictericia, la de la vena porta la ascitis. Muy frecuentemente también los brotes de hepatitis y de peritonitis localizadas determinarán la pesadez y dolores variables en su agudeza.

El estado general, á su vez, sufre alteraciones, las funciones digestivas se verifican mal por el hecho de la atrofia que sufre el tejido hepático, la emaciación sobreviene y la muerte llega muy frecuentemente por complicaciones que hay ocasión de estudiar.

Marcha.—Duración.—Terminación.—La evolución de los quistes hidáticos presenta dos fases sucesivas. La primera es latente, y los únicos fenómenos que pueden hacer sospechar su presencia son oscuros é indeterminados. En la segunda fase los fenómenos se acentúan, y los accidentes que sobrevienen dependen de la compresión, de la inflamación, de la rotura del quiste.

¿Puede determinarse la duración de esta evolución? Muy frecuentemente se está inseguro del principio, de la época en que el embrión hexacanto ha penetrado en el estómago. No se está mejor informado acerca de la duración del período latente. Además, llegados á su fase aparente, los quistes se desarrollan, no por una marcha regular, sino más bien por complicaciones ó accidentes; además, las estadísticas poco numerosas que se han hecho sobre este asunto dan cifras absolutamente discordantes.

La supuración, resultado de un traumatismo, puede determinarse igualmente por una inflamación de vecindad, una pleuresía (Petit) ó por una causa indeterminada. Entonces sobrevienen los fenómenos generales, el escalofrío, la elevación de temperatura, el estado febril, el dolor aumentado por la presión. La terminación será entonces por septicemia, ó la abertura del quiste espontánea ó quirúrgica.

Las hidátides, desde el principio de su existencia, producen la compresión y la atrofia del tejido hepático. Debilitándose las paredes bajo

la influencia del desarrollo continuo del parásito, forman relieve en el pecho, el abdomen ó bajo la piel, pero su resistencia tiene un término, y el quiste se romperá, ya sea espontáneamente, ya por el hecho de un traumatismo accidental.

Esta rotura habrá ido precedida ó no de fenómenos inflamatorios, que habrán determinado adherencias entre el quiste y un órgano vecino, aunque en esta doble eventualidad, sobreviniendo la rotura, el contenido del quiste se derramará en la gran cavidad serosa ó en el órgano con el cual se hayan establecido las adherencias.

Emigración torácica. — Los quistes infradiafragmáticos postero-superiores se abren en la pleura, los bronquios ó el pericardio. Este último accidente es, según Frerichs, rápidamente mortal, y no tiene historia patológica. La abertura en la pleura es muy rara. Los casos más frecuentes son aquellos en que las adherencias se han establecido entre las dos hojas pleurales, y han determinado una continuidad de tejido entre el quiste y el pulmón. Si sobreviene la rotura, el contenido del quiste se evacuará por los bronquios.

La rotura del quiste puede tener lugar bruscamente en un esfuerzo de tos, pero de ordinario va precedida de signos que indican ya la supuración del quiste, ya la existencia de una pleuresía. En el momento en que se produce la rotura y en que el contenido del quiste se derrama en los bronquios, el enfermo experimenta un dolor dislacerante acompañado de una sensación de angustia y de sofocación con tendencia al síncope. Algunas horas después sobrevienen accesos de tos quintosa, durante los cuales el líquido que contienen las hidátides se derrama por la boca.

Otras veces el trabajo ulcerativo se verifica con más lentitud, la abertura que hace comunicar el quiste y el bronquio es estrecha, y sólo por los esfuerzos de tos se vacia la cavidad, dando salida á productos purulentos y fétidos. La auscultación hace percibir los signos de pío-neumotórax y de gangrena pulmonar.

La curación, aunque posible, es la terminación menos común. Puede sobrevenir la muerte: por asfixia, pudiendo obstruir los bronquios la masa de hidátides; por hemorragia, por gangrena pulmonar, por septicemia, por agotamiento, siendo la fístula asiento de una supuración inagotable. La presencia de la bilis en los esputos sería, según Rendu, del más funesto augurio.

Emigración abdominal. — La rotura se verifica en el peritoneo, el tubo digestivo, las vías biliares.

La rotura en el peritoneo puede ser el resultado de la distensión del quiste; pero la causa eficiente más ordinaria es un traumatismo ó un esfuerzo. Las consecuencias de la rotura son muy diferentes según el contenido del tumor. Cuando es purulento sobreviene una peritonitis subaguda que arrebata rápidamente al enfermo; cuando es limpio y aséptico, diversas eventualidades pueden presentarse. La peritonitis es también una de las consecuencias ordinarias que pueden ocasionar una terminación fatal. Otras veces, después de algunos fenómenos inflamatorios, el líquido se enquista. La hidátide que ha sido arrastrada y que ha conservado su vitalidad, puede vivir y proliferar; de aquí los peligros incesantes de rotura secundaria que termina por la muerte.

La rotura en el peritoneo es un accidente raro; los quistes se abren con más frecuencia en el tubo digestivo. Esta evacuación va precedida de un período inflamatorio, durante el cual se forman las adherencias que han de unir el tumor al tubo intestinal, lo más comúnmente al colon, más rara vez al intestino delgado. Los síntomas de esta peritonitis son variables en su intensidad. Ya son dolores oscuros con estado febril, ya son fenómenos agudos que presentan extrema gravedad. En el momento de la rotura el enfermo experimenta un dolor atroz, dándole una sensación de dislaceración visceral, después sobreviene una verdadera revolución, una abundante deposición, en medio de la cual es fácil reconocer las membranas de la hidátide (Rendu). Esta evacuación va acompañada de la depresión brusca del tumor y de una suspensión general de todos los síntomas que parecían amenazar la vida del enfermo. Según la facilidad con que se verifique la comunicación entre el quiste y el intestino, la evacuación será más ó menos rápida. Cuando se prolonga, el paciente se encuentra en las condiciones más favorables á la septicemia.

Cuando la rotura tiene lugar en el duodeno ó en la parte superior del yeyuno, el contenido del quiste se evacua por vómitos.

Aunque la evacuación por el intestino presenta molestas eventualidades, es, no obstante, la vía más favorable para la salida de las hidátides, sobre todo cuando tiene lugar por el intestino grueso. Letourneur, en estas condiciones, ha comprobado 27 curaciones en 35 casos.

La rotura puede efectuarse en el estómago; esta terminación es excepcional y de ordinario va seguida de graves accidentes.

La abertura del quiste hidático en las vías biliares no es un hecho muy raro. Davaine la ha comprobado 8 veces en 72 casos de roturas espontáneas. Este accidente, grave siempre, presenta en su gravedad diferentes grados de importancia, que varían según las circunstancias que acompañan á la rotura. Cualquiera que sea el punto por el cual

tenga lugar la comunicación, vesícula cística ó conductos biliares, las hidátides en su emigración van á obliterar estos conductos y determinar accidentes transitorios ó permanentes según una doble eventualidad.

Cuando la hidátide retenida se fragmenta ó su volumen le permite llegar sin retraso al duodeno, el sujeto es arrebatado por cólicos hepáticos é ictericia. El cuerpo del delito se llega á encontrar por el vómito, ó las deposiciones aclaran el diagnóstico.

La obliteración de las vías biliares puede, por el contrario, prolongarse y aun llegar á ser permanente. Entonces sobrevienen los síntomas de una angiocolitis producida por la retención de la bilis. Rendu describe de este modo los fenómenos que sobrevienen después de una serie de accesos de cólicos hepáticos: «la ictericia se establece de una manera permanente, la fiebre se presenta, los escalofríos remitentes ó intermitentes sobrevienen, la lengua se seca, las fuerzas se deprimen.»

Á pesar de la gravedad de estos síntomas, aun puede curarse el sujeto si las vías biliares llegan á hacerse permeables; pero en el caso contrario los enfermos sucumben, presentando síntomas hemorrágicos ó tifódicos, ó bien á consecuencia de una peritonitis ó de una diarrea profusa.

Un accidente más grave, rápidamente mortal y completamente excepcional, es la rotura del quiste en la vena cava.

De todas las roturas espontáneas, la más favorable sería la que se produjera á través de la pared abdominal. El sitio de elección es entonces en los alrededores del ombligo. Estos son hechos raros que pertenecen á la Medicina antigua, porque hoy no se abandonaría á los esfuerzos de la naturaleza un quiste que amenazase abrirse en la piel.

Diagnóstico. — Las hidátides, por su presencia, no modifican en nada las condiciones fisiológicas del hígado, no llamando la atención sino el día en que el órgano hepático está alterado en su volumen, en su forma ó en el ejercicio de sus funciones.

Cuando el desarrollo del quiste tiene lugar de una manera regular, cuando los síntomas locales son bien acentuados, las paredes abdominales elevadas en bóveda, las costillas separadas, el tumor renitente ó fluctuante, el estremecimiento hidático se percibe, y que con esto las funciones hepáticas se ejecutan de una manera regular y no se encuentra ninguna reacción del organismo, el diagnóstico no presenta ninguna dificultad, se impone.

Pero está muy lejos de suceder siempre así. Por las diversas extensiones impresas al tumor por su evolución emigra hacia las grandes

cavidades, multiplica sus puntos de contacto con otros órganos susceptibles también de alteraciones semejantes. La situación llega á ser en estos casos de las más oscuras. Entonces el médico debe invocar la lucidez, la sagacidad de su talento para evitar el error.

El diagnóstico deberá especializarse. Hemos de considerar primero los tumores hepáticos, después seguir en su emigración los que son abdominales ó torácicos.

Los quistes intrahepáticos (antero-superiores) tienen como principales caracteres de su identidad el desarrollo irregular del hígado y la falta de trastornos funcionales, ictericia ó ascitis.

La congestión crónica tiene sus antecedentes palúdicos ó alcohólicos. El hígado hipertrofiado ha conservado su regularidad y una consistencia uniforme.

La cirrosis hipertrófica presentará un órgano regular en su forma y estará particularmente caracterizado por la persistencia de la ictericia.

La cirrosis atrófica irá rápidamente acompañada de ascitis.

La sífilis hepática da lugar á deformaciones, que nada tienen de la renitencia del quiste; no acarrea ningún trastorno funcional. La investigación de los accidentes primitivos podría aclarar las dudas; pero ¿se está siempre seguro de la veracidad de los enfermos?

El cáncer presenta deformaciones cuya consistencia puede aproximarse á la de los quistes hidáticos, pero son múltiples, determinan una deformación de la glándula que no es la del quiste. Sin embargo, es un tumor que ha dado lugar á frecuentes errores, ya se haya tomado un cáncer por un quiste (Reclus), ya, por el contrario, se haya creído en la existencia de un cáncer, cuando se trataba de quistes (Gouguenheim, Segond).

Los grandes abscesos del hígado van precedidos de fenómenos especiales que rara vez dan motivo á confusión; pero en caso de error posible, nada habrá que temer, porque ambas afecciones reclaman los mismos procedimientos de tratamiento.

Los quistes infradiafragmáticos (postero-superiores), adquieren su desarrollo hacia la cavidad torácica, disminuyen su capacidad y determinan una deformación que puede hacer creer en una pleuresía crónica ó purulenta. En efecto, se encuentra, además de la deformación del pecho, una matidez considerable á la percusión; pero los signos de auscultación faltan, no hay ni soplo, ni egofonía, ni alteración del timbre de la voz.

Se está más expuesto al error cuando una fístula bronquial comunica con el quiste; los signos de auscultación existen entonces, y puede

creerse en una vómica, en una gangrena pulmonar, en la tuberculosis. Los conmemorativos tendrán, en este caso, una gran importancia.

Los quistes de desarrollo abdominal (postero-inferiores y antero-inferiores) han dado lugar á muchos errores de diagnóstico, de relativa importancia, porque la mayor parte de los tumores con que se han confundido, reclaman una acción quirúrgica idéntica.

La dilatación de la vesícula biliar consecutiva al enquistamiento de los cálculos en el conducto colédoco puede confundirse fácilmente con la rotura del quiste en estos mismos conductos. Braine, en su tesis, da un hecho tomado á Budin, en cuyo hecho los dolores, la ictericia, los cólicos hepáticos, la decoloración de las heces, hicieron creer en la litiasis biliar, cuando se trataba de un quiste hidático, en estado de rotura. En este último caso, podrá esclarecerse el diagnóstico por la expulsión de los equinococos, ya por las deposiciones, ya por el vómito.

Los quistes abdominales profundamente situados pueden confundirse con las enfermedades de los riñones; pero estas últimas van de ordinario acompañadas de trastornos urinarios, modificaciones en la emisión y la composición de las orinas. Sólo los quistes de los riñones ofrecerían un diagnóstico insoluble, si su rareza no hiciese de ellos casi una curiosidad patológica (481 quistes hepáticos contra 4 renales, Bœckel). Archambaud preconiza la prueba genu pectoral, en la que el quiste hepático es arrastrado por su peso cuando el riñón permanece en su lugar. Los abscesos por congestión pueden dar lugar á error. En un caso que pertenece á Trélat no se pudo, aun practicada la operación, señalar el sitio del tumor; la comprobación se hizo mucho después.

Cuando el quiste ocupa la parte anterior del abdomen y desciende hacia la fosa ilíaca, se confunde con mucha frecuencia con las colecciones líquidas abdominales, quistes del ovario, hidronefrosis, etc., etc. Entonces puede presentarse en dos condiciones diferentes: ya ocupa todo el abdomen, es enorme, y, si no se ha asistido á su evolución, la equivocación es fatal; ya es pediculado, de modo que, entre la bolsa líquida y el hígado, dando cada uno signos de matidez por la percusión de los intestinos que se deslizan, crean una zona sonora, de donde procede la pérdida de la noción de la dependencia del quiste. Así que, en un caso referido por Segond, sobrevino un accidente al principio de la anestesia, que obligó á invertir al enfermo para combatir el síncope, y se vió desaparecer en el hipocondrio un tumor que se creía pertenecer al ovario.

El examen vaginal no deberá olvidarse, y á veces será un gran recurso.

Después de la prolija enumeración de enfermedades que se consignan en este estudio del diagnóstico, es preciso confesar que todavía el observador se encontrará indeciso con frecuencia. La punción y la laparotomía exploradora vendrán entonces á disipar todas las dudas.

No tenemos por qué describir aquí la segunda de estas operaciones, que no es más que el primer tiempo de una intervención más completa; pero importa ser mucho más explícito sobre la punción exploradora.

La punción exploradora, dice Segond, se practica, ya con la aguja fina de una jeringa de Pravaz, ya con un aspirador de Potain ó Dieulafoy, y todo el mundo sabe que es necesario rodearse de las más minuciosas precauciones antisépticas, si quiere estarse seguro de reducir al mínimum los peligros posibles de esta maniobra, en apariencia tan benigna. La punción da salida á un líquido transparente como el agua de roca, signo característico de la presencia de hidátides. A veces basta para determinar la curación, aunque con frecuencia conduce á graves complicaciones, la supuración del quiste, el derrame de líquido en el peritoneo determinando la urticaria y aun la peritonitis.

Pronóstico. — Es muy difícil estudiar el pronóstico de una manera general. Las autopsias permiten comprobar que, muchas veces, las hidátides suspenden su evolución y mueren sin que el sujeto que las padece haya sospechado jamás su presencia, y aun cuando hayan adquirido su pleno desarrollo, curan. Pero al lado de estos casos felices, ¡qué de peligros corre el sujeto que las sufre, ya en los accidentes que determinan su rotura en las grandes cavidades, ya por el tratamiento mismo! Así que puede decirse que el pronóstico debe considerarse siempre grave.

Tratamiento. — Este tercer período de la historia de las hidátides del hígado es fecundo. Una vez conocida la naturaleza parasitaria del quiste, se presentaba una doble disyuntiva: ¡matar la hidátide ó sacarla! Pero si las indicaciones eran precisas y sencillas, su ejecución ofrecía grandes dificultades. Es indispensable, para llegar al foco enfermo, atravesar esta gran serosa abdominal, cuya menor lesión se creía que era un peligro de muerte.

En la primera etapa, la más larga, la cirugía es tímida, y el tratamiento quedaba reducido á los procedimientos que Poulet llama, con razón, médicos; pero cuando se ha podido, con el auxilio de la asepsia y de la antisepsia, abordar sin miedo el peritoneo, los métodos han llegado á ser más precisos, más radicales, y si no fuese un retroceso

á la punción, podría darse á esta última etapa el nombre de quirúrgica.

Vamos á indicar rápidamente los tratamientos que han dejado rastro importante en la historia de los quistes hidáticos; á estudiar completamente los que sobreviven y gozan hoy del favor de los prácticos, adaptándoles á las principales variedades de quistes.

No se trata de las medicaciones, por las cuales se intentaba obrar sobre los parásitos por el intermedio del tubo digestivo, de la absorción cutánea: los calomelanos, la sal marina, el ioduro de potasio, etc., han caído hoy en merecidísimo olvido.

Se han intentado los medios directos, la acupuntura, la electrolisis, que aun cuenta con algunos partidarios, la punción capilar sola, con aspiración é inyección de diversas sustancias, que deben acarrear la muerte de las hidatides.

Eran medios de tratamiento fáciles, capaces de satisfacer á los espíritus más timoratos y cuyo empleo podía justificarse por algunos éxitos, pero presentan peligros en el presente y temores en el porvenir. En el presente, era la purulencia del quiste, la peritonitis por derrame del líquido hidático. En el porvenir, la incertidumbre de la curación. La punción había podido determinar la muerte de la hidátide madre, pero las hijas habían podido sobrevivir, quedar latentes durante cierto tiempo y adquirir de nuevo su desarrollo. En caso de fracaso, aun cuando las hidátides estuviesen muertas, constituirían, en el espesor del hígado, un cuerpo extraño que podía determinar nuevos accidentes.

Los medios más racionales eran aquellos con cuya ayuda se evacuaba el quiste. Recamier, en 1824, propuso para esto dos procedimientos: uno que ha conservado su nombre y que ha sido el procedimiento de elección durante muchos años; otro que no se practicó más que una vez por Begin, y que hemos visto rehabilitar después con el nombre de procedimiento de Volkmann.

El de Recamier consistía en determinar una inflamación adhesiva de la doble hoja peritoneal por la aplicación sucesiva de cáusticos potenciales sobre la región hepática. Este procedimiento era racional, porque tenía por objeto separar el quiste de la cavidad peritoneal y permitir su abertura directa al exterior; pero tenía contra él su tardanza y la incertidumbre de la producción de las adherencias.

Para satisfacer la misma indicación puncionó Boinet el quiste con un grueso trócar, que dejó colocado; Neisser propuso la doble punción con un trócar permanente y la sección del puente intermedio; Verneuil operó algunos días después con el termo-cauterio, y Kuster con

ayuda de la ligadura elástica. Á estos procedimientos hay que añadir las flechas de Tillaux.

La asepsia, que ha conducido á una apreciación más exacta y más justa de la impresionabilidad del peritoneo, ha permitido abandonar, en la mayoría de los casos, los tratamientos largos y peligrosos y dirigirse directamente al quiste, exigiendo siempre del operador la observancia rigurosa y minuciosa de las reglas de la asepsia, única que puede asegurar el éxito.

Bajo su influencia, se dispone de muchos procedimientos que no pertenecen más que á la historia, pero no hay acuerdo alguno acerca de los que merecen conservarse. Las punciones, las operaciones en dos tiempos, las incisiones directas, tienen cada una sus partidarios. Hay, empero, un punto sobre el cual la armonía es perfecta: es cuando se trata de casos de supuración del quiste. Es, dice Segond, un absceso del hígado que conviene tratar como á tal; añadiremos que es un absceso infeccioso, que interesa evacuar tanto más rápidamente cuanto que amenaza al sujeto, por sus toxinas, con una especie de septicemia. Por consiguiente, no tenemos por qué ocuparnos más que de los quistes en que las hidátides han conservado su vitalidad, y de los medios de tratamiento que les son aplicables: inyecciones hidaticidas, operaciones en dos tiempos, incisiones directas.

1.° *Inyecciones hidaticidas.* — Este método consiste en la introducción de un líquido tóxico después de la evacuación parcial ó total del líquido contenido en el quiste. Los líquidos empleados han sido soluciones tituladas de sulfato de cobre, de bicloruro de mercurio, de agua naftolada.

La técnica operatoria comprende tres procedimientos: 1.°, Baccelli extrae una pequeña cantidad de líquido, que sustituye con una equivalente de licor de Van Swieten; 2.°, Debove evacua el líquido del quiste por punción exploradora, luego inyecta 100 gramos de licor de Van Swieten (menos en un niño), que extrae al cabo de diez minutos; 3.°, Hanot procede en sus dos tiempos como Debove, pero emplea como inyección una solución no tóxica de sublimado, ó 15 á 40 gramos de licor de Van Swieten diluído.

Este método ha parecido hacer maravillas, y por el hecho de los éxitos obtenidos, algunos entusiastas anunciaban ya la decadencia de los métodos quirúrgicos. El tiempo ha demostrado que había sombras en el cuadro. La aplicación más feliz de las inyecciones es el caso de un quiste estéril no conteniendo más que una cavidad hidática, pero la presencia de las hidátides hijas puede ser un peligro mortal. En los

casos en que la evacuación del líquido no ha podido ser completa, se han visto sobrevenir accidentes de hidrargirismo, la estomatitis, la diarrea. Los accidentes fueron más graves en el enfermo de Merklen. Los fenómenos sincopales, los escalofríos, la fiebre, duraron por espacio de quince días. Aun fueron más allá en un enfermo de Wilbouchewitch. Felizet ha comunicado á la Sociedad de Cirugía un caso de muerte de un niño de cinco años, en el cual la inyección tóxica no pudo evacuarse á causa de la obliteración del trócar por las hidátides hijas flotando en el quiste.

No debe pasar inadvertida una particularidad consignada en la autopsia de este niño. La herida hecha en el hígado por el trócar era amplia, fisurada, sin tendencia á la retracción. No era una sencilla punción como la que se encontraba en la piel, sino más bien una incisión explicada por la friabilidad del órgano hepático y los movimientos ascensionales que le imprimía el diafragma.

2.º *La incisión directa en dos tiempos* consiste en practicar sobre el punto culminante del quiste y paralelamente al borde inferior de las costillas una extensa incisión, comprendiendo toda la pared abdominal y el peritoneo parietal. Puesto el hígado al descubierto, el operador limpia la herida con la gasa antiséptica y espera para abrir el quiste á que se hayan establecido las adherencias en todo el trayecto de la herida.

Este es el procedimiento de Volkmann, rehabilitado, de Recamier y de Begin, que cuenta en su favor muchísimos éxitos y no tiene contra sí más que su lentitud, que expone á accidentes que en los casos ordinarios establecerán su inferioridad.

3.º *Incisión directa en un solo tiempo.*—El éxito de las operaciones en que el peritoneo es ampliamente abierto, gracias á la observancia estricta de las reglas de la asepsia, debía reflejarse sobre el tratamiento de los quistes hidáticos. La técnica operatoria establecida por Lindemann, modificada por Landau, y generalmente designada con el nombre de Lindemann-Landau, puede resumirse de este modo.

La incisión se practica sobre el punto culminante del quiste, ya paralelamente al borde de las costillas falsas, ya sobre la línea media. Interesa, en un primer tiempo, todo el espesor de la pared, comprendiendo el peritoneo parietal. El operador, prescribiendo entonces a sus ayudantes empujar el hígado contra la pared, á fin de evitar la caída del contenido del quiste en la cavidad peritoneal, coge un grueso trócar con el cual penetra en el quiste y le evacua; luego, retirando el tró-

car, coge las paredes del tumor al nivel de la abertura que acaba de practicar con una pinza de quiste y las trae hacia fuera. Entonces con una aguja de Reverdín fija el tumor á uno de los ángulos de la herida de la pared, luego al otro, y, por último, sutura la pared del quiste en todo el contorno de la herida practicada en los tegumentos. En este último tiempo de la operación, según el espesor de las paredes del quiste, el cirujano se limitará á suturar los bordes ó bien practicará una resección más ó menos extensa á fin de disminuir la cavidad quística y facilitar la operación. Se mantendrá un drenaje que asegure el derrame de todo el contenido del quiste.

Tales son los diversos métodos y procedimientos operatorios con auxilio de los cuales puede obtenerse la curación de los quistes hidáticos del hígado; pero ¿pueden estos diversos procedimientos emplearse indiferentemente en cualquier variedad de estos tumores?

La contestación no es dudosa. Cada uno presenta condiciones de tal modo particulares que reclaman una aplicación especial de los métodos que acabamos de describir.

Los quistes antero-inferiores, por el considerable desarrollo que pueden adquirir, han dado lugar á errores de diagnóstico. El único método operatorio que les es aplicable es la incisión directa. Según que el tumor se haya desarrollado en el abdomen ó en el hipocondrio, el bisturí caerá sobre la línea media ó por fuera del músculo recto. Cuando se ha llegado al quiste, el operador le evacua, destruye las adherencias y se encuentra entonces en presencia de un tumor adherente al hígado por un pedículo estrecho ó unido á este órgano por una amplia superficie. En el primer caso obrará como para los quistes ováricos, ligará el pedículo y le fijará en la herida. Cuando el tumor esté ampliamente implantado y penetre en el órgano hepático, deberá suturar los bordes de la herida quística á los bordes homólogos de la herida parietal después de haber resecado todo lo que pudiese de las paredes del quiste á fin de disminuir la extensión de la cavidad que sobrevivía á la operación.

No habrá motivo para intentar la enucleación de la membrana del quiste en el tejido mismo del hígado, á menos de encontrarse en las condiciones expuestas por Pozzi, que halló las membranas de tal modo friables que, siendo imposible su sutura, tuvo que enuclear estas paredes y fijar el hígado mismo á la pared abdominal.

«Respecto de las otras tres variedades, la situación es muy diferente — dice Segond — y somos los primeros en reconocer que el fracaso de un tratamiento médico previo es lo único que puede justificar la intervención quirúrgica propiamente dicha. El tratamiento debe

comenzar siempre por una punción exploradora tan completamente evacuante como sea posible, seguida ó no de la introducción de un líquido antiséptico ó parasiticida.»

Distamos mucho de pensar con Felizet, que dice hablando del trócar: «Este pequeño instrumento, delgado é inocente en apariencia, es el agente de una práctica mortífera. La laparotomía franca, con su amplia incisión, que todavía asusta á muchos, es la práctica más prudente, la única prudente. Gracias á ella se ve lo que se hace, y las complicaciones pueden combatirse, en campo despejado, con las mayores probabilidades de éxito.»

Forgue y Reclus no ocultan su preferencia por la cirugía activa. Bouilly reserva la inyección de sublimado para los quistes uniloculares; pero no vemos que el diagnóstico sea tan fácil como él dice.

Los quistes postero-inferiores son raros. El procedimiento de elección sería en este caso la incisión lumbar; pero si se desarrollan hacia adelante y vienen á mostrarse bajo la pared abdominal, serán tributarios de la laparotomía y se tratarán como los quistes antero-inferiores. Algunas dificultades podrán sobrevenir para la fijación del pedículo, y aun será ventajoso recurrir al drenaje lumbar.

Los quistes antero-superiores son los más comunes, son los que se tienen á la vista en el estudio general de estos tumores. Todos los métodos les son aplicables, y esto en condiciones muy ventajosas.

Algunas veces, según Bœckel, Michaud, convendrá aplicarle á los quistes centrales y profundos. Á estos quistes correspondería muy singularmente el método de Volkmann. Producidas las adherencias, se introduciría un trócar para reconocer el espesor del tejido hepático que cubre el quiste; tomando entonces el termo-cauterio, se incindiría capa por capa, y, en el caso de que la hemorragia llegase á ser demasiado abundante, se haría el taponamiento con gasa. Respecto al quiste, que no se habría alcanzado, se le trataría por las inyecciones hidaticidas.

Los abscesos inmediatos á los quistes postero-superiores debían excitar muy particularmente la solicitud del médico; pero la gravedad del mal, los peligros de la abertura del quiste en los órganos del tórax, debían justificar las más atrevidas tentativas.

Estos tumores son abordables por la vía abdominal y la torácica.

Algunos cirujanos han practicado la laparotomía. Bouilly da una observación; Landau señala cuatro éxitos; pero es en este caso una operación muy laboriosa, en la que es indispensable deprimir ó bajar el hígado, hacerle bascular hacia adelante y fijarle en esta posición por suturas apropiadas; también se prefiere generalmente la intervención por la vía torácica.

Este modo operatorio, ejecutado por primera vez en 1879 por Israël, de Berlín, luego en Francia por Segond, Manmoury, Bœckel, se practita en dos y en un solo tiempo.

Segond describe la técnica operatoria de la manera siguiente: el enfermo, anestesiado, está acostado sobre el lado izquierdo; se practica una incisión de 12 á 15 centímetros, cuyo centro corresponde á la línea axilar, sobre la novena costilla, de la cual se resecan de 8 á 10 centímetros; luego se atraviesa el periostio infracostal, el fondo de saco pleural, el diafragma, y se llega sobre la cara externa del hígado, que se inspecciona. Antes de incindir el quiste, se invierten hacia fuera los dos labios de la incisión diafragmática, y se colocan las esponjas para cerrar, hacia abajo, el acceso de la cavidad peritoneal. Entonces se evacua del quiste lo que se puede con la aguja de Potain y de Dieulafoy; luego se abre la bolsa, cuyos bordes se fijan á la pared abdominal con los hilos que atraviesan la pared del quiste, el diafragma, las dos hojas pleurales y los tegumentos. Un tubo de cautchuc rojo asegura el derrame de los líquidos.

Habrá podido temerse que la perforación de la cavidad torácica determinase la producción de un neumo-tórax; pero, en la mayoría de los casos, no se ha justificado este temor. Para prevenir este accidente, Segond se limita á hacer deprimir por un ayudante la pared superior del tórax. Bœckel ha propuesto el desprendimiento de la pleura en su fondo de saco inferior con el fin de evitar la abertura.

Los quistes del hígado tratados quirúrgicamente curan por la obliteración progresiva de su cavidad; pero este trabajo de cicatrización puede ser entorpecido ó aun suspendido por algunos accidentes. Entre ellos hay que citar la *colerragia*, que consiste en el derrame, durante muchos días, de una cantidad considerable de bilis por la herida; la caries de las costillas, las fístulas. Este último accidente es la complicación más común. Las causas que los determinan y explican son: la obliteración prematura de la abertura transformando la cavidad quística en una madriguera, la resistencia de la membrana adventicia, las adherencias á las partes inmediatas, la rigidez de las paredes torácicas.

CHAPPLAIN, *de Marsella.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAP TULO X

ICTERICIAS

I

De la ictericia en general.

Definición. — Se llama ictericia la coloración amarilla que adquieren la piel, las mucosas y las secreciones en diferentes enfermedades. Esta definición nos demuestra que la ictericia no constituye nunca una enfermedad, como la tos, por ejemplo, sino que es un síntoma común á muy diversas afecciones. Empero haremos un estudio aislado para evitarnos repeticiones, y en enfermedades especiales, bien determinadas, que examinaremos bien pronto, en las cuales la ictericia es uno de los síntomas principales (ictericia catarral, ictericia de los recién-nacidos é ictericia grave), no insistiremos sobre el síntoma ictericia sino por lo que presente de particular en cada una de estas afecciones.

Etiología.—Las causas de la ictericia son múltiples; por lo general, la circulación de la bilis está entorpecida en su curso. No puede verterse en el intestino á consecuencia de la obstrucción de los gruesos conductos biliares; un cálculo biliar, restos epiteliales y mucosos, excepcionalmente ascárides, agrupados forman tapón. Otras veces el obstáculo reside fuera del conducto biliar y obra por compresión; un tumor canceroso del hígado, un absceso de los ganglios linfáticos, un aneurisma de las arterias hepática ó mesentérica superior, un riñón flotante, cierran la luz de los conductos biliares. En todos estos casos hay ictericia por retención.

La ictericia puede igualmente producirse, aunque las vías biliares estén libres, por exceso de producción de la bilis, por policolia, y la bilis es reabsorbida, parte por los vasos hepáticos, parte por las vías de absorción intestinal. Pero esta ictericia es rara: se la reconoce por la falta de coloración de las materias fecales.

La ictericia es el resultado de la alteración de la misma célula hepática en la ictericia grave, las intoxicaciones (alcoholismo), las degeneraciones grasas del hígado, las enfermedades infecciosas (escarlatina, fiebre tifoidea, grippe, neumonía, revacunación, reumatismo articular).

Es común en el curso del embarazo, en los cardíacos, en los grandes traumatismos. En fin, la ictericia por simple influencia nerviosa (policolia?, espasmo de las vías biliares?) tampoco es rara.

Patogenia. — En suma, la ictericia es con frecuencia debida á la reabsorción de la bilis formada que no encuentra su vía de eliminación normal, y se dice que la ictericia es bilifeica (ictericia catarral, cálculos biliares).

Otras veces, la ictericia resulta de una falta de secreción de la bilis; se admite actualmente que el residuo del glóbulo sanguíneo destinado á ser transformado en el hígado en pigmento biliar no sufre esta transformación, no funcionando la célula hepática, y pasa directamente al torrente circulatorio, de donde es eliminado por los riñones hasta el momento en que éstos llegan á ser insuficientes. Desde este instante el residuo se deposita en los tejidos y se produce la ictericia. La ictericia es hemafeica (cirrosis atrófica, afecciones cardíacas, enfermedades infecciosas, saturnismo).

Estas son explicaciones puramente teóricas, admitidas por el momento. Es evidente que con frecuencia intervienen simultáneamente ambos modos de formación de la ictericia, como, por ejemplo, en el cáncer del hígado, donde hay al mismo tiempo compresión extrínseca de las vías biliares y destrucción de la célula hepática.

Sintomatología. — Cuando se trata de ictericia bilifeica, algunas gotas de ácido nítrico monohidratado denuncian, por una hermosa coloración verde, la más pequeña cantidad de pigmento biliar en las orinas. Por encima de esta zona verde se ven las zonas azul, roja y amarilla. Á veces es necesario esperar algunas horas para que se produzca la reacción. La orina hemafeica no da esta coloración verde, sino un tinte de caoba vieja.

Ya se sabe que los riñones y el hígado, órganos depuradores y vías

de eliminación de los restos orgánicos, pueden suplirse en su trabajo. En este caso particular, los riñones eliminan la bilis que no es excretada ó segregada por el hígado. En la orina es donde primero se descubrirá la presencia de los pigmentos biliares. Luego los riñones, incapaces de eliminar el exceso de materias biliares, se impregnan por la bilirubina y sus derivados, las capas profundas de la epidermis, las serosas, las mucosas, las secreciones. Las conjuntivas son las que primero adquieren la coloración amarilla. La ictericia no tarda en propagarse á la piel: las regiones en que la piel es más delicada, más fina, menos expuestas al sol, son las que siempre nos han parecido más claramente ictéricas. Así que, en tal enfermo de piel oscura, la ictericia es imperceptible en la cara, en las manos, y muy evidente en el vientre, el dorso y el pecho. No hay por qué insistir sobre la coloración más ó menos intensa de la ictericia, que varía del amarillo claro casi hasta el negro, de la ictericia difícil de comprobar, y que puede serlo por la investigación de los pigmentos biliares en las orinas. Hase procurado comprobar la ictericia sobre las diferentes mucosas, en los diversos líquidos segregados, como la saliva, la leche. Se ha estudiado la transmisión de la ictericia de la madre al feto. Y no es nada sorprendente que por donde quiera haya podido comprobarse la presencia de las materias colorantes de la bilis. Pero desde el punto de vista clínico y no de pura curiosidad, no vemos muy claramente la utilidad de estas investigaciones. Sin embargo, debemos tener presente que es indispensable evitar que una nodriza ictérica continúe lactando.

Se ha insistido mucho en la presencia de manchas amarillas (xantelasma) sobre diferentes partes del cuerpo y principalmente sobre los párpados. Pero este síntoma es raro, y existe con independencia de la ictericia, en el embarazo por ejemplo.

La ictericia, que no es más que un síntoma, es, por sí misma, causa de una serie de ellos todos secundarios, que examinaremos oportunamente.

La coloración amarilla va acompañada de la visión amarilla (xantopsia); no hay acuerdo posible sobre la manera de concebir la producción de este síntoma. Ciertamente que sea debida á la coloración amarilla de los medios del ojo, ó á un aumento del pigmento amarillo que cubre la mancha amarilla, poco importa.

Se han notado síntomas, como la hemeralopia, la nictalopia, que jamás hemos comprobado.

La ictericia va acompañada, ó mejor precedida, muchas veces de la decoloración de las deposiciones que toman un color gris ceniciento, un aspecto arcilloso, y se comprueba la presencia de la grasa en las depo-

siciones pútridas; falta la bilis en las vías intestinales, y, por consiguiente, no tiñe las heces, no digiere las materias grasas, ni desinfecta el bolo alimenticio ó excrementicio. Evidentemente en los casos de policolia sin retención, faltan estos síntomas intestinales.

Por lo mismo, la ictericia no produce ningún trastorno gástrico. La digestión intestinal, aunque insuficiente, no provoca, aparte de la alteración de las deposiciones, ningún síntoma físico ó funcional.

Las materias colorantes de la bilis, alojadas en las capas profundas de la epidermis, son causa de un prurito muy penoso, prurito no acompañado de erupción. No es raro que este síntoma aparezca, aunque la ictericia en vías de formación no pueda aún percibirse á simple vista.

El corazón está influído por la presencia de los ácidos biliares en la sangre; la tensión arterial se eleva y el pulso se enrarece. No se cuentan más que 50, 40 y, á veces, aun 20 pulsaciones al minuto. También después de la sección del neumogástrico el pulso se hace lento. Un pulso de 60 al minuto en un ictérico es un pulso febril. Por la auscultación del corazón se comprueba un soplo mitral, y con mas frecuencia aún uno tricúspide.

La sangre presenta, además de las materias colorantes de la bilis, una disminución de los glóbulos rojos (función hematopoyética del hígado), y un aumento de colesterina y de materias grasas, de donde resultan hemorragias diversas (epistaxis, melena, etc.), y una debilidad general. Por poco que la ictericia persista, la falta de digestión de las materias grasas llega á constituir una nueva y poderosa causa de enmagrecimiento.

No hablaremos de los síntomas que puede presentar el hígado á la palpación y á la percusión en las diferentes variedades de ictericia, puesto que ésta no es causa y son signos dependientes de la afección primitiva y no del síntoma ictericia.

La duración de ésta puede variar con su causa. Es preciso observar que es siempre lenta en desaparecer, y el enfermo está curado de su afección hepática, aunque la ictericia no haya desaparecido por completo, puesto que las capas profundas de la epidermis deben renovarse para que no quede ningún vestigio de la coloración amarilla de la piel.

El pronóstico de la ictericia depende igualmente de la causa de la enfermedad. Es benigno, si se trata de ictericia catarral, de litiasis biliar. Sin embargo, puede agravarse en razón de la persistencia anormal de la obstrucción, sobre todo si los riñones funcionan mal. Es evidentemente grave en la cirrosis, en la ictericia grave y tumor del hígado.

II

Ictericia catarral.

Síntomas. — La ictericia catarral empieza con los síntomas de embarazo gástrico muy atenuados: malestar general, escalofríos repetidos, pérdida del apetito, lengua saburrosa, náuseas, temperatura de 38 á 38°,5. Ligera sensibilidad de la región epigástrica y del hipocondrio derecho. Hacia el segundo ó tercer día aparece la ictericia con todas sus consecuencias ya conocidas: xantopsia, presencia de pigmentos biliares en las orinas, prurito, pulso lento y decoloración de las deposiciones.

El enfermo está ya estreñido, ya con diarrea.

El sistema nervioso presenta pocas alteraciones: algunos autores han observado zonas de anestesia. La sangre se encuentra alterada por reabsorción de los elementos de la bilis y por supresión más ó menos completa de la función hematopoyética del hígado. Si la ictericia persiste, el riñón sufre por exceso de trabajo y por irritación ocasionadas por la eliminación de los residuos orgánicos que no son destruídos por el hígado, y se asiste al desarrollo de una nefritis crónica. Pero frecuentemente la ictericia catarral es de poca duración; insensiblemente, en el espacio de diez á quince días, el malestar general desaparece, el apetito renace, las heces se coloran, las orinas aclaran y la ictericia es la última que desaparece.

Terminaciones. — Hay casos excepcionales en que los conductos biliares quedan indefinidamente obstruídos y los síntomas graves que son su consecuencia varían según el sitio que ocupa la obstrucción. Si el colédoco queda impermeable al curso de la bilis, la ictericia se acentúa cada vez más, la falta de digestión de las grasas determina un enflaquecimiento que puede llegar hasta un estado caquéctico muy pronunciado; la vesícula biliar, distendida por la bilis, forma tumor y la muerte puede sobrevenir por inanición, por supresión de las funciones hepáticas ó por inflamación de las vías biliares y supuración del hígado.

Si el conducto cístico permanece obstruído, la vesícula se atrofia y el enfermo está poco molesto, derramándose la bilis directamente y de una manera continua en el duodeno. Muy rara vez la obstrucción per-

manente del conducto cístico va seguida de la inflamación de la vesícula (colecistitis aguda) terminando en ocasiones por formarse un absceso vesicular. En estos casos el pronóstico dependerá de la abertura más ó menos feliz de la colección purulenta.

En fin, si el conducto hepático queda obstruído, en seguida se produce una dilatación de los conductos biliares y, por consiguiente, una compresión de las células hepáticas que se atrofian. La muerte sobreviene por acolia, por supresión de las funciones del hígado.

Otras veces la ictericia catarral tiene tendencia á hacerse crónica, principalmente cuando es debida á la presencia de cálculos biliares ó también cuando es consecutiva á un catarro gastro-intestinal crónico.

Se ve que la ictericia catarral, afección por otra parte infinitamente rara y de ordinario de naturaleza benigna, puede excepcionalmente prolongarse mucho más, durar dos y tres meses y aun más, determinar una supuración grave ó bien terminar en un estado caquéctico. En este último caso se acaba por creer en un tumor canceroso del hígado, sobre todo en el viejo cuyo hígado estuviese hipertrofiado. Serviría de base para diferenciar ambas afecciones el estado abollonado del hígado en caso de tumor. Si la duda persiste, la marcha de la afección es la única que permite esclarecer el diagnóstico.

Diagnóstico.— En general, el diagnóstico de la ictericia catarral es fácil, si no al principio, porque falta la ictericia y se piensa, ya en un simple embarazo gástrico, ya, cuando los síntomas son más acentuados, en una fiebre tifoidea incipiente, por lo menos antes de la aparición de la ictericia.

La falta de cólicos hepáticos permite excluir la litiasis biliar. Se eliminará la sífilis, en la cual hay que pensar siempre si los accidentes se prolongan, por el examen de los antecedentes. La cirrosis hepática se reconocerá según la etiología (alcoholismo), por la poca decoloración de las deposiciones, por el examen directo del hígado. Por lo demás, es un diagnóstico que presenta pocas dificultades; ambas afecciones son muy diferentes en todos sus síntomas.

Anatomía patológica. — ¿Cuáles son las lesiones anatómicas del mal cuyos síntomas acabamos de examinar? En verdad que los autores dan con profusión la descripción de lesiones que jamás han tenido ocasión de examinar en el cadáver, excepto los casos de obstrucción permanente, casos muy raros. Aun en estos últimos, el enfermo no muere por el hecho de su enfermedad primitiva, sino á consecuencia de una complicación, obstrucción persistente seguida de absceso

y abertura de éste en el peritoneo, atrofia del hígado por compresión, etcétera, etc.

Es probable que en la ictericia catarral simple la mucosa de las vías biliares presente las alteraciones de todas las mucosas inflamadas: depósitos de cilindros mucosos, de células epiteliales en una parte más ó menos extensa de las vías biliares, dilatación de éstas por detrás del obstáculo, inflamación de la vesícula y, en un grado más avanzado, supuración de la vesícula, de los conductos biliares y atrofia de la célula hepática.

Etiología. — La ictericia catarral es debida con frecuencia á la extensión de un catarro gastro-intestinal, consecutivo á una transgresión del régimen, á las vías biliares, y esto nos explica la posibilidad de la confusión con el embarazo gástrico que precede á la ictericia. Á veces es debida á un simple enfriamiento. Muchas otras es sintomática de cálculos biliares.

Se han observado epidemias de ictericia catarral; entonces es una enfermedad estacional que aparece principalmente en la primavera y en el otoño.

El traumatismo ha podido dar origen á la ictericia catarral.

Hemos observado la enfermedad en uno de nuestros colegas de escuela á consecuencia de la absorción de una bola de opio bruto del tamaño de una nuez pequeña; el imprudente fué presa de un sueño ininterrumpido durante veinticuatro horas, con aparición de la ictericia oscura al despertar. La curación fué fácil, pero la ictericia persistió durante dos meses.

En fin, cuando nada ha podido explicar la causa de la ictericia, se ha tratado de satisfacer el espíritu atribuyéndola á un germen infeccioso, y la ictericia catarral sería en este caso un diminutivo de la ictericia grave.

Tratamiento. — Se someterá al enfermo á una dieta muy severa: leche, caldo desgrasado, infusiones anodinas á discreción. Se excluirán las grasas que serán incompletamente utilizadas y las sustancias irritantes (especias, alcohol en todas sus formas), que no harían más que exagerar el mal. Se darán bebidas diluyentes alcalinas á voluntad (bicarbonato de sosa, acetato de potasa, agua de Vichy, de Royat, de Vals, etc., etc.), bebidas acídulas de ácidos orgánicos (ácidos cítrico y tártrico) que se transforman en sales alcalinas en el estómago.

Al principio sentará bien un vomitivo, los purgantes salinos (sulfato de sosa, fosfato de sosa, tartrato de sosa y de potasa). Conviene ser

sobrio con estos últimos medios, sobre todo los vomitivos, teniendo tendencia la ictericia catarral á curar espontáneamente. Además, los vomitivos y los purgantes pueden irritar las vías intestinales al exceso y aumentar el catarro biliar. También se preferirán los purgantes suaves dados á pequeña dosis, de modo que se sostenga la libertad del vientre y provocar una ligera derivación inflamatoria hacia los intestinos. Se administrarán los calomelanos, el ruibarbo, la magnesia inglesa, y de preferencia el aceite de almendras dulces á alta dosis (1 ó 2 vasos) ó la glicerina (2 á 6 cucharadas de sopa). Es indispensable evitar con cuidado el estreñimiento. Si el enfermo presentase diarrea se procurará mucho no contenerla en absoluto; se limitará á reducirla á dos ó tres deposiciones diarias (polvos de Dower, sales de bismuto, etc.).

Al mismo tiempo que los purgantes ligeros se harán tomar al enfermo desinfectantes intestinales (naftol α, betol, ácido salicílico, salicilato de sosa, carbón, azufre, etc.), destinados á reemplazar la acción desinfectante de la bilis.

Al principio compresas frías á la región hepática, algunas sanguijuelas al ano; sobre todo si se trata de un artrítico sanguíneo, se utilizarán con ventaja. Las grandes enemas frias diarias de 1 á 2 litros de agua á 15 ó 20° obrarán en el mismo sentido.

Los diuréticos (digital, escila, esparteína, estrofanto, cafeína, etc.) favorecerán la eliminación de los materiales acumulados en la sangre. Los sudoríficos, las fricciones secas desempeñarán el mismo papel por parte de la piel.

Para obrar directamente sobre la mucosa de las vías biliares disponemos de medicamentos cuya acción aun es desconocida, como el cloroformo, el éter, el ácido benzoico, la esencia de trementina, y principalmente los alcalinos.

Se combatirán algunos síntomas, como las hemorragias, por los ácidos minerales (agua de Rabel, etc.), el percloruro de hierro, el extracto de ratania, por los medios locales (taponamiento de las fosas nasales, etcétera) y por extensos vejigatorios sobre la región hepática.

La anemia, la caquexia se combatirán con los tónicos (fosfatos, estricnina, extracto de quina) y los ferruginosos.

Una cura termal en Vichy, Vals, Contrexeville, Carlsbad, etc., etc., puede llegar á ser urgente en caso de ictericia catarral prolongada, sobre todo si se trata de ictericia de origen calculoso.

En fin, en presencia de una ictericia catarral recidivante, se insistirá en los purgantes repetidos, el aceite, la glicerina, las curas termales y el régimen sobre el cual tendremos ocasión de extendernos más en el tratamiento de la litiasis biliar.

III

Ictericia de los recién nacidos.

Síntomas y etiología. — La ictericia idiopática de los recién nacidos se encuentra en los 8/10 de niños, principalmente en los que sufren empobrecimiento orgánico, en los nacidos antes de término. Esta ictericia de causa desconocida es benigna. No va acompañada ni de prurito, ni de retardo del pulso, ni de decoloración de las deposiciones. El único síntoma apreciable es la coloración más ó menos oscura de la piel. Por lo demás, esta coloración es comúnmente bastante clara; jamás se comprueba el color oscuro de la ictericia bilifeica. Los síntomas gastro-intestinales son nulos; el niño no parece molestado por esta afección y el mal cura espontáneamente en el espacio de cuatro á seis días, sin que sea necesario ningún tratamiento. En último caso, una cucharada de café de jarabe de achicoria compuesto ó de aceite de almendras dulces, una enema oleosa constituirán el único tratamiento.

¿Cuál es la etiología de esta benigna afección? ¿Es debida á la modificación de la circulación después del nacimiento? ¿Es debida á la elaboración insuficiente de los pigmentos biliares durante los primeros días de la vida? Ambas hipótesis son aceptables.

Aparte de esta ictericia benigna, los recién nacidos presentan una ictericia grave que no es muy rara, ictericia infecciosa que de ordinario es fatal. Se asiste á la sintomatología común á todos los estados infecciosos: hipertermia (la temperatura puede alcanzar 41 y 42°), convulsiones (tan comunes en todas las pirexias durante los dos primeros años de la vida), vómitos, diarrea, hemorragias (epistaxis, hematuria, hemoglobinuria), y el enfermito muere rápidamente sin que ningún tratamiento pueda producir efecto útil. Sin embargo, se procurará limitar el mal desde el principio, curando antisépticamente el cordón, purgando ligeramente al pequeño enfermo. Una vez declarados los síntomas, se los combatirá: contra la fiebre se usarán las lociones tibias, las fricciones con una pomada de quinina; el ácido bórico, el agua cloroformada, desinfectarán los intestinos; los baños tibios, el cloral, los antiespasmódicos calmarán las convulsiones; en fin, se sostendrán las fuerzas del enfermo con el café, la kola y el alcohol.

TRATAMIENTO. — Si el tratamiento de la afección de marcha maligna y en plena evolución no da resultado alguno, el preventivo es, por el contrario, muy útil. Queremos hablar de la cura antiséptica conveniente del cordón. La elección de los antisépticos es muy importante. Emplearemos de un modo preferente el iodoformo, ya bajo la forma de polvo finamente pulverizado, ya bajo la de pomada, puesto que este medicamento es muy bien tolerado por el niño y es suficientemente activo. Dará tan buenos resultados como en el tratamiento preventivo de la oftalmía purulenta, porque comúnmente la ictericia infecciosa no es más que la extensión de una infección cuya puerta de entrada ha sido la herida umbilical: es la septicemia localizada, en primer lugar, en el hígado. Otras veces se ha producido primitivamente una hemorragia umbilical seguida de flebitis umbilical y de supuración aguda del hígado: también en este caso una cura antiséptica compresiva hubiese sido capaz de prevenir el mal. Se han encontrado otras causas de la ictericia grave de los recién nacidos, tales como la obliteración congénita de las vías biliares, la litiasis biliar, la sífilis hepática, la compresión de los conductos hepáticos por un tumor, la infección puerperal; pero la simple enumeración de estas causas basta para demostrar cuán rara vez entran en juego, y prácticamente no hay por qué contar con tales excepciones.

IV

Ictericia grave.

SÍNTOMAS Y MARCHA DE LA ENFERMEDAD. — La ictericia grave se encuentra muy rara vez en nuestras regiones. Es mas frecuente en la mujer y sobreviene de preferencia en las personas jóvenes, de veinte á treinta años, debilitadas por los excesos (fatiga, marchas forzadas, etc.), ó por los disgustos. Empieza, ya de una manera insidiosa con los síntomas de un simple catarro gastro-duodenal agudo, con fiebre más ó menos intensa, y dura de algunas horas á algunos días, antes de tomar el aspecto de una enfermedad maligna, ya desde luego bajo la forma grave. En el primer caso, el diagnóstico es imposible durante el primer período. Nada permite presagiar la marcha ulterior de la enfermedad. Ningún síntoma característico revela la naturaleza de la afección contra la cual hay que luchar, y la explosión de los síntomas graves es de or-

dinario una sorpresa para el clínico. Desde el tercer día aparece la ictericia. En este momento la célula hepática aún no está destruída, las vías biliares se obstruyen por tapones mucosos, y la ictericia es debida á una falta de excreción de la bilis (ictericia bilifeica). Hacia el cuarto ó quinto día, la ictericia va creciendo. La célula hepática está más ó menos destruída; la función del hígado más ó menos anulada, y la ictericia es el resultado de una falta de secreción de la bilis (ictericia hemafeica). Las materias fecales están decoloradas ó aun negras por las hemorragias intestinales. Las orinas son muy escasas, á veces están totalmente suprimidas. Siempre contienen las materias colorantes de la bilis, las materias extractivas (leucina, tirosina, etc.), que no son destruídas en el hígado, y estas orinas son muy tóxicas. Muchas veces son albuminosas.

El hígado es sensible á la presión. Su zona de matidez está disminuída de altura. El bazo, por el contrario, aumentado de volumen é igualmente doloroso á la presión. Al estado inflamatorio gastro-intestinal del principio se asocian los vómitos, y á veces el hipo.

La hipertermia es considerable. La temperatura alcanza 41° y más, con escasa remisión matinal. El pulso es frecuente á pesar de la ictericia. El enfermo delira, es presa de convulsiones, y por último, cae en un estado de adinamia, de somnolencia y de coma terminal.

Muchas veces se producen hemorragias múltiples en el curso de la enfermedad en todas las mucosas (hemoptisis, epistaxis, hematemesis, melena, púrpura, hemorragia cerebral, etc.), que pueden atribuirse á la alteración de la sangre, al exceso de presión en la vena porta, á la degeneración de las paredes arteriales, y, sobre todo, al estado infeccioso. Porque, evidentemente, la mayor parte de los síntomas precedentes son los de los estados infecciosos graves. El enfermo que padece ictericia grave se encuentra, aparte de la ictericia, en el estado del tifoideo, del septicémico.

La marcha de la enfermedad es rápida. Dura de ordinario una semana y termina muy frecuentemente por la muerte. Sin embargo, el enfermo puede curar cuando la infección es de mediana intensidad y cuando la vía renal, esta válvula de seguridad del hígado, se encuentra en buen estado para evitar los accidentes comatosos, que son en parte debidos á la uremia.

Cuando la afección es secundaria, en el curso del cólera, de la litiasis biliar, de los quistes hidáticos, de la sífilis hepática, del tifus, del cáncer del hígado, de la neumonía, del envenenamiento por el fósforo, por el arsénico ó la belladona, de la obliteración de las vías biliares, el pronóstico se atenúa y varía con la naturaleza de la causa.

Si la curación sobreviene, se produce la diuresis y aumenta la toxicidad de las orinas.

La convalecencia es larga, exige meses, y al principio de la convalecencia la menor transgresión del régimen puede ser mortal.

Diagnóstico. — Ya hemos dicho que, al principio, la ictericia grave no podía comprobarse, á menos de una invasión franca, brusca y tanto menos cuanto que la afección es más rara de lo que se cree; se sufrirán grandes decepciones al pensar durante los primeros días en el embarazo gástrico, en la fiebre tifoidea, ó bien, después de la aparición de la ictericia, en la ictericia catarral simple. En plena evolución, el diagnóstico aun se presta á confusión; convendrá pensar en la posibilidad de un envenenamiento por el fósforo, que daría síntomas absolutamente semejantes, y deberá buscarse el olor aliáceo del aliento de los enfermos.

Deberá principalmente eliminarse la fiebre tifoidea: la marcha más lenta de esta última afección, las manchas rosáceas, la remisión matinal, etc., pondrán en camino del diagnóstico.

Respecto de la endocarditis ulcerosa, compañera tan frecuente de todas las enfermedades infecciosas, se la reconocerá por la auscultal ción del corazón. Faltará determinar si la endocarditis es la causa, ó si no es más que una complicación de la ictericia grave.

Muy frecuentemente la ictericia grave no es más que el acto fina- de la ictericia crónica por obstrucción calculosa ó de un tumor del hígado, y el diagnóstico no sufrirá ninguna dificultad para el médico que haya seguido á su enfermo.

En nuestro país el diagnóstico con la fiebre amarilla no hay por qué hacerle. Reinando la fiebre amarilla en el estado endémico ó epidémico, se reconocerá fácilmente por el conocimiento del medio. Por lo demás, no es sino la ictericia grave en toda su violencia, con una marcha más rápida; los vómitos y las hemorragias dominan la escena.

Anatomía patológica. — En la autopsia las lesiones son de las más claras, á pesar de la corta duración de la enfermedad; el hígado está reblandecido, de color amarillo. Contiene muy poca sangre y bilis. Está atrofiado en todas sus partes, ó sólo afectado un lóbulo. Á veces ha perdido hasta el tercio de su volumen. Sólo en los casos de ictericia grave terminal de una cirrosis hipertrófica es cuando está hipertrofiado el hígado. Al corte presenta un aspecto difluente, un color de piel de gamuza (de donde el nombre de atrofia amarilla aguda del hígado dado á la enfermedad por algunos autores); la célula hepática, ya ha des-

aparecido por completo, ya está más ó menos destruída. Si el proceso ha sido muy rápido, la célula ha perdido su protoplasma, y en algunos puntos se encuentran todavía células hepáticas sanas. En un grado más avanzado no se perciben más que algunos núcleos embrionarios. En fin, á veces no queda ningún vestigio de la célula hepática. La cápsula de Glisson, demasiado grande para su contenido, está flácida. La vesícula biliar y los conductos biliares están ocupados por detritus celulares y vacíos de bilis. El tejido conjuntivo del hígado está poco alterado. En suma, se tiene á la vista el espectáculo de una inflamación aguda y difusa del parénquima del hígado, de donde el nombre de hepatitis parenquimatosa difusa del hígado dado á la ictericia grave.

Aparte las alteraciones locales tan características, se comprueban las lesiones debidas al estado infeccioso generalizado: la sangre contiene urea y materias extractivas en abundancia (leucina, tirosina, xantina, creatina, ácido sarcoláctico), productos de oxidación incompleta de las materias albuminoideas. Está negruzca, pegajosa, fluida, sin tendencia á coagularse. En fin, se han descubierto microbios especiales que se encontrarían igualmente en las células hepáticas degeneradas, en los vasos portas y en el epitelio renal.

Estos microbios recordarían, ya al bacilo *coli*, ya, si la ictericia grave termina en una cirrosis hipertrófica, al estafilococo *pyogenes aureus*. Y esto demuestra que la ictericia grave puede ser producida por el desarrollo de bacterias de especies muy diferentes, con las cuales la sintomatología y el pronóstico varían singularmente: se asistirá al desarrollo de una enfermedad que difiere poco de la ictericia catarral simple, de la ictericia grave, con frecuencia mortal, de la fiebre amarilla de nuestro país, pasando por todo el grupo de estados intermedios cuyo centro ocuparía la enfermedad llamada de Weil.

El bazo está tumefacto, friable. Los riñones están atacados, ya de nefritis parenquimatosa aguda incipiente, ya de degeneración grasa del epitelio. Generalmente están aumentados de volumen.

Con frecuencia se encuentran lesiones del endo y del pericardio.

Las fibras musculares estriadas son friables. El músculo cardíaco está afectado de degeneración grasosa, y no es uno de los menores factores de gravedad de todos los estados infecciosos en general. En fin, las mucosas de diferentes vísceras (hígado, pulmón, riñón, bazo, pleuras, cerebro, etc.), presentan equimosis numerosos, manchas hemorrágicas, lesiones que han hecho dar á la enfermedad el nombre de ictericia grave hemorrágica.

Tratamiento. — Al principio, el tratamiento es el del embarazo gás-

trico: régimen lácteo, purgantes ligeros, los calomelanos de preferencia á causa de su acción colagoga y desinfectante. Desde la aparición de la ictericia podrán utilizarse los alcalinos, la esencia de trementina, el cloroformo al interior, las enemas frías á 20°, las sanguijuelas al ano. Una vez constituída francamente la ictericia grave, el tratamiento no podrá ser más que sintomático á falta de medicación específica. Se respetará la diarrea si es moderada. Si las deposiciones llegan á ser muy numerosas ó demasiado abundantes, se las reducirá á 3 ó 4 por día por medio de las sales de bismuto y de los opiáceos. Al mismo tiempo se desinfectarán las deposiciones con naftol α, benzonaftol, betol, salol, ácido bórico, esencia de trementina, carbón, iodoformo, etc., etc., administrados por la boca, y enemas desinfectantes con tanino, ácido fénico, cloroformo, etc., etc. Algunos antisépticos, como el bórax, el ácido bórico, el ácido benzoico, la esencia de trementina, el salol, tendrán al mismo tiempo por efecto mantener aséptico el filtro renal.

Las secreciones favorecen la eliminación de las toxinas, y, por lo tanto, se respetarán, y su acción se estimulará artificialmente. En primer lugar, están indicados los diuréticos. Sin embargo, debe tenerse mucha prudencia, porque estando alterado el epitelio renal en esta afección que nos ocupa, pueden los diuréticos ser más perjudiciales que útiles. En todos los estados infecciosos en que están amenazados los riñones, nunca se arrepentirá el médico de exceso de prudencia en el manejo de medicamentos tales como la digital, la escila, la cafeína, el estrofanto, etc., etc.

La piel, esta vasta superficie de eliminación de las toxinas, será un gran recurso. M. Rendu ha utilizado en estos casos los baños fríos, ó mejor, en nuestro concepto al menos, la envoltura prolongada en la sábana mojada en agua á 15°; la reacción (fase sudoral) se manifiesta después de algunos instantes de sensación desagradable, y dura próximamente tres cuartos de hora. La sábana mojada se separa desde que esta sudación se atenúa, y el enfermo se coloca en su lecho previamente calentado. Además de la eliminación de los productos morbosos por la vía sudoral, se estimula el sistema nervioso y se evita el colapso. Los baños tibios, y sobre todo las lociones tibias aromatizadas, deben preferirse en nuestro concepto; su utilidad es indudable y sus peligros son nulos; en fin, este medio es más accesible á las aptitudes de la familia del enfermo. Nos parece que los baños fríos constituyen un medio peligroso en todas las fiebres graves, en el curso de las cuales está tan frecuentemente alterado el epitelio renal. La misma razón nos induce á rechazar el alcohol, que tanto se aconseja contra la adinamia. Preferimos el extracto blando de quina á alta dosis (8 á 10 gramos en

las veinticuatro horas), las sales de quinina, la estricnina ó la nuez vómica, la cafeína, el éter, la kola, y nos reservamos el alcohol para la convalecencia.

Se combatirán los vómitos por el opio, el hielo, las bebidas heladas, la limonada, la poción de Riverio, el agua cloroformada.

Contra las hemorragias se utilizará el percloruro de hierro líquido á la dosis de 60 á 80 gotas por día (obrará al mismo tiempo como tónico y como desinfectante intestinal por la formación de sulfuro de hierro), el agua de Rabel, el acetato de plomo, la ergotina y los medios de hemostasia aplicados localmente sobre la superficie que sangra, cuando esto es posible.

Ya hemos visto que los trastornos nerviosos se combatirán con los baños fríos, las envolturas frías y las lociones frías ó mejor tibias. Se prescribirán muy sobriamente el opio y el cloral contra estos accidentes.

La convalecencia exigirá grandes cuidados; los alimentos serán progresiva y lentamente permitidos partiendo de la leche, del caldo, de los huevos pasados por agua. Sucesivamente se darán sopa (tapioca, etc.), chocolate, carnes crudas, pan tostado, y, en último lugar, las legumbres verdes, los farináceos.

Siempre que el estado de los riñones lo consienta se usará ampliamente del alcohol bajo la forma de buenos vinos (Burdeos, Málaga, Champagne, etc.), y bajo la forma de licores (ron, coñac, etc.).

STIEFFEL, *de Joinville-le-Pont*,
y LORAIN, *de Nogent-sur-Marne.*

Traducido por
VÍCTOR CEBRIAN, *del Hospital General.*

V

Ictericia infecciosa febril.—Enfermedad de Weil.

HISTORIA. — En Francia se ha pensado desde hace mucho tiempo establecer una buena clasificación de las diferentes clases de ictericia, y á Chauffard corresponde el honor de haber llamado la atención sobre este asunto. Ha demostrado que algunas ictericias de forma catarral constituyen verdaderos síntomas infecciosos, con fiebre, hígado voluminoso y bazo hipertrofiado, nefritis aguda, herpes labial, crisis uri-

naria, poliúrica y azotúrica, enmagrecimiento, convalecencia lenta.

En Alemania, Weil, en 1886, por primera vez, publicó cuatro observaciones de ictericia febril como enfermedad general infecciosa, que no encajaba en los cuadros de ninguna enfermedad conocida y que hoy lleva su nombre.

He reunido 65 casos publicados con este nombre en los diversos periódicos de Medicina, y, en mi obra, he dado la sintomatología de 84 casos análogos.

Síntomas. — Casi todos los autores admiten que la enfermedad de Weil representa una enfermedad infecciosa aguda, una *intoxicación sui géneris*, y que esta enfermedad tiene siempre un principio brusco, frecuentemente con escalofrios. Los síntomas constantes son: fiebre, dolor de cabeza, alteraciones gastro-intestinales, ictericia y mialgia; la fiebre tiene una curva tífica y se sostiene de ocho á diez días.

Á veces se presenta una recaida. El pulso es al principio frecuente, después subnormal. El bazo y el hígado están con frecuencia hipertrofiados, pero no de una manera constante; el hígado muchas veces sensible. Una nefritis complica la enfermedad; á veces se observa el herpes ó el eritema.

El pronóstico es benigno.

La enfermedad ataca á los sujetos jóvenes, sobre todo á los hombres, principalmente en el estío.

Anatomía patológica. — Recuerdo todos los protocolos de autopsia y, aunque la diferencia entre los autores sea grande, doy aquí los detalles concordantes. He aquí el protocolo del Dr. Nauwerck.

La coloración de la piel es intensamente amarilla; en las partes posteriores del cuerpo se ven manchas azul-oscuro; la rigidez cadavérica es muy pronunciada. Los huesos del cráneo son gruesos, la duramadre, amarilla, muy íntimamente adherida al cráneo, las demás meninges están hiperhemiadas y ligeramente alteradas. En el seno hay sangre líquida y negra.

El encéfalo es pequeño, atrofiado, muy blando y pálido. Los pulmones contienen aire, están bastante hiperhemiados; en la base de la parte posterior hay un edema considerable. El corazón tiene su volumen normal, está vacío, friable, las válvulas normales; los gruesos vasos contienen sangre líquida y negra. El bazo está aumentado más del doble, la cápsula tensa, la pulpa blanda é hiperhemiada.

El hígado no está aumentado, aparece amarillento, anemiado, fiácido. Los riñones son bastante voluminosos y blandos, la cápsula se des-

prende fácilmente, la sustancia cortical está algo infiltrada, pálida, amarilla, y las pirámides aparecen de un color violeta oscuro.

En el estómago y el intestino nada notable.

En el intestino delgado, sobre todo en su parte media, se encuentran ulceraciones superficiales, raras, pequeñas y redondas, así como algunos folículos solitarios y placas de Peyero tumefactas.

El intestino delgado está sembrado de equimosis, y en el mesenterio se encuentran ganglios aumentados de volumen, el centro reblandecido y caseificado.

Se han examinado al microscopio: una parte del hígado, de los riñones, del intestino delgado presentan ulceraciones, el mesenterio con algunos ganglios tumefactos.

Intestino delgado. — La úlcera, de 5 á 6 milímetros de diámetro, presenta un fondo desigual, constituído por la capa celulosa (submucosa), infiltrada de leucocitos de núcleos múltiples; esta infiltración llega hasta la capa muscular.

La infiltración en la capa celulosa traspasa los bordes de la ulceración, la capa mucosa circundante no está infiltrada, su estructura es normal. Ni en la úlcera, así como tampoco en su inmediación, se encuentran microbios, y no sabría decirse si las úlceras se han desarrollado sobre los folículos.

En otros sitios la mucosa está infiltrada y hasta la mitad de la capa glandular llena de pequeñas células redondas, de núcleos y restos de núcleos. En el tejido necrósico se ven microbios situados en parte en el tejido glandular, en parte en el tejido celular ó en los vasos linfáticos.

Las colonias más considerables de microbios están formadas por bacilos cortos, cuyas extremidades son redondeadas y más coloreadas, en tanto que el centro del bastoncillo queda incoloro.

Los bacilos se colorean difícilmente y no se encuentran sobre la capa coloreada por el método de Gramm. Los bacilos de la fiebre tifoidea no se encuentran en ninguna parte.

Las *alteraciones de las glándulas mesentéricas* son de fecha antigua y sin duda producidas por la fiebre tifoidea.

Hígado. — Se ven alteraciones semejantes á las de la atrofia amarilla aguda. Las células hepáticas están hipertrofiadas ó reemplazadas por un resto granuloso, proteico; están fragmentadas y rara vez permiten ver la estructura normal de los rangos de las células hepáticas.

También se ve que los epitelios de los conductos biliares están afectados de degeneración grasosa.

En la preparación coloreada, se ve todavía mejor la desorganización del parénquima, las células que aun permanecen normales están hinchadas y sin núcleos, á veces llenas de pigmento biliar, que también se encuentra en el estado libre en el tejido.

Riñones. — Las células epiteliales de los canalículos contorneados están sembradas de granulaciones; otras son grasosas; las epiteliales de los tubos colectores de la sustancia cortical y las de las pirámides están algo menos alteradas.

Los glomérulos de Malpigio no están alterados, sólo se comprueba á veces el abultamiento de las células epiteliales, de la cápsula, á veces de la descamación y de las masas granulosas hacia adentro.

En una preparación coloreada no se ven núcleos en la región del laberinto. Se encuentran, más rara vez que en el hígado, focos infiltrados de leucocitos, y si se los encuentra, es en la sustancia cortical alrededor de las venas ectasiadas. Los tubos colectores de la sustancia cortical contienen cilindros hialinos y á veces cilindros epiteliales. No hay microbios.

Como vemos, la anatomía patológica de la afección que nos ocupa, lo mismo que las observaciones clínicas, justifican el nombre que sucesivamente se le ha atribuído: *tifus hepático benigno; ictericia infecciosa; enfermedad infecciosa complicada de ictericia; ictericia pseudo-grave; fiebre tifoidea abortiva ictérica,* etc., etc.

Estas innúmeras denominaciones me inducen á aceptar la excelente idea de Chauffard, de plantear siempre con motivo de cada forma de ictericia la cuestión siguiente: «¿Las funciones bioquímicas del hígado están abolidas, conservadas ó exaltadas?» Los hechos clínicos responden muy fácilmente á esta cuestión y nos enseñan si la ictericia es grave ó benigna. Chauffard subdivide esta última en cuatro especies: 1.ª, ictericia catarral simple; 2.ª, ictericia catarral infecciosa; 3.ª, ictericia policólica infecciosa (si el conducto colédoco permanece permeable); 4.ª, ictericia infecciosa de recaídas.

DE TIMOWSKY, *de Schintznach.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPITULO XI

LITIASIS BILIAR

Síntomas. — La litiasis biliar es una de las afecciones más frecuentes, y nada puede sorprender esta afirmación si se recuerda que un cadáver de cada diez presenta cálculos en la vesícula. Causaría ciertamente sorpresa esta proporción, que no cuadra con la observación clínica, si no fuese porque el paso de los cálculos no es doloroso sino cuando alcanzan el diámetro de 1 á 2 centímetros, que de cien cálculos formados noventa y cinco no abandonan la vesícula, y que, en fin, muchos casos leves son desconocidos. En efecto, la litiasis biliar no se traduce á veces sino por un dolor epigástrico ligero. Son calambres de estómago más ó menos intermitentes, que hacen creer en la gastralgia, en el embarazo gástrico después de un examen rápido y superficial. Otras veces son dolores sordos, no continuos, cuando los cálculos son intrahepáticos. Son más fuertes si el cálculo se encuentra en el conducto colédoco. En fin, llegan á su mayor intensidad durante el paso del cálculo por el conducto cístico. Comienzan bruscamente, de ordinario tres horas después de la comida, cuando la vesícula se contrae para verter la bilis en el duodeno. Este dolor, que se ha llamado cólico hepático, es muy especial y no podría confundirse más que con el cólico nefrítico, cuyo modo de producción es igual, si el sitio del dolor no fuese diferente. Basta haber examinado algunos de estos enfermos para reconocer este dolor característico del cólico hepático; la facies contraída, los muslos en flexión sobre el abdomen, los movimientos respiratorios dolorosos, superficiales como en todas las afecciones dolorosas del vientre, el enfermo lanza gritos lastimeros y se revuelve en el lecho. El dolor reside principalmente en el hueco epigástrico y no en el hipocondrio derecho. Se irradia hacia éste, y muy frecuentemente también hacia el izquierdo; á

veces al hombro derecho y al brazo del mismo lado. Se han observado otros puntos dolorosos: puntos cístico, dorsal (cuarta vértebra dorsal), escapular, cervical posterior, ilíaco, esplénico. Pero éstas son curiosidades clínicas. También se ha observado un dolor que reside únicamente en el hipocondrio izquierdo. En fin, el dolor del cólico hepático se traduce á veces por cefalea, jaqueca. Son formas larvadas del cólico hepático. Son cólicos hepáticos frustrados; hechos capaces de inducir á error al clínico.

Es inútil insistir sobre el mecanismo del dolor: el volumen, la densidad, las asperezas del cálculo bastan para explicar el dolor y su intensidad mayor ó menor. La irritabilidad del sujeto interviene igualmente, puesto que gruesos cálculos se expulsan sin dolor. El cólico hepático va acompañado de vómitos alimenticios primero, biliosos, una vez que el estómago se ha desembarazado del bolo alimenticio. Estos vómitos en seco, que recuerdan los incoercibles del embarazo, vómitos igualmente reflejos, son extremadamente penosos. Se ha observado hipo; pero debe ser muy raro, puesto que jamás le hemos visto.

Por el examen del hígado, á la palpación, se le encuentra claramente doloroso en la región epigástrica donde viene á cubrir la cara superior y anterior del estómago y por debajo del borde de las costillas falsas, en la región del bazo. Es que, en efecto, muy frecuentemente el hígado está ligeramente hipertrofiado en estos enfermos y traspasa sus límites normales, lo cual es fácil comprobar por la percusión. La matidez pasa dos ó tres traveses de dedo el reborde de las costillas falsas y la punta del esternón. Cuando el conducto cístico está obstruído durante muchos días, la vesícula forma tumor, que se comprobará más fácilmente bajo la anestesia clorofórmica. Aun en estas condiciones podría descubrirse el síntoma de la colisión de los cálculos en la vesícula, que jamás hemos encontrado más que en los autores, y esto con tan rara unanimidad, que no deja de sorprender. M. Glénard ha propuesto añadir á la palpación y percusión ordinarias del hígado, que dan suficientes datos sobre la extensión, la forma y la sensibilidad de este órgano, una palpación especial llamada procedimiento del pulgar. La mano izquierda abraza el borde posterior del hígado y le empuja de atrás adelante con los cuatro últimos dedos. Al mismo tiempo, la mano derecha, colocada en el flanco derecho, comprime el órgano de abajo arriba. El pulgar izquierdo libre comprime el hígado, empujado hacia abajo, durante una inspiración profunda que le hace descender y, llevando el pulgar de atrás adelante y de abajo arriba, se apreciará la forma, el espesor (!), la densidad (¡!) y la sensibilidad del hígado.

El cólico hepático es con frecuencia apirético, y este síntoma nega-

tivo es esencial de comprobar, puesto que permite eliminar toda afección inflamatoria de los órganos abdominales. Peter ha insistido sobre la temperatura local, que sería constantemente más elevada que la normal. Sólo excepcionalmente el cólico hepático va acompañado de fiebre, llegando á veces á 40°. Estos casos han podido, en las embarazadas presas de cólicos hepáticos con hipertermia, confundirse con la peritonitis.

Labadie-Lagrave ha observado una verdadera fiebre intermitente hepática, apareciendo con cada acceso de cólico hepático. Estos casos no son absolutamente raros.

El cólico hepático se acompaña ó se termina á veces por una crisis de sudores abundantes.

Su duración es muy variable: de algunas horas á algunos días. De ordinario no persiste más que algunas horas de una manera ininterrumpida, después sobreviene un período de calma, más ó menos prolongado, hasta que el paso de un nuevo cálculo determina un nuevo acceso. Es excepcional que el mal no se traduzca más que por una sola crisis. Muy frecuentemente hay una serie de ellas más ó menos largas, más ó menos aproximadas en el espacio de algunos días. En el intervalo de las crisis, el hígado queda doloroso y los trastornos digestivos persisten, aunque atenuados.

Ya el cólico hepático se acompaña de diarrea, ya, y este es el caso más frecuente, el enfermo está estreñido.

Las orinas, primero claras, nerviosas, están después cargadas de pigmento biliar, sin que haya ictericia, en tanto que los riñones bastan para la eliminación de los pigmentos. A veces se comprueba una glicosuria ligera inmediatamente después del acceso. También se ha observado la acetonuria.

Es importante para comprobar el diagnóstico y prevenir la acumulación de cálculos en el intestino, examinar las deposiciones durante los ocho días que siguen á la terminación de la crisis. Se comprobará la presencia de los coletitos en las deposiciones pasadas á través de un tamiz. Sucede con frecuencia que no se encuentra el cálculo porque ha retrocedido á la vesícula, se ha detenido en el intestino ó en las mismas vías biliares. Cuando no se ha eliminado el cálculo, pueden presentarse diversos accidentes, análogos á los que sobrevienen á consecuencia de la ictericia catarral simple que termina por obstrucción de las vías biliares y sobre los cuales conviene insistir. Si el conducto cístico queda obstruído por el cálculo, ó bien después de la expulsión de éste por angiocolitis adhesiva, la vesícula puede atrofiarse, lo cual no es un mal, pero frecuentemente se inflama y se produce un

tumor de la vesícula que puede contener hasta 40 litros de líquido (hidropesía de la vesícula biliar) y simular un embarazo, una ascitis. Otras veces la vesícula supura (colecistitis supurada). Cuando el conducto colédoco ó una rama del conducto hepático quedan ocupados por el cálculo, el caso es infinitamente más grave, á menos que la bilis pase entre el cálculo y la pared interna del conducto. En otro caso las vías biliares, comprendida la vesícula, están afectadas de angiocolitis crónica, dilatadas, distendidas por los productos inflamatorios. En un grado más avanzado, las celulas hepáticas comprimidas se atrofian, el tejido conjuntivo del hígado prolifera y termina en la supuración crónica del hígado, en la destrucción de la célula hepática y en la inflamación de los vasos portas (pileflebitis). Al mismo tiempo la circulación colateral abdominal aumenta y se produce la ascitis. Se está en presencia de un hígado simulando la cirrosis; la hipertrofia del órgano va seguida de su atrofia. Es la falsa cirrosis del hígado, porque, en los casos que nos ocupan, la lesión principal es la dilatación de las vías biliares.

Sin embargo, en todos los casos precedentes es un modo de terminación hacia el cual tiende la naturaleza, ya se trate del hígado, ya de un órgano cualquiera, el de la formación de fístulas, ya por adherencias directas con los órganos inmediatos, ya por la formación de una cavidad quística intermedia. Si la bilis se vacia en el peritoneo, se asiste á la marcha aguda de una peritonitis rápidamente mortal, porque, si la bilis normal es aséptica y bien tolerada por el peritoneo, aquí nos encontramos ante una bilis profundamente alterada por la inflamación de las vías biliares y conteniendo muy frecuentemente microbios procedentes del intestino, y en muchos casos la angiocolitis, la colecistitis son claramente supurativas. Otras veces el absceso biliar se fistuliza en el duodeno (es el caso más frecuente) ó el colon, rara vez en el estómago, la vagina, el útero, la vejiga, las pleuras, los pulmones y la piel. Durante este tiempo de formación fistulosa, hay dolores vagos, accesos de escalofríos y de fiebre, síntomas de la infección purulenta crónica; en fin, puede comprobarse una pastosidad profunda en el sitio donde se fragua el pus. Es muy raro que los cálculos biliares penetren en los gruesos vasos (vena porta, vena mesentérica) y provoquen flebitis, abscesos múltiples ó la piohemia franca.

En fin, hay casos en que los cálculos quedan aprisionados en el intestino, donde pueden ser tolerados durante mucho tiempo, pero el enfermo está siempre amenazado de accidentes debidos á la oclusión intestinal, á la tiflitis y á la peritiflitis.

La litiasis biliar no se acompaña de ictericia cuando el conducto cís-

tico está obstruído. La ictericia aparece, por el contrario, con todas sus consecuencias, cuando los conductos hepático ó colédoco se obstruyen, á menos de cálculos poco voluminosos, que no obliteran por completo los conductos biliares, ó bien de cálculos blandos, cónicos. La ictericia es de ordinario tardía y poco pronunciada, no estando la bilis durante mucho tiempo desviada de su curso normal, ó bien, en caso de crisis de cólico hepático prolongado y de cálculos voluminosos, corriendo la bilis muy frecuentemente en los períodos de calma entre el cálculo y el conducto. Sucede, por el contrario, pero muy rara vez, que la ictericia por obstrucción calculosa se manifiesta algún tiempo antes de la primera crisis dolorosa.

No insistiremos sobre los síntomas que dependen de la ictericia (digestión lenta, enflaquecimiento, deposiciones infectas y decoloradas, composición de las orinas, etc.) que hemos estudiado en el capítulo precedente.

Además de los síntomas precedentes, la litiasis biliar presenta algunos otros poco conocidos que conviene recordar.

El sistema nervioso está siempre más ó menos afectado; los litiásicos son artríticos, así como los neurópatas. Duermen mal, tienen mal carácter. Son biliosos insoportables. Tampoco es raro que presenten crisis de histeria, paresia del miembro superior derecho, vértigos, convulsiones epileptiformes, y á veces, aunque raras, síncopes mortales. La muerte súbita en los litiásicos no es debida únicamente, como podría creerse, á la rotura de las vías biliares, de la vesícula sobre todo, durante la crisis, bajo la influencia de un esfuerzo de vómito, con producción de peritonitis subaguda, ni tampoco por la intensidad del dolor del cólico hepático, puesto que la muerte puede sobrevenir en ausencia de todo dolor. La causa real es muchas veces de origen nervioso; se trata de un reflejo que parte del plexo solar y termina en la médula, el bulbo y en los nervios neumogástricos (Charcot).

La supresión parcial de la función del hígado disminuye el poder glicogénico del órgano, y el enfermo está obligado á retener las materias hidrocarbonadas de su tejido, puesto que el enfermo produce menos azúcar. Esta es también una causa de enmagrecimiento que se asocia á la no digestión de los alimentos grasos. Por poco que la enfermedad se prolongue, el individuo disminuye de peso. A veces estos enfermos enflaquecen rápidamente. En el espacio de algunas semanas pueden perder de 20 á 30 libras de peso y aun más.

Se han notado extrañas irradiaciones viscerales, como la congestión pulmonar, la dilatación gástrica momentánea, pudiendo llegar á ser definitiva, la dilatación del corazón derecho con ruido de galope, soplo

tricúspide é hipertrofia ventricular. Hase atribuído la dilatación del corazón derecho á un exceso de presión en la arteria pulmonar, exceso de presión que provendría de una disminución del calibre de las arteriolas del pulmón por reflejo transmitido al bulbo y devuelto al pulmón por los filetes del gran simpático. Estas son hipótesis que necesitan demostrarse. Es más fácil concebir esta dilatación provocada por la dificultad de la circulación en la vena porta.

Algunos autores han observado en el curso de la litiasis biliar accesos de falsa angina de pecho.

Ya hemos hablado de la forma comatosa. Es muy rara y caracterizada por delirio, estupor, y, finalmente, por el coma urémico de origen reflejo.

En fin, en algunos casos en que la litiasis biliar va acompañada de una temperatura elevada, se ha comprobado un estado tífico grave, simulando la ictericia grave.

Pronóstico. — El estudio de los síntomas que presentan los litiásicos haría creer ciertamente en la gravedad de la afección, aunque en realidad los síntomas graves son excepcionales. Si el litiásico está siempre amenazado de un nuevo ataque, si debe estar temiendo siempre la reaparición de su mal ó la posibilidad de que sobrevenga alguna complicación, es muy raro que no cure, y esto con relativa rapidez. Sin embargo, siempre deberá estar prevenido y no dejarse engañar por una curación aparente. Debe siempre, según aconseja Chauffard, examinarse el hígado desde el triple punto de vista de su función (producción de la urea — poder glicogénico — elaboración incompleta de los pigmentos biliares), para estar seguro de la integridad de las vías biliares y de la célula hepática.

Aun cuando todo hubiese entrado en orden, las recidivas son de temer y agravan el pronóstico.

Diagnóstico. — Traduciéndose la litiasis biliar por cólicos hepáticos francos, es de fácil diagnóstico. Los cólicos nefríticos, estando enfermo el riñón derecho, son los únicos que podrían prestarse á confusión. Aun en este último caso, el dolor se asienta en la región lumbar, se irradia hacia la ingle y hasta el escroto, cuando, en la litiasis biliar, el dolor se extiende hacia las partes superiores del tronco. La falta de ictericia y de las materias colorantes de la bilis en las orinas, la comprobación de arenillas urinarias, ponen en camino del diagnóstico. Este es infinitamente más difícil cuando se está en presencia de alguna de las formas frustradas del cólico hepático. Es muy frecuente cometer

el error de tomar los cólicos hepáticos ligeros por calambres de estómago, por gastralgia. La presencia de los pigmentos biliares en las orinas bastaría para ilustrar al médico, pero aun falta pensar en hacer este examen, por lo cual quedan desconocidos muchos casos de litiasis biliar. Si no se tratase más que de gastralgia ó de enteralgia, el dolor se calmaría por la presión de la mano, en tanto que la misma presión exageraría el dolor del cólico hepático. El dolor de la gastralgia aparece durante ó inmediatamente después de la comida, y, por el contrario, tres ó cuatro horas después de comer, en el litiásico. Los accesos de cólicos hepáticos están mucho más distanciados, y su curación es de ordinario rápida y completa en algunos días. En fin, el litiásico es un artrítico, un sanguíneo, muy frecuentemente obeso; el gastrálgico es más bien un cloro-anémico, un linfático.

Por el contrario, puede tomarse por un cólico hepático lo que no sería más que una neuralgia del hígado, afección que, á creer á ciertos autores, sería más común de lo que se piensa. La hepatalgia y la neuralgia de la vesícula biliar no pueden negarse con razón; ¿pero son tan frecuentes como quiere decirse? Sea de ello lo que quiera, las orinas nerviosas, desprovistas de pigmento biliar, la falta de decoloración de las deposiciones y de arenillas intestinales, establecerán el diagnóstico.

Hemos visto que algunos litiásicos presentan síntomas anormales, como, por ejemplo, la jaqueca, la cefálea. En estos casos será muy difícil descubrir la causa del mal si no se examina el hígado por la palpación y percusión, y las orinas desde el punto de vista de las materias colorantes de la bilis.

Además, en las formas graves con hipertermia considerable, puede pensarse en la fiebre tifoidea, en la ictericia grave verdadera ó atenuada; pero la marcha de la afección bastaría para diferenciar estas enfermedades en el espacio de algunos días.

En la mujer recién parida ha podido creerse en la peritonitis localizada en presencia del cólico hepático febril; pero las remisiones bruscas, la decoloración de las deposiciones, la expulsión de los cálculos por las heces, evitarán el error.

Cuando los accesos de fiebre sobrevienen regularmente espaciados (fiebre intermitente hepática), imponen el paludismo. La falta de tumefacción del bazo, de ictericia, el examen de las orinas, el examen clínico atento del acceso mismo; en fin, el estudio etiológico del mal auxiliarán á establecer el diagnóstico.

Cuando las vías biliares quedan obstruídas y se afectan de angiocolitis supurativa, se cree á veces en un absceso primitivo del hígado; pero además de que el absceso del hígado es poco común en nuestras

regiones, el diagnóstico preciso tiene poca importancia, puesto que en realidad se está en presencia de un absceso y es igual el tratamiento de ambas afecciones.

Sabemos de dos enfermos tratados por litiasis biliar y que presentaban una afección bastante común y muy poco conocida sin embargo, un descenso muy pronunciado del hígado. Esta desviación se encuentra en el obrero que ha ejecutado trabajos penosos desde la edad de quince á veinticinco años. El hígado traspasa el borde de las costillas falsas de uno á cuatro traveses de dedo; está sensible á la presión directa. Pero en estos casos no hay crisis aguda de dolor, es una molestia permanente, exagerada durante la estación en pie, disminuyendo en la posición horizontal, disminuye igualmente en la posición vertical si el enfermo empuja el hígado de abajo arriba con ambas manos colocadas en las fosas ilíacas y ejerciendo presión en esta dirección. También aquí la falta de materias colorantes de la bilis en las orinas, la falta de arenillas intestinales y la etiología, aclararán el diagnóstico si fuese necesario.

No creemos que el diagnóstico con el cólico saturnino, con los cólicos uterinos ofrezca dificultad, y por eso no insistimos en este asunto.

Falta establecer el diagnóstico de la causa de la obstrucción de las vías biliares. Nada más fácil si el médico ha seguido la enfermedad en todas sus fases. Desgraciadamente, con mucha frecuencia examinamos por primera vez al enfermo llegado al último período de los accidentes y es muy difícil juzgar la naturaleza del obstáculo. Muchas veces el enfermo es un viejo, ictérico, enflaquecido, atacado de supuración crónica, tiene el aspecto de un canceroso y se piensa en el cáncer del hígado, de la vesícula ó de la cabeza del páncreas. La falta de abolladuras perceptibles á la palpación no es suficiente para eliminar la idea de tumor, pudiendo éste ocupar una porción del parénquima del hígado. La historia de la enfermedad será de gran utilidad. La poca eficacia del tratamiento ayudará á esclarecer la verdad en caso de cáncer. La cirrosis hipertrófica se eliminará por el estudio de la etiología (alcoholismo) y gracias á que la litiasis biliar va acompañada de ictericia sin ascitis y que el hecho ocurre á la inversa en el cirrótico.

La obstrucción de las vías biliares se ha producido á veces por la emigración de ascárides á las mismas. El examen de las deposiciones es el único que podrá hacer sospechar esta causa.

En fin, hay una en la que es indispensable pensar siempre, causa muy frecuente de las afecciones crónicas de todos los órganos, la sífilis. Es tanto más importante recordar la posibilidad de la sífilis hepática, cuanto que esta afección no se manifiesta por ningún síntoma

patognomónico ni tampoco por ningún síntoma de alguna importancia, y que un tratamiento de tanteo prolongado es el único que puede eliminar esta causa en caso de duda. Entiéndase que el testimonio del enfermo no será de gran valor, siendo la sífilis muy frecuentemente ignorada por el enfermo de buena fe.

Anatomía patológica. — El examen de los síntomas nos permite prever lo que puede encontrarse en la mesa del anfiteatro. No insistiremos de nuevo sobre el sitio de los cálculos ni sobre las lesiones que una obstrucción más ó menos prolongada de las vías biliares ocasiona por parte de la vesícula, de las vías biliares, de la célula hepática, de los vasos arteriales y venosos y del tejido conjuntivo de la glándula hepática.

El número de cálculos varía de 1 á 2.000. Su volumen varía desde el de un grano de arena al de un huevo; su forma es de facetas más ó menos numerosas; su consistencia es blanda ó dura; su color amarillo.

Se sabe que el cálculo biliar está compuesto principalmente de colesterina (70 por 100); además, contiene un núcleo que es, ya de pigmento biliar, ya una sal de cal ó de potasa ó de sosa, ya un grupo de células epiteliales. También se ha comprobado la presencia de microbios.

En fin, se encuentran múltiples lesiones provocadas por la fistulización en los casos terminados por la formación de abscesos (adherencias múltiples, bolsas quísticas, etc., etc.).

Etiología. — La litiasis biliar es una afección casi desconocida en la juventud. En el niño, las materias hidrocarbonadas se queman muy fácilmente gracias á la actividad celular que disfruta, y además los excesos en la mesa no son frecuentes. En el adulto, la enfermedad es muy común. Es mucho más frecuente todavía en el viejo á consecuencia de la estancación de la bilis debida á la insuficiencia de contracción de las paredes musculares de la vesícula. La afección es, sobre todo, común en las clases acomodadas, en los glotones de vida sedentaria, en los obesos (70 por 100 de los litiásicos son obesos). En fin, la mujer está más sujeta que el hombre. En efecto, en ella todas las causas productoras de la litiasis parecen obrar concertadamente: los embarazos repetidos favorecen la congestión del hígado; la menopausia obra en el mismo sentido. En la mujer la vida es poco activa, y no es raro encontrar esta afección en la de la clase obrera. El corsé, comprimiendo el cuello de la vesícula y el conducto cístico, ha sido acriminado con mucha razón. El estreñimiento crónico, tan común en la mujer, es

también una causa de congestión crónica. En fin, á todas estas causas viene á asociarse la menor actividad de la respiración diafragmática y costal inferior en la mujer: el hígado, ya inmovilizado por el corsé, elude totalmente durante el día y en parte durante la noche el masaje que le hace sufrir en el hombre la respiración costal inferior y diafragmática.

Ya hemos dicho que la litiasis biliar se observa sobre todo en los glotones. Las vías biliares se inflaman progresivamente, partiendo la inflamación del duodeno y del estómago. El catarro de las vías biliares determina el éxtasis de la bilis, de donde procede la tendencia á la formación de arenillas. Además, la colesterina y la colepirrina no se mantienen en disolución por el glico y el taurocolato de sosa, que se descomponen por la secreción catarral, y ésta es una nueva causa de formación de cálculos.

El estreñimiento crónico, las comidas muy alejadas entre sí, favorecen también el éxtasis biliar.

Es preciso confesar que la diátesis artrítica, la herencia, toman gran parte en la formación de los cálculos biliares. El artrítico expuesto á la gota, al reumatismo, al eczema, á la litiasis renal, lo será igualmente á la litiasis biliar de una manera tan evidente, como el escrofuloso ofrece un excelente terreno de cultivo al desarrollo del tubérculo. Bouchard ha llamado á estos enfermos individuos de «nutrición amortiguada ó disminuída». Para él «los ácidos no se destruyen y se acumulan en el organismo. Los humores dejan de ser alcalinos, la cal no llega á los elementos anatómicos y se elimina con los líquidos de excreción. Las sales biliares se descomponen por la cal, y la colesterina se deposita.» No comprendemos claramente el resultado práctico de todas estas hipótesis acumuladas y no demostradas todavía.

En fin, entre las causas más ó menos ciertas de litiasis biliar, citaremos: la ingestión en cantidad suficiente de líquidos en las comidas, determinando una concentración excesiva de la bilis y la precipitación de sus elementos, el desplazamiento del riñón derecho ocasionando una tracción sobre el conducto cístico (relaciones de la cápsula externa del riñón derecho con el ligamento hepato-duodenal).

Tratamiento. — El dolor es el primer síntoma que hay necesidad de combatir. Las cataplasmas ligeras, poco espesas y anchas, cubiertas de uata y de tafetán engomado, son los primeros medios calmantes que conviene utilizar. El enfermo por su cuenta recurre á ellas con frecuencia. El baño caliente elevado progresivamente á 30 y 40° alivia también, pero este remedio es poco práctico, exige mucho tiempo y el

dolor es muy vivo para esperar el efecto del baño, efecto no proporcionado á la intensidad del mal. Las aplicaciones locales externas muy variadas, á que de ordinario se recurre, son de una acción poco eficaz, aunque sugestiva. Ya se sabe cuán poco absorbe la piel los medicamentos si no se incorporan á una sustancia grasa ó si la epidermis no se ha destruído previamente. Se aplican sobre la región sensible compresas impregnadas de cloroformo ó bien un trozo de algodón empapado en el mismo líquido y cubierto con un trozo de cartón. Las compresas de éter, las pulverizaciones de éter, las aplicaciones de cloruro de metilo, de hielo, de bisulfuro de carbono (bisulfuro de carbono, 30 centigramos; tintura de alcanfor 1 gramo), son excelentes medios de anestesia local. Además muchos linimentos calmantes laudanizados, cocainizados ó belladonados (opodeldoch, bálsamo tranquilo, etc.) servirán al menos para lograr que el enfermo tenga paciencia.

Si la litiasis se manifiesta por una crisis de cólico hepático muy violenta, es evidente que los medios que preceden no se utilizarán sino en segundo lugar, después que se haya calmado el dolor por los opiáceos. Muy frecuentemente el práctico hace una inyección de medio centigramo de clorhidrato de morfina (clorhidrato de morfina cinco miligramos, sulfato neutro de atropina $^1/_{10}$ miligramo, agua de laurel-cerezo un gramo, para una sola inyección), que se repite en caso necesario dos ó tres veces y más en las veinticuatro horas. Ya se sabe que en los enfermos que no han usado la morfina han podido inyectarse hasta diez centigramos. No es menos sabido que se han observado casos de muerte súbita consecutiva á una inyección de un centigramo de morfina. Vimos un caso de esta naturaleza ocurrido á uno de nuestros colegas en un enfermo de veinticinco años de edad. También es de temer que el enfermo abuse con exceso de un medicamento que tan repentinamente corta el dolor. Muchas veces tendrá que reprocharse el médico haber creado un morfinómano, y esto para curar un mal que no tiene gravedad. Además, á pesar de la excelencia del remedio contra el síntoma dolor, á pesar de la posibilidad de la curación después de una sola inyección, creemos que la morfina en inyecciones hipodérmicas debe reservarse para ciertas afecciones graves como el tétanos, donde llega á constituir casi un medicamento específico, y en los enfermos afectados de tumores inoperables. Por nuestra parte, preferimos desde luego administrar el opio por la boca cuando es tolerado y cuando los vómitos no constituyen impedimento para utilizar esta vía. Le damos á dosis fraccionadas que podemos vigilar. Teniendo la precaución de añadir á la poción opiada un poco de jarabe de éter, es muy raro que el medicamento no se tolere. Otras veces se administrará bajo la forma

pilular, que se conserva mejor. Es cuestión de tanteo, de susceptibilidad individual, que llega á vencerse con un poco de paciencia. Si una dosis de algunos miligramos á un centigramo provoca vómitos, sucederá que repitiendo las dosis gradualmente, con algunos minutos de intervalo, acaba por tolerarse el medicamento. Por lo demás, antes de utilizar la vía hipodérmica debe recurrirse á la absorción del medicamento por el recto. Cuando el medicamento es bien aceptado por el estómago, su acción es ciertamente menos rápida que dado por la vía hipodérmica; pero el efecto no es menos seguro y aun parece más duradero. Sorprende ver soportar grandes dosis de opio. Hemos podido dar, con gran alivio del enfermo y sin el menor efecto desagradable, hasta 35 centigramos de extracto tebaico en veinticuatro horas. El opio no sólo tiene el mérito de suprimir el dolor y calmar los vómitos, sino que también impide la contractura de los conductos biliares retraídos sobre el cálculo y facilita su progresión. Se ha sostenido que el opio impedía, por el contrario, que el cálculo caminase, puesto que suprimía la contracción muscular de los conductos biliares, contracción que expulsaría los cálculos. Falta saber que el cálculo no esté detenido por contractura, por espasmo de las vías biliares, sino por falta de contracción muscular. Lo contrario es lo que nos parece constituir la regla. Se sabe que el opio, dado á dosis medicinal, disminuye poco la contracción de las fibras lisas. Por lo demás, la experiencia resolverá la dificultad y nos autoriza á usar ampliamente el opio. Una objeción más seria se le ha hecho, que es la de disminuir la secreción biliar, y esto, en efecto, nos parece absolutamente cierto (hemos referido en la descripción de la ictericia catarral un caso típico); pero aun este inconveniente, muy real, del medicamento, no impide que sea útil siempre, de absoluta necesidad muchas veces.

Para disminuir los inconvenientes del opio, se ha reducido la dosis necesaria asociándole á la belladona. No hablaremos de las pomadas utilizadas con este objeto y cuya acción es tan insegura. Por la vía rectal se han empleado supositorios como el siguiente, por ejemplo:

Extracto de belladona.	ãã	0,02 gramos.
— de opio		
Manteca de cacao.		2,00 —

Para un supositorio. Colocar uno cada media hora, durante las dos primeras; después de hora en hora.

Al interior se darán 50 centigramos á 1,50 gramos de hojas de belladona en infusión en 150 gramos de agua para tomar á cortadillos cada media hora, ó bien:

Extracto acuoso de belladona.	0,01 á 0,15 gramos.
Agua.	20,00 —

Veinte gotas cada hora.

La belladona presentaría las ventajas de paralizar los esfínteres aumentando al mismo tiempo la energía de los músculos expulsivos, en particular los de la vesícula. Pero esto nos parece muy aventurado, y confesaremos que la práctica no está de acuerdo con la teoría.

Otros han subido á las nubes el éter dado en inyección hipodérmica. A la acción calmante del medicamento se asociaría la acción disolvente sobre los cálculos. Se ha prescrito de preferencia el licor de Hoffmann. Pero ya se sabe cuán dolorosas son las inyecciones de éter, cuán insegura es la acción disolvente de 3 ó 4 gramos de éter, en fin, que estas inyecciones han ido seguidas de parálisis alarmantes. Por consiguiente, no aconsejaremos las inhalaciones, ya de éter, ya de cloroformo, porque, aun aquí, por poderoso que pueda ser el remedio, nos parece más peligroso que el mal. Sin embargo, podrá utilizarse en algunos casos especiales de dolores excesivos sin llegar hasta la anestesia completa.

El cloroformo se ha dado al interior hasta la dosis de 2 gramos por día.

Cloroformo..	2 gramos.
Aceite de almendras dulces	3 —
Jarabe de goma.	40 —

Agítese. Tomar una cucharada de café cada cuarto de hora.

La antipirina se ha administrado á alta dosis por la boca y por la vía hipodérmica (4 inyecciones de 25 centigramos cada una en las veinticuatro horas), en enemas (1,50 gramos por enema). Por la boca se han dado 25 centigramos cada media hora hasta lograr el efecto. La fenacetina, la exalgina, la acetanilida, sucedáneos de la antipirina, pueden utilizarse igualmente.

El salicilato de sosa es además algo anestésico. Sería un colagogo, pero en todo caso obraría como alcalino.

El ácido cianhídrico se ha dado á la dosis de 15 á 20 gotas. Es un medicamento que debe proscribirse.

Se evitará el administrar los vomitivos, que no harían más que exagerar el mal y podrían ser causa de rotura de los conductos biliares.

El lavado del estómago ha determinado la curación rápida de algunos cólicos hepáticos. Confesamos ignorar su modo de acción.

Las sanguijuelas al ano ó á la región hepática, la revulsión (vejigatorios y puntos de fuego) en el hipocondrio derecho no darán gran resultado.

Calmado el dolor, es preciso eliminar los cálculos. Ya los calmantes han obrado en este sentido. Se admite que una serie de medicamentos llamados colagogos favorecerían la formación abundante de la bilis. Esta corriente líquida sería provechosa para arrastrar las arenillas detenidas en los conductos biliares. Pero nada está menos demostrado que la acción colagoga de estos medicamentos. Por eso se han administrado los calomelanos á la dosis de 50 centigramos á 1 gramo, la evonimina (evonimina y jabón medicinal ó bien la evonimina y extracto de beleño ãã 5 centigramos para una píldora. Para tomar mañana y noche). Huchard asocia una serie de estos medicamentos en la fórmula siguiente:

Benzoato de sosa.	ãã	0,25 gramos.
Salicilato de sosa.		
Ruibarbo pulverizado.		
Polvo de nuez vómica..		0,02 —

Para un sello colagogo. Dos sellos por día.

Se ve que en definitiva se trata de purgantes que por acción refleja deben excitar algo la producción de la bilis. Creemos que conviene dar la preferencia al aceite y á la glicerina, que se han alabado mucho, y con justicia, en estos últimos años.

El aceite de almendras dulces se ha administrado distintamente según los autores. Los unos dan 150 á 200 gramos en una toma; otros administran la misma dosis en cuatro ó cinco tomas de una á tres horas ó más, y añaden 25 centigramos por 100 de mentol para evitar los vómitos y 10 á 15 por 100 de coñac y 2 yemas de huevo. Se enjuaga la boca antes y después de cada dosis con café negro muy caliente, jugo de naranja, aguardiente ó jugo de limón.

Otros hacen tomar 400 gramos de aceite de oliva en una media hora á cucharadas de sopa. El enfermo se acuesta sobre el lado derecho durante cinco á diez horas, hasta la producción de deposiciones diarreicas y queda en cama durante algunos días.

En fin, para otros sería inútil dar el aceite en sustancia. También obraría tomado en ensalada, lo cual no es práctico en el curso de una crisis aguda, pero que puede tomarse con provecho una vez calmadas las crisis violentas. Tomado de este modo, el aceite sería mejor digerido, mejor utilizado.

No se ve cuál es el modo de acción del aceite. ¿Es á la glicerina procedente de su descomposición á quien hay que atribuir los buenos resultados obtenidos? ¿La glicerina misma cómo obra? ¿Es por exceso de producción de la bilis (acción colagoga del aceite)? ¿Es que el aceite, que es ligeramente purgante, excitaría por acción refleja los

movimientos peristálticos de los conductos biliares? ¿O bien es el aflujo de un suplemento de ácidos grasos quienes ayudan á la disolución de la bilis? ¿El aceite, en fin, ascendería desde el duodeno hacia el hígado á través de los conductos colédoco y hepático y, por otra parte, hacia la vesícula, y ayudaría á la progresión de las arenillas facilitando su obra? Sea de ello lo que quiera, su acción útil es incontestable. Si es inexacto afirmar que las arenillas son devueltas en las veinticuatro horas después de la absorción del aceite á altas dosis, si se ha reconocido que lo que se hubo tomado por cálculos no eran más que cálculos falsos procedentes de la bilis misma, no está menos demostrado que la administración del aceite ha sido un progreso importante en el tratamiento de la litiasis biliar. Otro tanto diremos de la glicerina, que preferimos al aceite á causa de su fácil administración. Tiene todas las ventajas del aceite, sin ninguno de sus inconvenientes. De ordinario aconsejamos al mismo tiempo que los opiáceos la glicerina á altas dosis. Favorece la expulsión de los cálculos y evita al mismo tiempo la acción astringente de los opiáceos. La damos á la dosis de 40, 80 y hasta 150 gramos en las veinticuatro horas. Después de la curación del cólico hepático, el litiásico continuará azucarando sus alimentos con glicerina (1 á 4 y 6 cucharadas de sopa por día).

Se ha dado sin grandes resultados el extracto de hiel de buey (25 centigramos por píldora). Dosis: 6 píldoras por día; 2 al medio de cada comida y aumentar la dosis hasta el efecto purgante, llegando sin inconveniente á 12 píldoras en veinticuatro horas.

En fin, se ha favorecido la expulsión de los cálculos fuera de los conductos biliares con ayuda del masaje. Se practican fricciones suaves de derecha á izquierda, ligeras presiones de arriba abajo, de la vesícula hacia el ombligo, durante veinte á veinticinco minutos, y este masaje se continúa, después que cesa la crisis, durante diez ó doce minutos cada día, por espacio de meses. Este tratamiento no siempre es aplicable durante la crisis, cuando el dolor es excesivo. Además, nos parece más bien teórico, aunque se haya citado un caso, que es muy poco, de curación brusca por caminar el cálculo bajo la influencia del examen á la palpación.

Cuando el cálculo ha abandonado las vías biliares, cuando ha caído en el duodeno, es necesario ayudar su expulsión por el intestino. Sólo en este momento, habiendo pasado la crisis de cólico hepático, es lógico purgar al enfermo. Sin embargo, hasta ahora hemos visto que no dejaban de administrarse purgantes bajo la denominación de colagogos, pero eran purgantes suaves, administrados á pequeñas dosis. Es que, en efecto, se necesita mucha sobriedad con los purgantes durante

el cólico. No tememos repetir y recordar que podrían ser causa de accidentes inflamatorios, de rotura de los conductos biliares. Pero una vez pasada la crisis, deberá purgarse al enfermo con un purgante cualquiera.

En caso de falta total de derrame biliar en el intestino, se hará muy bien en dar, durante y después de la crisis, los antisépticos intestinales destinados á reemplazar la acción antiséptica de la bilis (azufre, carbón vegetal, naftol α, salicilato de magnesia ó de bismuto, etc.).

Contra lo que se ha llamado fiebre intermitente hepática se darán los alcalinos, los purgantes ligeros, los antisépticos intestinales. La quinina será de poca utilidad, puesto que no ataca directamente á la causa. Muchas veces, en estos casos, se estará obligado á intervenir quirúrgicamente.

En el litiásico, es quizá el tratamiento del cólico hepático y la expulsión de las vías biliares primero, del intestino después, lo que constituye la parte más fácil de la intervención médica.

Falta un problema muy delicado que resolver. ¿Cómo prevenir la formación de los cálculos, la reaparición de los accesos dolorosos? Si la diátesis entra por mucho en la prolongación de la enfermedad, es preciso convenir que el género de vida, el régimen, son causas poderosas de litiasis biliar.

Se evitarán los trabajos exagerados del espíritu, las emociones, porque la colesterina es, como se sabe, uno de los productos de desasimilación del sistema nervioso. El ejercicio al aire libre (paseos, equitación, sport náutico) se aconsejará con ventaja. Se ha alabado la utilidad de los paseos en coche sin muelles, con la esperanza de provocar una especie de masaje del hígado y una emigración más fácil de las arenillas biliares.

Se ha insistido mucho sobre el régimen de los litiásicos que se confunde con el de los artríticos en general (litiasis renal, gota, ciática, reumatismo). Tampoco es necesario ser litiásico para que la masticación completa de los alimentos, las comidas regularmente espaciadas, el régimen sobrio, las deposiciones regulares sean excelentes condiciones de buena salud. Aun falta mucho para estar de acuerdo sobre el régimen del litiásico. Las opiniones más contrarias se han sustentado, á veces por el mismo autor. Uno quiere que estos enfermos se abstengan lo más posible de carnes; otro alaba la utilidad de las carnes crudas; un tercero, el ecléctico, que quiere poner de acuerdo á todo el mundo, reclama un régimen mixto, semivegetal, semianimal. La mayoría de los autores han obtenido grandes beneficios del régimen lácteo. Algunos le proscriben. Los huevos, cuya yema es rica en coles-

terina, son prohibidos por uno, otro los aconseja. Si la armonía es perfecta sobre los inconvenientes del alcohol, no existe acerca de las dosis permitidas, unos proscribiéndole en absoluto y sustituyendo el vino con infusiones anodinas, otros tolerando pequeñas dosis de vino y aun de licores. El enfermo, indeciso entre tantas opiniones, no sabe lo que puede y lo que no puede comer, y, por último, no observa ningún régimen.

No es posible imponer al enfermo un régimen ideal, que consistiría en no proporcionarle sino aquellos alimentos que disminuyeran los materiales sólidos de la bilis (colesterina y colepirrina), y que aumentasen las materias disolventes (glico y taurocolato de sosa). Este régimen, fundado en la química pura, acabaría muchas veces por debilitar al enfermo. Ahora bien, conviene ante todo sostener las fuerzas del enfermo y permitirle un régimen que varíe con cada individuo: la leche, las legumbres verdes, las carnes, los alimentos grasos pueden convenir más ó menos.

De una manera general, nos limitamos á aconsejar á nuestros enfermos que eviten todo exceso de alcohol, y les permitimos un medio vaso de vino por comida cuando les cuesta trabajo suprimir completamente el vino; tomarán pocos feculentos (miga de pan, patatas, frutas secas), pocas grasas, á menos de haber caquexia; evitarán los alimentos especiados (salsas, embutidos de cerdo) y tomarán una gran cantidad de agua en las comidas con la esperanza de diluir la bilis. Tomarán leche á discreción cuando la toleran bien, huevos pasados por agua, carnes crudas ó poco cocidas, según su preferencia; pero se guardarán de comer carnes putrescibles (caza, pescados). Y ante todo serán sobrios, comerán poco, y, por lo tanto, digerirán mucho mejor. Aproximarán las comidas, harán cuatro por día (ya se sabe que la vesícula se vacia próximamente tres horas después de haber comido). Se trata más bien de una cuestión de sobriedad que de elección meticulosa de alimentos. El litiásico continuará, después de la curación de los accidentes agudos, el uso de los alcalinos, que disuelven la colesterina y la colepirrina, aumentan la secreción biliar y operan, gracias al agua absorbida en abundancia, un verdadero lavado. No tenemos por qué hablar contra la caquexia alcalina, admitida por los antiguos autores. Se darán los alcalinos á alta dosis á todos los litiásicos, sin exceptuar las mujeres embarazadas y las recién paridas.

Sólo los cardíacos los soportan mal. ¿Á qué preparación conviene dar la preferencia? Para el enfermo que dispone de recursos, la cura termal constituye el tratamiento de elección, y más adelante insistiremos sobre este asunto. ¿Las aguas termales transportadas tienen la

misma eficacia? Ya se sabe que no. Cualesquiera que sean los cuidados puestos para el envase, las aguas minerales pierden tanto más de su acción cuanto más calientes salen del manantial.

Á domicilio, podrá reemplazárselas con las sales alcalinas: el bicarbonato de sosa á la dosis de una á cinco cucharadas de café por día (hemos dado hasta seis á diez cucharadas de sopa), en un litro de agua hervida, en que podrá adicionarse de una y media á tres cucharadas de café de ácido tártrico ó de ácido cítrico, para tomar en las comidas y de preferencia entre ellas. El benzoato de sosa, el salicilato de sosa, el carbonato de litina, el acetato de potasa, las sales de Vichy y de Carlsbad, los alcalinos vegetales (citratos, etc.) podrán utilizarse. Es evidente que, dadas bajo la forma de sales minerales ó vegetales, los alcalinos pueden administrarse á dosis mucho más elevadas que bajo la forma de agua mineral que contenga sales purgantes (sulfatos de sosa y de magnesia, etc., etc.), y que, por esta razón, no pueden darse á altas dosis.

La piel absorbe muy poco los medicamentos solubilizados en agua. De donde la utilidad de los baños alcalinos. Activarán las funciones de la piel y secundarán la acción eliminadora los riñones. En fin, su efecto tónico y reconstituyente no puede desdeñarse en una afección debilitante como la litiasis biliar cuando se prolonga.

También las enemas alcalinas son muy útiles por su acción derivativa, descongestionante del hígado, y además si se dan á la temperatura de 39 á 40°, y se conservan durante cinco ó diez minutos, constituyen una especie de baño de los órganos enfermos.

Un medicamento que puede utilizarse y que hoy está demasiado olvidado, es el remedio de Durant (éter tres partes, esencia de trementina dos, al cual añadimos una de cloroformo puro), á la dosis de 15 á 50 gotas por día en agua, caldo, agua vinosa, sin llegar hasta la dosis de 4 gramos por día que aconsejan algunos autores. Es muy poco probable que este medicamento haya de disolver las arenillas y cálculos que obstruyen las vías biliares como lo hace en un tubo de ensayo, porque no se absorbe tal como se da. Es imposible indicar de una manera precisa su modo de acción. Sin duda el cloroformo y el éter insensibilizan las vías de excreción y facilitan, por lo tanto, la marcha de los cálculos. Respecto á la esencia de trementina, obraría como un purgante ligero y como un antiséptico intestinal y renal. Por lo demás, nos basta comprobar la utilidad del medicamento sin explicárnosla. El enfermo puede sin inconveniente usarle durante seis á ocho meses consecutivos. Si el medicamento es mal tolerado, se le sustituirá con las perlas de éter y trementina; el cloroformo se tomará bajo la forma

de agua cloroformada saturada á la dosis de uno á dos vasos por día.

El azufre administrado durante mucho tiempo activaría las funciones hepáticas y prevendría la litiasis biliar.

Azufre	0,25 gramos.
Crémor tártaro	0,05 —

Para un sello, que se tomará por la noche al acostarse.

(El crémor tártaro evita la formación de sulfuros en el estómago y previene los eructos fétidos.)

Ya hemos dicho que el litiásico debía someterse á los purgantes repetidos (calomelanos, podofilino y de preferencia á la glicerina), á los baños alcalinos, á las duchas frías ó tibias de preferencia, sobre todo si se trata de un reumático, al masaje local y general (fricciones con el guante de crin ó con el de franela gruesa). La marcha, el ejercicio, además de su acción tónica, activan la respiración, así como las combustiones, y producirían, por los movimientos más acentuados del diafragma, una especie de masaje del hígado.

Todos los litiásicos se encuentran muy bien con la cura por las aguas minerales. Para muchos constituyen un tratamiento de lujo, para otros son indispensables. Aquí también es muy difícil explicar la acción de la medicación y debemos limitarnos á comprobar los excelentes resultados obtenidos é innegables. De buen grado creeríamos que el medicamento dado en el estado natural es mejor asimilado que las sales minerales artificialmente preparadas; si así no fuese, nada sería más fácil que componer un agua mineral artificial, como diariamente hacemos, y, sin embargo, el resultado está muy lejos de llegar al obtenido en las estaciones termales.

Los litiásicos biliares irán á Vichy, Vals, Royat, Contrexéville, Vittel, Carlsbad, Ems, dando la preferencia á Vichy y á Carlsbad. Los neurópatas irán á Aulus, Plombières, Saint-Alban; los estreñidos á Aulus; los pletóricos á Bourbonne, Balaruc, Marienbad; los anémicos á Luxeuil, Chandesaignes y Carlsbad. Si estas aguas son muy activas, irán á Pougues, Sermaize, Bourbon-Lancy, Montmirail, Contrexéville, Châtelguyon, Kissingen, Niederbronn.

Se evitarán los baños de mar en estos enfermos, de ordinario artríticos.

En fin, si los cálculos voluminosos dan lugar á accidentes graves, que los medios precedentes no han podido aliviar, es necesario intervenir quirúrgicamente.

Se evitará puncionar la vesícula excesivamente distendida; es una pequeña operación muy fácil de ejecutar, y sin embargo, muy peligrosa.

Una laparotomía franca exploradora será infinitamente preferible, y después de la laparotomía se procederá según las lesiones encontradas.

Si el conducto colédoco está permeable y la vesícula poco enferma, no hay razón alguna para extirpar la vesícula. Se la atrae á la pared abdominal, se la incinde, se la vacia de sus cálculos y se espera que la herida abdominal se cierre espontáneamente limpiándola por drenaje, ó bien, se sutura la vesícula lo mismo que la pared abdominal, limitándose á dejar un pequeño tubo de desagüe permanente en el extremo inferior de la herida. Es la colecistotomía operación poco grave si se la practica antisépticamente. La misma operación está indicada si los conductos cístico y colédoco están obstruídos y la vesícula sana, y después de la incisión de la vesícula se extrae ó empuja hacia el intestino el ó los cálculos enclavados. Es, en suma, la operación de elección cuando se tiene la buena fortuna de desobstruir las vías biliares. Es, á veces, la única operación posible cuando no puede practicarse ni la colecistectomía ni la colecistenterostomía.

La colecistectomía, es decir la extirpación de la vesícula, no debe practicarse más que si la vesícula ó el conducto cístico están atacados de tumor ó si sus paredes están degeneradas por una supuración prolongada, ó bien si una fístula biliar consecutiva á una colecistotomía ó á un absceso de la vesícula abierto en la piel permanece inagotable.

En fin, la colecistenterostomía, es decir, el abocamiento de la vesícula al duodeno lo más cerca posible del píloro, está indicada cuando el conducto colédoco no puede desobstruirse y están sanas las paredes de la vesícula. Es una buena operación, pero difícil de practicar por lo delicada. No tenemos por qué insistir sobre el manual operatorio de estas distintas intervenciones.

STIEFFEL, *de Joinville-le-Pont,*
y LORAIN, *de Nogent-sur-Marne.*

Traducido por
VÍCTOR CEBRIAN, *del Hospital General.*

CAPÍTULO XII

COLECISTITIS

Definición. — Se da el nombre de colecistitis á la inflamación de la vejiga de la hiel. Conforme indicaré, al hablar de la angiocolitis, la colecistitis puede existir aisladamente ó estar asociada á la inflamación de las vías biliares.

Etiología. — La vesícula biliar es el reservorio de la bilis segregada en exceso; es fácil comprender que la obstrucción del conducto colédoco, del conducto cístico, es de naturaleza capaz de determinar una estancación de bilis en este reservorio. Por consiguiente, toda causa capaz de determinar la obstrucción de estos conductos es de tal naturaleza que favorece la dilatación y la inflamación de la vesícula. Ahora bien, todas las causas pueden concurrir á este objeto; la más común seguramente es la obstrucción debida á la litiasis biliar.

Los neoplasmas inmediatos pueden determinar el mismo resultado.

La obliteración del conducto colédoco, hasta el punto en que aboca en el intestino, es una causa que merece la pena de conocerse.

Como la angiocolitis, la colecistitis se observa sobre todo en la edad adulta y en la vejez. El embarazo es susceptible de ejercer alguna influencia en su aparición. Obra sobre todo en razón de las modificaciones que sufre el hígado durante la gestación.

Los traumatismos pueden en algunos casos tener influencia etiológica, porque es incontestable que la penetración de un instrumento séptico en la vesícula puede determinar una inflamación supurativa. También las sacudidas violentas pueden desplazar los cálculos encerrados en la vesícula ó en los conductos y favorecer la explosión de la inflamación.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — En la litiasis biliar, la vesícula puede inflamarse á consecuencia de la acción ejercida sobre su pared interna por los mismos cálculos. Es en cierto modo la reacción que opone al traumatismo. Entonces se ve horadarse su superficie interna, ulcerarse en algunos puntos: muchas veces presenta placas tomentosas, verdaderas neo-membranas que flotan entre los cálculos y pueden hacerlos adherentes enquistándolos.

En algunos enfermos, la inflamación ocupa todo el espesor de la pared de la vesícula. Alguna vez son tales los trastornos de nutrición, que sobreviene una mortificación comparable á la de las úlceras del estómago. Cuando se produce la perforación de la vesícula, si no han podido establecerse las adherencias peritoneales, se derrama el contenido de la vesícula en la cavidad abdominal.

Cuando la obliteración es completa, pueden observarse dos modificaciones muy diferentes: 1.ª, la atrofia de la vesícula; 2.ª, aumento considerable de volumen.

La atrofia de la vesícula puede suceder á la colecistitis.

Cuando hay regresión del proceso inflamatorio, la mucosa es el agente más activo de la absorción. Los productos segregados entran poco á poco en el torrente circulatorio; pero la vesícula sigue la ley que condena á la atrofia á los órganos que han llegado á ser inútiles. Las paredes se adelgazan, la capacidad del reservorio disminuye y llega hasta reducirse á las dimensiones de una cereza pequeña.

El aumento de volumen puede, por el contrario, ser el hecho más saliente de la colecistitis. Este crecimiento se explica cuando la vesícula puede recibir la bilis segregada en exceso, y no puede, á consecuencia de una disposición particular del obstáculo, verterse por completo en el intestino.

Algunos cálculos están colocados de tal suerte al nivel del cuello de la vejiga, que hacen el oficio de válvula: se oponen á la salida del líquido sin constituir obstáculo á su entrada. En este caso, la colección intravesicular tiene todos los caracteres de la bilis.

En algunas ocasiones, siendo absoluta la obliteración, la mucosa vesicular continúa segregando en abundancia. Poco á poco, aumentando el líquido, la bilis se diluye y la colección cambia de color, los tonos de la bilis se debilitan progresivamente y no es raro ver á la colecistitis formar un tumor encerrando un líquido incoloro comparable, como limpidez, al de los quistes hidáticos. El tumor, constituído de este modo. puede encerrar bilis, moco ó pus. En el primer caso, se trata de un tumor biliar propiamente dicho; en el segundo, de una hidropesía de la vesícula, y, en el tercero, de un absceso de la vesícula (colecistitis supurada),

El tumor biliar quedará estacionario, en caso de oclusión completa, si las colonias microbianas del duodeno anteriores á la oclusión no han encontrado, en una bilis no alterada, el medio apetecido para proliferar. Pero, en el caso contrario, la supuración de la vesícula será el corolario de la alteración de la bilis y de la llegada de los microbios del duodeno. Abriéndose la colecistitis supurada, ya en los tegumentos, ya en el peritoneo, ya en los órganos inmediatos, conviene saber cómo pasan las cosas en los diferentes casos.

Abertura en la piel. — La vesícula, después de haber contraído adherencias con la pared abdominal, se ulcera en algunos puntos y vierte su contenido, es decir, la bilis alterada, séptica, en uno ó en muchos puntos. Después, una tumefacción local, una pastosidad, cuyo último término es la ulceración espontánea de los tegumentos, si no se facilita la evacuación por una intervención armada. La herida espontánea ú operatoria da salida á pus mezclado con bilis, á cálculos, á restos de tejido celular esfacelado. Pero el orificio no tiene la menor tendencia á cicatrizarse, y resulta una fisura biliar externa que no tiene probabilidades de desaparecer sino después que cesa la obstrucción y se establece el derrame libre de la bilis en el intestino.

La abertura de la colecistitis supurada en la cavidad peritoneal constituye el más grave de los accidentes, si la rotura del absceso es espontánea, como en los casos de traumatismo, y si no se han producido las adherencias peritoneales.

La peritonitis séptica no es la única eventualidad que hay que examinar. Muchas veces la vesícula contrae adherencias con el duodeno, el colon ó el ciego; se la ha visto abocarse con el fondo de la cavidad uterina en las mujeres embarazadas y, por las vías genitales, dar salida á muchos cálculos. Se han citado casos en que la colecistitis se abre en el uréter ó en la vejiga. Cuando aumenta de volumen, hasta el punto de ponerse en contacto con órganos relativamente lejanos, se alarga y parece pediculizarse al nivel de su cuello. Muchas veces, en lugar de descender directamente hacia abajo, se aproxima á la línea media, que aun puede traspasar, tanto por delante como por detrás de los epiploones. Si se extiende por el lado del ciego, puede abrirse en este punto y simular una apendicitis. Á veces la comunicación de la vesícula con el intestino va seguida de obstrucción intestinal; se han citado ejemplos de este hecho refiriéndose al enorme volumen de los cálculos.

Á consecuencia de enquistamientos sucesivos, la colecistitis supurada puede abrirse en muchos divertículos peritoneales antes de apa-

recer en la piel. Así es que algunos abscesos que proceden de una colecistitis supurada y que vienen á terminar en las inmediaciones del ombligo tienen, sobre el trayecto de la vesícula á la herida de abertura, muchos trayectos fistulosos testigos de las diversas etapas de su marcha.

Se ha dado el nombre de *fístula biliar externa* á la abertura de la colecistitis supurada al nivel de los tegumentos. Por el contrario, la comunicación del absceso con los órganos internos (duodeno, colon, pulmones) irá seguida de *fístula biliar interna.*

Como se ve, la inflamación de la vesícula de la hiel puede terminar, como todas las inflamaciones del organismo, por resolución ó por supuración.

Sintomatología. — En tanto que las lesiones de la colecistitis consisten en una dilatación de la vesícula de la hiel con un ligero grado de irritación de la pared, los signos diagnósticos son poco acentuados. No llegan á ser realmente confirmativos sino en caso de irritación aguda. Entonces los enfermos se quejan de dolores, sordos primero, en la región afecta. Poco á poco los dolores se agudizan. Muchas veces se observa al exterior cierto grado de tumefacción. La piel parece levantada en una extensión más ó menos considerable, según el volumen de la vesícula hipertrofiada.

Cuando sólo está obstruído el conducto cístico, es posible que el conducto colédoco esté lo bastante libre para asegurar el derrame de la bilis. En este caso, si la vesícula no está gravemente alterada, no resulta para el organismo ninguna molestia que merezca consignarse.

La sintomatología no da serias indicaciones más que en los enfermos atacados de colecistitis aguda con trastornos hepáticos concomitantes. La asociación de la angiocolitis y de la colecistitis da origen á movimientos febriles que señalamos en el estudio de la inflamación de las vías biliares.

Diagnóstico. — No hay por qué ocultar que el diagnóstico de la colecistitis, bajo sus diversas formas (tumor biliar, hidropesía de la vesícula, empiema de la vesícula), está lleno de graves dificultades. El diagnóstico médico, en semejante circunstancia, es un verdadero cálculo de probabilidades.

Los clínicos más eminentes, los más autorizados por virtud de la dirección especial de sus estudios sobre el hígado y sus enfermedades, han cometido con frecuencia errores de diagnóstico, lo cual prueba cuán difíciles son de resolver estas cuestiones.

El sitio de la vesícula dilatada lo ha hecho confundir con el riñón

flotante. En efecto, en ambos casos se encuentra un tumor movible, iso, que se desliza fácilmente debajo de los dedos durante la maniobra de la palpación bimanual. La tumefacción de la vesícula es, sin embargo, más fluctuante y con frecuencia más dolorosa á la presión que el riñón ectópico. Este último es generalmente indolente á la palpación.

El volumen de la vesícula alcanza en ciertas ocasiones dimensiones bastante considerables para que pueda diagnosticarse un quiste del ovario. Conviene recordar que algunas vesículas han contenido hasta 80 litros de líquido. Es cierto que en semejantes casos no hay signo diagnóstico posible por simple palpación.

Fácilmente puede confundirse la hidropesía de la vesícula con el quiste hidático infrahepático. En ambos casos el tumor ocupa el mismo sitio, ó casi el mismo. El estremecimiento hidático, si pudiera percibirse, serviría para disipar las dudas; pero además de que este signo no siempre existe, puede preguntarse si el roce de los cálculos entre sí no podría inducir á error.

El diagnóstico de la colecistitis con los tumores del duodeno, el cáncer del páncreas, no presenta menos dificultades, sobre todo si se recuerda que muchas veces el cáncer y la litiasis biliar existen simultáneamente. Debemos, pues, admitir que el diagnóstico médico es singularmente difícil.

¿No puede, en caso de duda, recurrirse á la punción exploradora? Un médico prudente siempre deberá abstenerse, en la duda, de este medio de investigación. En efecto, no carece de peligro dejar correr en el peritoneo, después de la punción, el líquido que puede contener la vesícula. Es preciso admitir que la bilis está siempre alterada en la colecistitis, que muchas veces encierra elementos sépticos, que el líquido puede pasar al estado de pus; es inútil insistir en las graves consecuencias de semejante intervención.

¿Qué queda, pues, que hacer? Á la cirugía corresponde desde luego el principal papel. Para llegar á un diagnóstico preciso conviene proceder á la laparotomía exploradora. Hecha con toda la prudencia que requieren las operaciones de cirugía abdominal, esta intervención permitirá precisar el diagnóstico, reconocer el estado de la vesícula, de los órganos inmediatos, y de intervenir eficazmente, como veremos en la parte de este trabajo consagrada al tratamiento.

La exploración será completa; el cirujano deberá darse la luz necesaria para que su investigación sea realmente útil.

Se esforzará en reconocer al mismo tiempo la naturaleza del obstáculo y su asiento. Es la base de la medicación que conviene reservar en lo sucesivo á esta clase de afecciones.

Importa añadir que el diagnóstico de un flegmón de origen biliar se impone en general cuando se trata de una colección que reside en las inmediaciones de la vesícula y que sobreviene en un enfermo que presenta fenómenos de litiasis y de obstrucción de las vías biliares. El diagnóstico se comprobará por la abertura de los tegumentos; la salida de la bilis, de los cálculos mezclados con pus, será la confirmación definitiva.

Tratamiento. — Las angiocolitis y la colecistitis tienen un mismo tratamiento preventivo; no es otro que el de la litiasis biliar; gracias á él, las vías de excreción de la bilis podrán conservar su permeabilidad y escapar muchas veces á la infección. Desgraciadamente, la obstrucción no siempre puede conjurarse, ya porque el tratamiento resulte ineficaz, ya porque la marcha de la enfermedad no haya en absoluto permitido al médico luchar bastante tiempo para detener las eventualidades de semejante afección. En fin, es de los casos en que los enfermos no llaman al médico hasta el momento en que se han producido los desastrosos efectos de la litiasis.

Cuando se manifiesta la colecistitis, cuando no cede á los esfuerzos hechos para obtener la resolución, cuando amenaza complicarse de angiocolitis, los procedimientos médicos llegan á ser insuficientes; entonces conviene recurrir á los procedimientos que la Cirugía puede ofrecernos hoy. Las operaciones que se practican sobre las vías biliares son las siguientes: 1.ª, la colecistotomía; 2.ª, la colecistectomía; 3.ª, la colecistenterostomía; 4.ª, la coledocotomía. La intervención quirúrgica está indicada también en caso de flegmón biliar, de fístula, de peritonitis por propagación y de obstrucción intestinal por algún grueso cálculo biliar.

La *colecistotomía* está indicada en caso de colecistitis; hemos visto que la inflamación de la vesícula transforma la bilis en un líquido séptico, con frecuencia purulento. La intervención quirúrgica tiene por objeto dar salida á la colección séptica; se procede entonces como para un absceso. Con el fin de alcanzar el resultado apetecido, es preciso practicar delante del tumor biliar una incisión análoga á la de la laparotomía, suturar la vesícula á la pared abdominal y no abrir el reservorio sino en el último tiempo de la operación. Por este medio se obtendría sólo una parte de lo que se intenta realizar; pero es indispensable además restablecer el curso de la bilis en el intestino; de aquí la necesidad del cateterismo consecutivo del conducto cístico y aun del colédoco.

La obliteración del conducto cístico no siempre permite pasar la

sonda; no es raro á veces ver desaparecer espontáneamente el obstáculo algunos días después de las primeras tentativas. La herida quirúrgica no podrá suturarse más que en el momento en que la bilis corra libremente en el intestino. El cateterismo deberá, pues, dejar libres el conducto cístico y el colédoco. A contar del día en que así suceda, la herida exterior tendrá tendencia á cerrarse por sí misma. Si las tentativas de cateterismo resultan infructuosas, es necesario conservar el orificio externo ó anastomosar la vesícula con el intestino cuando el conducto colédoco está obliterado por las adherencias.

La colecistotomía puede permitir dar salida á muchos ó voluminosos cálculos y comprobar inmediatamente que está asegurado el libre curso de la bilis. En este caso, el cirujano podrá estar legítimamente autorizado para suturar en seguida la vesícula. Esto es lo que se ha convenido llamar la *colecistotomía ideal*. Se llama *colecitostomía* la incisión de la vesícula conservando una abertura destinada á asegurar el derrame de la bilis al exterior.

La colecistectomía consiste en la resección de la vesícula; está indicada cuando este órgano es inútil á la economía á consecuencia de adherencias de las paredes del conducto cístico y de la imposibilidad de poder establecer jamás la permeabilidad de este conducto. La operación se impone si además hay peligro de ver eternizarse la inflamación de este punto.

Cuando la obstrucción reside en un punto del conducto colédoco, es posible á veces separar el obstáculo recurriendo á la *coledocotomía;* para esto es necesario que este conducto esté obliterado por un cálculo. De las operaciones de este género que pueden practicarse con éxito, una laparotomía permite abordar el colédoco, incindirle, desprender con cuidado los cálculos que á veces están enquistados en la pared, y asegurar la libertad del orificio duodenal. Si esto se consigue, se sutura en seguida la herida.

En resumen, la intervención se impone en el caso de colecistitis cuando la medicación aconsejada en el tratamiento de la litiasis biliar es insuficiente para hacer desaparecer la inflamación local ó separar el obstáculo al derrame normal de la bilis.

He insistido de propósito en la necesidad de completar la intervención quirúrgica por el cateterismo de los conductos cístico y colédoco. La colecistenterostomía se encontrará indicada en los casos de obstrucción definitiva del conducto colédoco.

Por lo demás, el cirujano que emprende la cura de una lesión de este género va guiado siempre, en el curso de la operación, por las comprobaciones de orden anatómico que pueden presentarse. Muchas veces

ocurrirá que la laparotomía dará indicaciones muy precisas sobre la presencia de un neoplasma; en este caso se limitará á un sencillo examen y se cerrará la cavidad abdominal.

BILHAUT, *de París.*

Traducido por

VICTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPITULO XIII

ANGIOCOLITIS

Definición.—Bajo el nombre de angiocolitis es necesario entender la inflamación de las vías de excreción de la bilis. A veces, por las necesidades de la Clínica, conviene describir separadamente la inflamación de los conductos biliares propiamente dichos, y la de la vejiga de la hiel. Este apéndice puede inflamarse, y es de una colecistitis de lo que se trata; de aquí esta doble terminología: angiocolitis, colecistitis.

Sin duda, en muchos casos, los trastornos inflamatorios se manifiestan en toda la extensión del sistema biliar; la angiocolitis y la colecistitis evolucionan juntas, pero no es raro ver existir la colecistitis sola ó con lesiones de vecindad muy poco extensas. Esto basta para hacer comprender la necesidad de una división que satisfaga á la vez á la Clínica y á la anatomía patológica.

Etiología. — La angiocolitis se refiere comúnmente á la litiasis biliar; tiene las mismas causas. Los traumatismos pueden desempeñar el papel de causas auxiliares. Un choque, una caída, las violencias exteriores de cualquier naturaleza, pueden hacer cambiar de sitio un cálculo, hasta entonces bien tolerado por el organismo. Puede resultar una desgarradura del conducto biliar que le sirve de envoltura; una inflamación puede nacer en este punto.

El traumatismo no es, sino muy excepcionalmente, la causa principal. Sin embargo, puede concebirse la posibilidad de una inflamación de este género (herida séptica). La obliteración de las vías biliares por los neoplasmas nacidos en la inmediación del hígado, en el duodeno, el páncreas, el estómago, etc., etc., ha sido señalada con justicia como punto de partida de la angiocolitis.

En fin, en estos últimos años se ha concedido gran importancia á

la invasión de los conductos biliares por los micro-organismos procedentes del duodeno. También se ha admitido la posibilidad de una infección producida por la vía linfática, arterial ó venosa. Sin embargo, la opinión dominante es la que refiere la angiocolitis á la acción de los microbios subiendo del intestino á los conductos biliares, á favor de una irritación producida primitivamente por la litiasis.

Se da á este proceso anatomo-patológico el nombre de infección por vía ascendente. La infección por vía descendente determinaría trastornos diferentes de los de la angiocolitis; se verificaría por los capilares y las arterias. Se ha comparado la marcha de esta afección con lo que pasa con el riñón: se sabe que este órgano puede infectarse por las vías urinarias (cistitis, uretritis, pielo-nefritis) ó por los vasos que se dirigen á su parénquima (infarto, septicemia).

En la edad adulta es cuando se manifiesta la angiocolitis. El sexo tiene cierta importancia en la etiología de esta afección: se sabe, en efecto, que las mujeres son fácilmente atacadas de trastornos hepáticos á consecuencia del embarazo.

Anatomía patológica. — Mal se explicaría la inflamación de las vías biliares en caso de angiocolitis, si hubiese que atenerse á la teoría de la bilis aséptica. Si la bilis puede, en efecto, derramarse en el peritoneo sin producir peritonitis, si puede inyectarse en los tejidos sin determinar abscesos, no está menos comprobado clínicamente que las concreciones biliares, los cálculos, determinan por su presencia una irritación de la mucosa de los conductos. Esta irritación se manifiesta por una hipersecreción de moco, por una proliferación de las células epiteliales de la mucosa, de suerte que á la distensión aséptica sucede un verdadero catarro. Empero está perfectamente reconocido que la misma bilis sufre modificaciones en condiciones absolutamente especiales: llega á ser ácida, irritante, deja de ser un medio refractario á los microbios. En su consecuencia, puede desempeñar un papel importante en la evolución de los accidentes inflamatorios.

Se ha demostrado que los leucocitos se disponen en grupos más ó menos voluminosos y forman pequeños focos que invaden la pared de los conductos; constituyen además, aparte de la luz de los vasos, verdaderos pequeños abscesos.

La inflamación, constituída de este modo, da origen, en el primer caso, á la *angiocolitis verdadera primitiva*, en el segundo, á la *peri angiocolitis*.

El volumen de los abscesos es muy variable. Ya se encuentran millares de focos pequeños; ya, por el contrario, se observa que las colec-

ciones purulentas son bastante grandes para destruir el parénquima hepático y transformarle en una masa tabicada, ofreciendo alguna analogía con las cavernas pulmonares.

Los anatomo-patólogos admiten una diferencia notable en la estructura de las paredes de los abscesos, en estas dos formas de inflamación de las vías biliares. Para los abscesos parietales, es decir, desarrollados en la pared misma de los conductos, hay una membrana de envoltura constituída por la trama de los conductos; de aquí su facilidad en extenderse con detrimento de las partes que los rodean.

Si la lesión reside cerca de la superficie del hígado, es decir, en un punto próximo al peritoneo, puede ser invadida esta membrana; pero, en general, en razón de la lentitud de evolución de la enfermedad, se crean adherencias entre las dos hojas peritoneales. Gracias á este proceso, la gran serosa puede preservarse, en caso de rotura espontánea, de los focos de angiocolitis.

Una complicación más grave consiste en la invasión de los vasos sanguíneos, y más particularmente de las venas de la región afecta. En virtud de la disposición anatómica de las venas y de sus relaciones con los conductos biliares, no es raro ver aparecer la pileflebitis. Las consecuencias de semejante estado de cosas son fáciles de adivinar; la penetración del pus en el torrente circulatorio dará origen á la septicemia, á abscesos en órganos muchas veces lejanos del sitio primitivo del mal (pulmones, riñones, bazo, etc., etc.).

Los abscesos de angiocolitis, sean parietales ó extraparietales, encierran pus y pigmentos biliares. En el primer caso están directamente en contacto con la bilis que contienen los conductos.

En el segundo destruyen las células hepáticas, atraviesan los canalículos biliares, reciben el contenido, y son comparables á las cavernas tuberculosas, comunicando con los bronquios.

Los caracteres diferenciales de estas dos clases de abscesos residen: 1.º, en el pequeño volumen de los abscesos parietales, y las dimensiones relativamente grandes de los abscesos de peri-angiocolitis; 2.º, en la existencia de una membrana de envoltura para los primeros, y la falta de membrana limitante para los segundos.

Hemos visto que la infección de las vías biliares no siempre es debida exclusivamente á la presencia de los cálculos; otro factor debe tenerse en cuenta: es la aparición de colonias microbianas procedentes del intestino. La lista de los micro-organismos comprobados en la angiocolitis es ya muy larga; me bastará enumerarlos: los estafilococos blanco y dorado, el bacterium coli común, el bacilo tífico, los diplococos encapsulados ó no, etc. etc.

SINTOMATOLOGÍA. — Los síntomas de la angiocolitis supurada son muy diferentes según el sitio del cálculo que los da origen, según el grado de infección de las vías biliares, la rapidez del proceso inflamatorio. El enclavamiento de los cálculos en el conducto cístico, en el conducto colédoco, son susceptibles de dar á la sintomatología marchas muy diversas.

En general, los accidentes evolucionan con cierta lentitud; van precedidos ó no de cólicos hepáticos recientes ó antiguos. La ictericia no siempre se encuentra en los conmemorativos; cuando se la observa, va acompañada de trastornos dispépsicos diversos.

El hígado en general está aumentado de volumen; la palpación indica que este órgano traspasa el reborde costal. La percusión le hace asignar una extensión más considerable que en el estado normal; la matidez se extiende á veces algo más arriba, y siempre más abajo. La auscultación permite muchas veces descubrir en la base del tórax roces que resultan, ya de una pleuresía seca, ya de una peri-hepatitis.

Puede haber estertores mucosos en el mismo sitio, y ser el indicio de una congestión pulmonar.

Con frecuencia, por virtud de la propagación de la lesión á la vesícula, ésta se distiende y constituye un tumor más ó menos aparente. Estudiamos más especialmente estos fenómenos al ocuparnos de la colecistitis.

La angiocolitis supurada da origen á accesos de fiebre de naturaleza completamente especial y que es necesario clasificar en dos formas principales: 1.ª, la fiebre hepática; 2.ª, la fiebre intermitente hepática.

La fiebre hepática aparece en general en los enfermos ya afectados de cierto grado de decadencia orgánica. Consiste en un verdadero acceso, caracterizado al principio por escalofríos; luego aparece el calor y, por último, aunque muy rara vez, los sudores. La falta de este último estadio podría hacer confundir estos accesos con los de la fiebre intermitente perniciosa, y tanto mejor cuanto que el termómetro alcanza á veces 41° y aun 42°. El carácter esencial de estos accesos es su irregularidad. Á veces van acompañados de violentos dolores; otras, por el contrario, el escalofrío es el único signo de la emigración de los cálculos. No presentan ninguna periodicidad, porque acompañan á la eliminación de los cálculos, y este mismo fenómeno es absolutamente irregular. Una vez que ha salido de las vías de excreción la concreción biliar ó la bola biliar, cesan los accesos febriles. La fiebre hepática está ligada á la obstrucción é infección de las vías biliares.

La *fiebre intermitente hepática* no afecta á un sujeto en buen estado de salud. Los conmemorativos permiten siempre anotar trastornos en

la nutrición general, cólicos hepáticos, ictericia. Á veces, sin embargo, estalla en individuos afectados de cálculos intrahepáticos no complicados todavía de ictericia. Según la Clínica, esta fiebre es el resultado de la presencia del pus en las vías biliares dilatadas ó de moco-pus mezclado á la bilis retenida. Según las opiniones más recientes, existiría en todo caso, en el punto enfermo, un veneno morboso piretógeno ó un principio séptico debido á la alteración del líquido biliar.

En el momento de los accesos habría una verdadera intoxicación del organismo, intoxicación comprobada por la presencia en la sangre, en el bazo, de los micro-organismos de que ya hemos hecho mención. Desaparecen de la sangre en el intervalo de los accesos ó crisis.

Los accesos recuerdan, clínicamente, los de la fiebre intermitente; comprenden tres estadios: algidez, calor, sudores.

Al principio, el enfermo castañetea los dientes, está un poco cianosado. La temperatura alcanza en seguida 40 ó 41°, el pulso se precipita, en fin, sobrevienen sudores abundantes. Variables en intensidad en el mismo sujeto, los accesos se producen en general por la tarde, al contrario de los accesos de fiebre interminente palúdica. La regularidad con que se reproducen los accesos les ha hecho dar el nombre de fiebre intermitente hepática. Sin embargo, conviene observar que no siempre están separados por una remisión comparable á las de las fiebres palúdicas.

A veces no es posible encontrar el tipo cotidiano, terciano, cuartano, etc.

Desde el punto de vista clínico, importa recordar que con la fiebre intermitente palúdica coincide un notable aumento de la urea. Lo contrario se produce en la fiebre intermitente hepática: la urea disminuye notablemente. En fin, al mismo tiempo se ven aparecer la leucina y la tirosina en la orina de los enfermos, presas de los accesos de fiebre intermitente hepática.

El diagnóstico diferencial de la angiocolitis con las afecciones de vecindad, tales como el cáncer del hígado, de las vías intrabiliares, y de la cabeza del páncreas, la cirrosis hipertrófica, etc., etc., se refiere íntimamente al estudio de la litiasis y de la obstrucción de las vías biliares, tanto que remitimos al lector al capítulo consagrado á esta afección. Cuando la angiocolitis es consecutiva al cáncer de las vías biliares, no ofrece sino un interés muy secundario, puesto que la lesión principal constituye por sí sola un *quantum* de gravedad que aminora la atención que aun puede merecer la angiocolitis.

Pronóstico. — La angiocolitis y los casos en que puede compro-

barse la fiebre intermitente hepática no ceden en gravedad á los otros, al contrario.

No puede haber cambios de salud para los enfermos más que si la obstrucción de las vías biliares desaparece por el desplazamiento de los cálculos y se restablece el derrame normal de la bilis.

La fiebre intermitente hepática indica siempre graves lesiones del hígado, y si la muerte no es la consecuencia de una complicación de la litiasis, sobreviene consecutivamente la hectiquez, el agotamiento del organismo. A veces se produce una cirrosis donde se ve estallar la ictericia grave con todas sus consecuencias. Entonces es de regla ver aparecer hemorragias con su cortejo: hipotermia, colapso, muerte. Sin embargo, se han consignado casos de curación, aun cuando había sobrevenido el edema que caracteriza la caquexia.

BILHAUT, *de París.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

FIN DEL TOMO QUINTO

ÍNDICE DE MATERIAS DEL TOMO V

Primera parte. — Enfermedades de la boca.

Segunda parte. — Enfermedades de la faringe.

Tercera parte. — Enfermedades del esófago.

Cuarta parte. — Enfermedades del estómago.

Quinta parte. — Enfermedades del páncreas.

Sexta parte. — Enfermedades del intestino.

ÍNDICE ALFABÉTICO DE AUTORES

BERNHEIM

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

5