15793

93
47

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 Barlerin**, de París. **Baumel**, prof. agregado de Mompeller.—Prof. **Bianchi**, de Nápoles.—**Bilhaut**, de París.—**Bloch**, de París.—**Boëteau**, de Villejuif.—**Bonnet**, de París.—**Bouvalot**, 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.—**Ferrán**, de Barcelona.—Prof. **Fienga**, de Nápoles.—**Fouchard**, 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. **Gourcau**, 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 Renterghem**, 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 IV

Enfermedades del aparato circulatorio.

MADRID
EL SIGLO MÉDICO
Magdalena, 36, segundo.
1898

DIBUJOS ORIGINALES

Madrid, 1897; Imprenta de Enrique Teodoro, Amparo, 102, y Ronda de Valencia, 8.

TRATADO PRÁCTICO
DE
MEDICINA CLÍNICA Y TERAPÉUTICA

TOMO CUARTO
ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO
ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y DE LA NUTRICIÓN. — INTOXICACIONES
ENFERMEDADES DEL APARATO URINARIO

PRIMERA PARTE
ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO

CAPITULO PRIMERO

TROMBOSIS Y EMBOLIA

DEFINICIÓN. — Se designa con el nombre de *trombosis* una coagulación sanguínea que, produciéndose más ó menos bruscamente en un vaso, presenta un obstáculo á la circulación. Cuando, bajo una influencia cualquiera, este coágulo se desprende y, arrastrado por la corriente sanguínea, va á fijarse en otro punto del aparato vascular, recibe el nombre de *embolia*.

La trombosis y la embolia son, por tanto, dos fenómenos patológicos que tienen una íntima conexión y su historia está tan estrechamente unida, que cuantos autores han tratado de la una, se han ocupado asimismo de la otra.

HISTORIA. — Aunque los escritores médicos del siglo pasado mencionan la formación de coágulos intravasculares y la emigración de los mismos, únicamente los notables trabajos de Virchow (1846 1860) dan

una noción exacta y científica de estas enfermedades. En este espacio de catorce años, Virchow ha publicado diversas comunicaciones sobre las embolias y las trombosis, preparando así el camino á los trabajos posteriores de Lasègue, Ball, Velpeau, Adam, Petit, Vulpian, Tillaux, Boyer, Besson, Verneuil, Levret, etc.

Etiología y patogenia. — Para que la trombosis se produzca, es precisa una detención ó una disminución de velocidad de la corriente sanguínea en un punto determinado de los vasos, en el cual se desarrolla el coágulo. Esta disminución de la velocidad sanguínea puede ser el resultado de muchas causas morbosas que hayan determinado, ó una alteración de las túnicas vasculares, ó una modificación en la composición del líquido hemático, ó bien, por fin, las dos cosas asociadas.

Entre las causas determinantes de la trombosis, debemos citar, en primer término, los traumatismos con herida ó compresión de los vasos, las quemaduras, la congelación, las cauterizaciones muy profundas y demasiado extensas, las inyecciones coagulantes, la transfusión de la sangre verificada en malas condiciones, las flebitis, etc.

Desde otro punto de vista, nos fijaremos en cómo predisponen á la trombosis todas las discrasias, como enfermedades de la nutrición, que alteran la composición cuantitativa ó cualitativa de la sangre, es decir, la tuberculosis, el cáncer, la diabetes, las fiebres palúdicas, el alcoholismo, las afecciones cardíacas, la albuminuria, etc. Desde hace algún tiempo, se ha comprobado la formación frecuente de coágulos sanguíneos en individuos atacados de afecciones microbianas como la septicemia puerperal, la infección purulenta y las fiebres tifoideas.

Se cree generalmente que el germen patógeno, introducido en la sangre, obra como un verdadero cuerpo extraño; su abundancia modifica la fluidez de este líquido y favorece, por tanto, el proceso de coagulación; Chantemesse, Widal y Hutinel han comprobado esta hipótesis y han conseguido descubrir, en trombosis sobrevenidas en enfermos tifoideos, tuberculosos, etc., la presencia de gérmenes característicos de la dotinentería, de la tuberculosis, etc.

La trombosis, una vez presentada, puede dar lugar á la embolia, es decir, á la emigración del coágulo. Ésta se produce bajo la influencia de causas diversas, tales como un movimiento brusco de flexión cuando el coágulo tiene su asiento en las venas de los miembros; durante la colocación ó el levantamiento de un aparato de inamovilización en un miembro fracturado; en una sesión de masaje, debiéndose temer siempre que se produzca la embolia en un individuo atacado de flebitis ó

de flegmasía *alba dolens*. Esta última puede ir acompañada de inflamación debida á la presencia de micro organismos que vegetan en el trombus y hacen que el coágulo se desprenda. El mismo temor existe con los heridos cuando se presenta una elevación de la temperatura algunos días después del accidente; el coágulo que obtura la herida puede infectarse, desprenderse y dar lugar á hemorragias y á embolias sépticas que son siempre muy graves.

SINTOMATOLOGÍA. — Los fenómenos de trombosis vascular no dan lugar desde su comienzo á síntomas muy acentuados; el enfermo se queja primeramente de dolores vagos, diseminados en una grande extensión y que no puede determinar con fijeza; si la trombosis tiene su asiento en una vena de las piernas, la marcha le fatiga, siente malestar, dolor en la pantorrilla y en la ingle, y entorpecimiento general de los miembros; alguna vez los dolores son vivos, agudos, al menor movimiento hay una verdadera hiperestesia y, siempre en la hipótesis de una trombosis de los miembros inferiores, el paciente experimenta latidos dolorosos con contracturas musculares, que le obligan á doblar la pierna.

Al examinar la región donde el mal tiene su asiento, se puede notar cierto grado de empastamiento, de edema blanco, liso y doloroso, que se propaga por los miembros desde las extremidades al tronco; si la vena trombosada es suficientemente accesible, puede percibírsela bajo la forma de un cordón duro, sobre todo cuando la coagulación está suficientemente avanzada. En este momento, al examinar las venas superficiales de la región, se nota el desenvolvimiento anormal de estos vasos, que aparecen bajo la forma de una red azulada á través de la piel; la circulación tiende á restablecerse por las venas colaterales, una vez obliteradas las venas profundas.

Cuando el coágulo está formado, se organiza, y la vena trombosada persiste bajo la forma de un cordón fibroso, duro; pero sobrevienen casos desgraciados en que el coágulo se desprende y da lugar á la embolia.

Esta afección comienza generalmente de una manera brusca; de repente, si el enfermo se encuentra echado ó sentado, se incorpora presa de un acceso de angustia terrible, agitando los brazos ó llevándose las manos á la garganta; se pone pálido, sus ojos expresan el espanto, se dilatan las pupilas y se ve que le falta aire y hace inútiles esfuerzos para respirar. Si se examina el pulso en este momento, se le encuentra irregular, tumultuoso, debilitándose después rápidamente. La muerte puede entonces sobrevenir en medio de algunas convulsiones.

Sin embargo, el enfermo no es víctima siempre de la asfixia embólica. Vivamente atacado, como en el caso precedente, puede resistir y continuar viviendo, si el coágulo emigrante no ha obturado una arteria de importancia y si la circulación, paralizada momentáneamente, ha conseguido restablecerse por las venas colaterales. En estas condiciones, poco á poco, los síntomas del comienzo se modifican, desapareciendo la angustia precordial, la sensación de constricción del tórax, los dolores cefálicos, el vértigo, etc. La respiración, que siendo al principio anhelosa, se convierte en agitada y dispneica, se regulariza y todo entra en orden, volviendo al estado normal.

La auscultación del pecho permite todavía, durante varios días, percibir algunos estertores finos, mientras que la percusión revela cierta matidez en un punto del tórax; es que se ha desenvuelto una especie de foco de neumonía alrededor de la embolia pulmonar.

Si la causa primera que ha determinado la formación de la trombosis y de la embolia persiste todavía, se puede prever, en un plazo más ó menos largo, la producción de una nueva crisis, provocada por la emigración de un nuevo coágulo, y es raro que el enfermo, ya debilitado, resista á un nuevo ataque del mal.

Según la causa que haya determinado la trombosis, traumatismo, alteración, discrasia de la sangre ó enfermedad infecciosa, se ha comprobado la presencia ó la ausencia de fiebre en el enfermo. Puede faltar por completo en una coagulación venosa que se presente en un diabético, por ejemplo; pero será viva, acompañada de escalofríos y de vómitos en un individuo atacado de una infección séptica.

Por último, la embolia puede, lo mismo que la trombosis, si tiene su asiento en un miembro, entorpecer la nutrición de esta parte del cuerpo, rebajar la temperatura local y favorecer la presentación de la gangrena, si la circulación no se restablece pronto por las venas colaterales.

Anatomía patológica. — La producción del coágulo está en relación con una alteración del endotelio venoso ó una modificación en la composición del líquido sanguíneo. Para que tenga lugar la coagulación de la sangre, es necesario que entren en juego muchos elementos; en primer término, una sustancia llamada fibrino-plástica, que existe en la sangre y que proviene de los elementos celulares de este líquido, obra sobre otra sustancia disuelta, la fibrina, pero siendo preciso para ello la acción de un fermento procedente de los hematoblastos, que se produce cuando éstos se hallan alterados. Este fermento se presenta bajo la forma de entramados filamentosos.

Cuando una rugosidad de la pared ó una afección discrásica altera los hematoblastos, éstos se hallan en condiciones para producir el fermento, que, favoreciendo la reacción de las sustancias disueltas en la sangre, trae consigo la concreción del coágulo.

El coágulo está en su origen formado de leucocitos y de hematoblastos sin glóbulos rojos; es de aspecto blanquecino y se fija con preferencia al nivel de las válvulas de las venas.

Poco á poco el coágulo aumenta por la afluencia de nuevas capas que se estratifican por superposición; los hematoblastos que contiene se alteran, los leucocitos sufren una especie de degeneración granulosa, y el centro puede formar una verdadera papilla de color amarillento-rojizo, debido á la presencia de algunos hemátides decolorados. El coágulo puede desprenderse entonces, sobre todo si encierra microorganismos; se deshace en pequeños trozos que, arrastrados por el torrente circulatorio, van á formar embolias en diversos puntos del aparato vascular.

Por fortuna, en la mayoría de los casos, las embolias no se producen; el coágulo se organiza llenando completamente el calibre del vaso, y adhiriéndose sólidamente á sus paredes se infiltra de elementos celulares embrionarios, formando bovedillas de tejido conjuntivo; poco á poco sus elementos constitutivos se reabsorben, y no queda más que un tapón fibroso análogo al tejido cicatricial, que transforma el vaso en un cordón duro é impermeable á la sangre.

En cuanto al mecanismo de la trombosis en los casos de flebitis, no se ha llegado aún á poder dar una opinión completamente fija sobre ello. Virchow ha refutado la antigua teoría que consideraba á la flebitis como el fenómeno inicial, manifestando que el coágulo es anterior á la inflamación de las venas.

Hoy se sabe que en la inflamación de las paredes venosas se producen desórdenes dependientes de la nutrición de la endovena. Las células que la constituyen aumentan de volumen; proliferan, resultando como consecuencia una irregularidad de la pared, que disminuye el calibre del vaso; crea rugosidades que disminuyen la velocidad de la corriente sanguínea, y, alterando la integridad de los hematoblastos, da lugar á la producción del fermento fibrinoso con tendencia á la coagulación. Parece, pues, volverse á la teoría primera y pensar que toda trombosis está precedida de una alteración del endotelio vascular.

El coágulo puede afectar las formas más diversas; pero prolongado ó ramificado, generalmente presenta un adelgazamiento en la parte del vaso que mira al corazón. Cuando el coágulo se ha formado en la vecindad de una bifurcación venosa, acontece muy á menudo que la

punta del trombus, estando golpeada sin cesar por la sangre que pasa por la vena inmediata, se rompe y se separa del resto del coágulo, produciendo una embolia.

En estos casos se puede comprobar perfectamente la señal de la rotura en el coágulo que ha quedado en su sitio; en cuanto á la embolia, sube rápidamente hacia el corazón derecho, puede pararse un espacio de tiempo más ó menos largo y aun fijarse en los pilares de este órgano. Por el contrario, puede ser lanzada por la arteria pulmonar á la red de la pequeña circulación, hasta que, llegando á un vaso de calibre menor que su espesor, se fija en su entrada, interceptando en este punto el curso de la sangre.

Se comprende que la gravedad de la embolia dependerá esencialmente del tamaño del coágulo emigrante, puesto que cuanto más voluminoso sea, con mayor facilidad podrá obliterar una rama gruesa de la arteria pulmonar, y, por tanto, interrumpir la circulación en un espacio más grande del pulmón. En este caso puede sobrevenir la muerte bruscamente por asfixia, al encontrarse considerablemente reducido el campo de la hematosis, no pudiendo la sangre apropiarse toda la cantidad de oxígeno que la es necesario; si la muerte no sobreviene á los pocos instantes y si una nueva embolia no viene á obliterar otro vaso, disminuyendo aún más la superficie respiratoria y produciendo la muerte rápida, continúa viviendo el enfermo, aunque de una manera defectuosa. Formado el coágulo, se adhiere á las paredes del vaso, ocluyéndole por completo; alrededor de la trombosis se presenta un proceso de reacción que se acentúa por la proliferación celular, y los fenómenos inflamatorios dan lugar á síntomas de congestión.

Por parte del pulmón privado de sangre se observa la degeneración de las células y la transformación esclerosa de los alvéolos; no estando nutridos por la sangre, estos tejidos pueden modificarse. Si el coágulo emigrante contenía gérmenes patógenos procedentes de una región traumatizada é infectada, lleva con él la infección, y en estos casos se observa en los heridos la presentación de neumonías infecciosas, de pleuresías purulentas, de infartos, etc., que agravan considerablemente el estado del enfermo.

Diagnóstico y pronóstico. — El diagnóstico de la trombosis es en general fácil, sobre todo cuando el vaso obliterado no se halla situado muy profundamente, siendo por consecuencia accesible á la palpación; se le percibe entonces bajo la forma de un cordón duro; alrededor de él, la región es á empastada, dolorosa, y la circulación colateral es más activa. Este último signo es de gran importancia

cuando se trata de una trombosis de las venas profundas, porque su comprobación equivale casi á la certeza de que la circulación de los vasos de la parte media del miembro se encuentra dificultada.

En cuanto á la embolia, la existencia de una trombosis anterior y la frecuencia de los fenómenos de asfixia que se presentan al hacer el enfermo el menor esfuerzo, harán sospechar que se trata de ella.

El pronóstico de la trombosis debe ser reservado, porque toda trombosis puede engendrar embolias, y, por lo tanto, amenazar la vida del enfermo.

El peligro será mucho mayor si la trombosis se ha producido al nivel de un foco de supuración, porque en este caso la acción de los agentes patógenos tiende á desorganizar el coágulo, y cada trozo de éste que es arrastrado por la circulación se convierte en un vehículo de contagio, susceptible de transportar á diversos puntos del organismo la infección local.

Hay que tener además en cuenta que una trombosis está sujeta á recidivas, aun cuando la terminación por obliteración y transformación fibrosa del vaso obliga á la sangre á buscar su paso por otras vías, alterando siempre, por consecuencia, más ó menos la nutrición y el buen funcionamiento de la región ó del miembro atacado de trombosis.

Tratamiento. — En los casos de trombosis, el tratamiento terapéutico que debe emplearse, consiste en la inmovilización de la región y en el reposo general.

Si es la vena de un miembro la que está obliterada, caso que se presenta con mucha frecuencia, se rodea este miembro con una capa espesa de algodón en rama; en caso de que existan dolores muy violentos deberán emplearse fricciones suaves hechas con un linimento calmante.

Si existe inflamación local ó edema con enrojecimiento difuso, se utilizan con buen resultado las aplicaciones de compresas que rodean el miembro, empapadas en soluciones antisépticas; debe combatirse la fiebre con la quinina y vigilar con gran cuidado el estado general.

En los casos de embolia hay pocos medios, por desgracia, para combatir los fenómenos de asfixia que se presentan comprometiendo la vida del enfermo; siempre que haya temor de que la embolia se produzca, lo más conveniente es prevenir la emigración del coágulo, recomendando al enfermo un reposo absoluto, y si el accidente se produce, se emplearán todos los medios convenientes para remediar el estado sincopal: respiración artificial, flagelaciones, posición horizontal, etc. Si la muerte no sobreviene repentinamente, puede tenerse la esperanza

de que el enfermo se salve y desde luego debe sostenerse la acción del corazón con los tónicos y los estimulantes, las bebidas alcohólicas y los revulsivos cutáneos, en tanto que se favorecerá la hematosis con las inhalaciones de oxígeno.

PAUL BARLERIN, *de París.*

Traducido por
F. RUBIO AMOEDO.

CAPÍTULO II

AFECCIONES CONGÉNITAS DEL CORAZÓN

Las afecciones congénitas del corazón, es decir, las imperfecciones de este órgano, producidas, ya por una anomalía anatómica ó ya por falta de desarrollo durante la vida intrauterina, son muy numerosas y muy variadas. De algunas no nos ocuparemos, puesto que son absolutamente incompatibles con la vida, y únicamente pueden considerarse como curiosidades teratológicas. De otras, tales como la estrechez de los orificios del corazón y la estrechez de la arteria pulmonar, cuya sintomatología está descrita en un párrafo especial al mismo tiempo que las lesiones valvulares, no haremos más que mencionarlas.

Trataremos principalmente de una afección congénita del corazón que se encuentra con bastante frecuencia en todas las edades: la persistencia del agujero de Botal, que durante el periodo fetal hace que se comuniquen las dos aurículas del corazón.

Citaremos solamente, como curiosidad, las anomalías resultantes de un defecto de reunión de las dos partes que constituyen el corazón; Collomb, en 1790, cita un caso observado en un niño que vivió dos horas, en el cual cada corazón tenía su serosa y sus vasos.

Otras veces el corazón es normal, pero en lugar de hallarse colocado en su sitio propio, se le encuentra situado en la parte anterior del cuello, debajo de la cabeza, entre las dos ramas del maxilar, en la cavidad abdominal ó, por fin, á la derecha ó en medio del tórax.

Se encuentran, asimismo, corazones colocados en su sitio normal, pero que no presentan sino dos ó tres cavidades, faltándoles, bien un ventrículo ó ya un ventrículo y una aurícula.

Por fin, el caso más frecuente, y que vamos á examinar, es cuando el corazón se encuentra bien situado, y presentando las cuatro cavidades, subsiste entre las dos aurículas un canal que existe en el estado

fetal y recibe el nombre de agujero de Botal, pero que normalmente se oblitera en los primeros instantes que siguen al nacimiento.

I

Persistencia del agujero de Botal.

C. Paul, Hochoniger, Bard y Curtillet, se han ocupado de esto desde el punto de vista clínico y anatómico. Estos últimos autores han observado que la válvula de Vieussens, que cierra el agujero de Botal, se desenvuelve oblicuamente, «limitando de esta manera un trayecto que es suceptible de cerrarse ó de abrirse, según el grado de presión que soporten sus válvulas.

»En resumen — dicen — la válvula de Vieussens es un velo flotante que presenta en su altura una dimensión superior á la del orificio que recubre; cuando la presión es mayor á la derecha, lo cual constituye el estado fisiológico antes del nacimiento, el rechazamiento de la válvula abre ampliamente el trayecto. Por el contrario, cuando la presión es mayor en el lado izquierdo, la válvula rechazada hacia la derecha está fija y sujeta por los bordes del orificio, en cuya parte externa se inserta, y el trayecto se oblitera de este modo.»

Esta disposición anatómica, bien esclarecida por Bard y Curtillet, explica los casos tardíos de inoclusión del agujero de Botal, cuando por una causa cualquiera la presión vuelve á hacerse más fuerte á la derecha, en un corazón cuyo agujero de Botal no está cerrado. La presión levanta la válvula de Vieussens, y los fenómenos morbosos se manifiestan claros.

La observación que publicamos es un ejemplo de esta anomalía. Hasta la edad de cuarenta y dos años la salud del enfermo fué excelente; después, bajo la influencia de una congestión pulmonar que aumentó la presión en el corazón derecho, aparecieron los síntomas de cianosis, que no cesaron hasta que falleció el enfermo.

Observación tomada del artículo Bard-Curtillet (Revue médicale, 1889). B Joseph, de cincuenta y cuatro años, calderero, entró en el Hospital de Lyon el 3 de Febrero de 1888, y murió el 16 del mismo mes. Sus padres fallecieron muy viejos; sus tres hermanos disfrutaban de buena salud; tenía dos hijos sanos, habiendo perdido cuatro entre los dos y

los cuatro años de enfermedades que no recuerda. Alcohólico y sin antecedentes sifilíticos. Hasta la edad de cuarenta y dos años el enfermo gozó de una salud robusta, pero en aquella época se sintió bruscamente enfermo con tos y gran opresión de pecho durante cinco meses. Después se restableció por completo.

Á los cinco años de esta enfermedad sufrió algunas hemoptisis ligeras, sin ir acompañadas de más síntomas, que le hicieron permanecer un poco tiempo en el hospital.

Desde hacía algunos años el enfermo se acatarraba con gran facilidad durante el invierno, sintiendo gran opresión al pecho, perdiendo las fuerzas y adelgazando. Á fin de Noviembre de 1887 marchó á Beyrouth á ejercer su oficio de calderero.

Inmediatamente de llegar cayó enfermo, con fuerte cefalalgia, agitación y delirio furioso. Una sangría le mejoró en seguida, y un mes después, ya convaleciente, pudo regresar á Francia.

El médico del vapor en que regresaba le trató su enfermedad como bronco-neumonía en vías de curación.

Desde Marsella partió para Lyon, adonde llegó con grande opresión, tos muy frecuente, dispnea continua y viva y cianosis muy acentuada. La expectoración era abundante, homogénea y casi purulenta, aunque aireada.

Debilidad extrema, somnolencia, lengua violeta con una espesa capa amarillenta; temperatura 37°, y aun por bajo de esta cifra, sin edemas.

Por el examen torácico se notaba sonoridad general, conservación de las vibraciones torácicas, excepto en el vértice del pulmón izquierdo.

En los dos vértices, respiración fuerte, espiración sibilante, gran oscuridad del murmullo respiratorio, inspiración corta con sibilancias en la parte media del pulmón; en la base, estertores subcrepitantes finos muy extendidos.

Ninguna modificación de la voz ni de la tos; bajo las clavículas, un poco de oscuridad sin estertores.

La punta del corazón latía en el sexto espacio, un poco hacia fuera de la línea mamelonar, sin latidos visibles en el epigastrio.

Las venas del cuello estaban dilatadas, pero sin latidos; el pulso rápido y muy tirante. Las orinas muy abundantes, sin albúmina ni azúcar.

El 14 de Febrero el enfermo estaba muy postrado, cianótico, con las extremidades frías y violáceas, la cara azulada. La inteligencia íntegra, la piel cubierta de sudor frío, sin edemas.

Un poco de disminución de sonoridad en la base del pulmón izquierdo, estertores húmedos numerosos en los dos lados, más acentuados en el izquierdo.

El corazón latía regularmente con mediana energía; la punta latía sobre una extensa superficie; los ruidos eran sordos, sin ruido anormal en la punta ni en la base; pero al nivel del tercer espacio hacia dentro del mamelón y en la vecindad del esternón, se percibía un ruido de soplo, un poco singular y de mediana intensidad, que se presentaba en el diástole.

El enfermo murió el día 16, siendo la asfixia y la cianosis los fenómenos dominantes hasta el fin.

Autopsia (17 de Febrero). — Sin adherencias en los pulmones y sin derrame pleurítico. Pulmones voluminosos; el izquierdo pesaba 1.020 gramos, el derecho 1.450 gramos; focos de bronco-neumonía y de neumonía lobular, pérdida en una especie de congestión enorme.

El pericardio normal, sin señales de inflamación, sin derrame notable. Aorta y arteria pulmonar sanas, sin ateromas.

El endocardio no presentaba ninguna alteración; el orificio mitral estaba normal, el orificio tricúspide dilatado, pero sin lesión inflamatoria. Peso del corazón, 470 gramos.

El tabique interauricular presentaba en su parte media una zona delgada, transparente, constituída sólo por las dos hojas del endocardio adosadas, y en su parte inferior un agujero de Botal no obliterado y bastante ancho para admitir el paso de un porta-plumas ordinario. El agujero se presentaba bajo la forma de un trayecto oblicuo de atrás adelante y de derecha á izquierda. El trayecto pudo ser obliterado por el adosamiento de las dos hojas que se unen; pero era muy corto y el menor estiramiento le hacía permeable.

Los bordes del orificio eran acciformes, flexibles y delgados. No existía alteración en las paredes del trayecto.

Nada de anormal, ni en el hígado ni en el bazo; congestión renal.

Esta forma tardía de la persistencia del agujero de Botal no deja de ser una lesión congénita, puesto que es el resultado de que la válvula de Vieussens, aunque suficiente, no se soldó á los bordes del orificio que cierra ordinariamente, y de aquí la enfermedad que mucho tiempo después se presentó en el paciente.

El carácter dominante en esta afección es la cianosis ó tinte azulado de los tejidos, que resulta de la mezcla de las dos sangres en el corazón y del éxtasis venoso que se verifica en las venas de la gran circulación. Algunos autores, entre ellos Durosiez, admiten la existencia de una alteración de la sangre, cuyo suero, examinado al microscopio, se encuentra coloreado de rojo oscuro.

Otros autores, Grancher principalmente, niegan que la mezcla de las dos sangres sea susceptible de producir la cianosis. No es posible generalizar, porque es probable que la cianosis no sea debida siempre á tal causa, y puede suceder igualmente que el agujero de Botal abierto no deje pasar la sangre de una á otra cavidad, á causa del equilibrio de las presiones. De cualquier modo, es frecuente encontrar el tinte azulado en los individuos afectos de persistencia del agujero de Botal. Á esta coloración patológica se unen desórdenes de éxtasis venoso, edemas, dispneas, dilatación de las yugulares, exponiendo rápidamente al paciente á la asistolia, que es la terminación fatal de tales enfermedades.

II

Ectopias cardíacas.

La ectopia patológica es frecuente. Constantemente puede observar el clínico un cambio de lugar del corazón consecutivo á una pleuresía, á un quiste hidatídico ó á un tumor de los pulmones, ó ya también á consecuencia de adherencias antiguas. No ocurre lo mismo con la ectopia congénita, que hace muy difícil la existencia y de la cual se registran muy pocos casos. La dislocación del corazón puede tener lugar en el interior ó en el exterior de la caja torácica. En el interior del tórax, este órgano puede sufrir, no sólo un cambio de sitio, sino que también puede estar más inclinado; puede estar echado horizontalmente, y asimismo colocado con la punta mirando hacia arriba. Cuando sufre estas modificaciones en su plano y en su sitio de elección, se modifica su forma igualmente, según los órganos con que se encuentra en contacto anormal.

Cuando se trata de una desviación intratorácica poco acentuada, el individuo afecto de esta anomalía congénita puede vivir bien, y la circulación sanguínea puede verificarse sin el menor tropiezo. La casualidad sólo puede revelar al práctico la existencia de esta desviación cardíaca. Laurenceaux ha publicado cierto número de casos de este género. Por el contrario, cuando la ectopia intratorácica es muy acentuada, el sujeto atacado de ella presenta desórdenes profundos en la presión arterial y muere casi siempre muy joven.

Los casos de ectopia extratorácica han sido observados muy rara-

mente, por el hecho mismo de que el niño que nace con esta anomalía sucumbe casi siempre en el momento de nacer. François Franck ha tenido ocasión de observar y relatar el caso curioso de una alsaciana que pudo vivir muchos años con una ectopia congénita extratorácica; se veía latir el corazón por debajo de la piel, que no estaba protegida por ninguna defensa ósea ni muscular.

S. BERNHEIM, *de París.*

Traducido por
F. RUBIO AMOEDO.

CAPÍTULO III

ANEURISMAS DEL CORAZÓN

DEFINICIÓN. — Se conocen hoy con el nombre de aneurismas del corazón ó aneurisma parcial los diferentes divertículos ó dilataciones aneurismales, desenvueltas, ya sobre las paredes del miocardio, ó ya sobre las válvulas mismas, comunicando con las cavidades cardíacas.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Estos aneurismas, bastante raros, se desenvuelven con preferencia sobre la pared ventricular izquierda, y sobre todo hacia la punta. Se han encontrado igualmente hacia las partes vecinas de los orificios valvulares y también al nivel del tabique.

Su forma difiere según los casos; pero se presenta generalmente redondeada, y su volumen varía desde el grosor de una nuez al de una naranja y aun al de un puño (Bossu, *Société Anatomique*). El saco comunica con la cavidad ventricular por un pequeño orificio alargado y estrecho.

Algunos autores han comprobado la existencia de muchos sacos aneurismáticos sobre el mismo corazón.

La pared miocárdica del saco se encuentra casi siempre adelgazada, distendida y con frecuencia desprovista de fibras musculares. Su superficie interna está recubierta de coágulos más ó menos recientes, ofreciendo por consecuencia una consistencia blanda, algún tanto fibrosa. La superficie externa de la pared está más ó menos adherida al pericardio, que se encuentra muy á menudo engrosado á su nivel. Alguna vez se encuentran sobre la pared señales de desgarramientos ó de rupturas aneurismales que han dado paso á un derrame sanguíneo en el pericardio. Al lado de estas lesiones aneurismales se encuentran con frecuencia, ya la hipertrofia cardíaca, ya la miocarditis esclerosa, bien

la arterio-esclerosis de las coronarias, y asimismo muchos de estos estados morbosos reunidos.

Etiología. — Las causas de los aneurismas del corazón no han sido todavía bien determinadas en los diferentes casos publicados hasta hoy.

Se han encontrado en individuos atacados de reumatismo, de paludismo, de sífilis y de arterio-esclerosis, y á consecuencia de la endopericarditis, de artritis aguda, de ateroma arterial con obliteración de las coronarias, de miocarditis esclerosa, etc.

Patogenia. — El mecanismo patogénico que preside á la formación de estos sacos aneurismales del corazón es también incierto todavía, y los autores se dividen en tres opiniones diferentes: 1.º, los unos hacen depender su causa de los desórdenes nutritivos que sobrevienen en la porción miocárdica á consecuencia de *obliteración de la rama coronaria* que la pone flácida; 2.º, otros atribuyen la formación aneurismal á las adherencias pericárdicas antiguas, que ejercen sobre la porción miocárdica subyacente una dilatación continua que acaba por constituir la lesión; 3.º, por último, la mayoría de los autores dan como causa la alteración fibro-esclerosa del miocardio (ó cirrosis cardíaca) que impide á éste luchar contra la presión sanguínea, y le hace sufrir, ya una hipertrofia compensatriz, ó ya una dilatación total de la cavidad.

Sintomatología. — Esta afección no se caracteriza desgraciadamente por ningún signo clínico especial. Se presentan síntomas comunes á las cardiopatías arteriales y á la asistolia de origen miocárdico, como disnea, angustia precordial, palpitaciones dolorosas, debilidad del choque cardíaco, pulso pequeño y débil, síncopes frecuentes, etc.

Conviene, sin embargo, hacer notar, bajo reserva, ciertos síntomas patognomónicos, indicados por muchos autores.

Constantino Paul percibió en la punta del corazón un soplo diastólico especial, debido, según parece, al reflujo de sangre aneurismal en el ventrículo en el momento del diástole; en el sístole, el saco aneurismal se llena y se distiende; en el diástole, la sangre refluye al ventrículo y produce este soplo característico.

Rendu, por su parte, señala en la región del aneurisma un ruido de chasquido diastólico, que atribuye al aumento de tensión del saco; pero este ruido diastólico que él encuentra, difiere del de galope, llamado de orígen renal, por su timbre más brillante, más claro, por su ritmo (se produce después del chasquido de las válvulas sigmoideas) y por su sitio, que se encuentra en el centro del ventrículo.

Por fin, Bucquoy y Hanot pretenden que los enfermos atacados de un aneurisma del corazón permanecen siempre muy encorvados hacia adelante. Cuando están sentados, su frente casi toca sus rodillas. No se sabría asignar á esta afección una marcha siempre clásica, ni una duración precisa; cada caso se comporta de manera diferente.

Generalmente se produce la muerte en la asistolia, algunas veces por rotura del aneurisma.

Durante la vida difícilmente se establece el diagnóstico de una manera positiva, dado que toda la sintomatología carece de un signo patognomónico.

Después de lo que acabamos de decir, se encuentran muy pocas indicaciones para intervenir terapéuticamente. Si hay sospecha de que la afección existe, el médico, según los casos, empleará los medios paliativos indicados por las circunstancias.

M. S. DIAMANTBERGER, *de París.*

Traducido por
F. RUBIO AMOEDO.

CAPÍTULO IV

ROTURAS DEL CORAZÓN

No trataremos de las roturas consecutivas á un traumatismo, que constituyen una perforación, y sí únicamente de las roturas que sobrevienen en la pared del corazón á través del espesor del músculo cardíaco, sin que un instrumento cualquiera, cortante ó punzante, cause esta lesión; la rotura del corazón tiene lugar de dentro á fuera, y es todo lo contrario, por tanto, de una herida.

Estudiada por Ellaume (1857) y por Barth (1876), la rotura del corazón es todavía objeto de monografías interesantes y de artículos especiales, en particular los de Merklen, Robin y Odnozola.

Etiología y patogenia. — Se presenta rara vez en una persona sana, y, generalmente, el corazón que se rompe es un corazón cuyo tejido está alterado, ha sufrido modificaciones importantes y está degenerado. Así, pues, en la gran mayoría de casos la rotura del corazón se produce en gentes ya de edad (cincuenta y dos á ochenta y cuatro años), en personas obesas, cuyo corazón ha sufrido la degeneración grasosa; en individuos atacados de arterio-esclerosis más ó menos generalizada.

En estos sujetos atacados de arterio-esclerosis ó de degeneración gránulo-grasosa, en el momento de un violento esfuerzo ó de un movimiento trabajoso se produce un aumento súbito de la tensión sanguínea, y las paredes adelgazadas del órgano ceden; si la desgarradura es total é interesa todo el espesor de la pared, hay rotura del corazón, pero también hay aneurisma.

En el momento del sístole y durante el esfuerzo de contracción del corazón, es cuando se produce la rotura del órgano. Se ha observado que la lesión tiene predilección por las cavidades izquierdas (83 veces

por 100); por los ventrículos en relación con las aurículas (101 veces por 112), interesando la punta ó la parte media del corazón (33 y 28 veces en 71 casos) mientras que no se la encontró más que 10 veces en la base.

SINTOMATOLOGÍA. — La enfermedad, ó más bien el accidente, reviste formas muy diversas, aunque en todas el resultado es funesto y la muerte llega muy deprisa. En una primera forma, llamada fulminante, el enfermo, que hasta entonces se había encontrado bien ó por lo menos sin nada que hiciese prever su fin tan repentino, queda muerto bruscamente, sin dar un solo grito, y haciendo solamente algunos movimientos convulsivos. Otras veces, la muerte es también muy rápida, pero el paciente ha sentido algunos prodromos, como dolor angustioso localizado, como el de la angina de pecho, en la región precordial y el brazo izquierdo, dispnea, opresión que va en aumento y le ahoga. Unido á esto, algunos vértigos, entorpecimiento de los miembros inferiores y lividez de la cara. Barth, hablando de esta forma, dice que se traduce « por un síncope que no explica ninguna circunstancia anterior, una gran dispnea con peligro inminente de sofocación, una sensación de angustia profunda, de extrema ansiedad, añadiéndose á esto una sensación dolorosa muy viva y muy violenta en la parte inferior izquierda del esternón y de la región mamaria, irradiándose alguna vez hacia el cuello ó propagándose al brazo del lado correspondiente.»

En la segunda forma, menos rápida, pero que produce siempre la muerte en un espacio de tiempo que varía entre hora y media á siete horas, el enfermo tiene períodos de calma que suceden á las crisis tan dolorosas de que acabamos de hablar. La cara está pálida, las extremidades frías, el pulso pequeño, irregular, desigual é intermitente. Es muy difícil reconocer, y aun sospechar, la lesión por la auscultación, porque los fenómenos de dispnea impiden hacer un examen minucioso.

Una tercera y última forma de rotura del corazón es la llamada progresiva, en la que el mal va aumentando en períodos separados por un corto espacio de mejoría y el enfermo puede vivir diez ó veinte horas, hasta que, acometido p »r un vértigo, queda muerto.

Observación. — Reumatismo infeccioso con endocarditis y miocarditis; curación de los accidentes agudos, pero persistencia de una insuficiencia mitral. Desórdenes del ritmo cardíaco, crisis de taquicardia y de aritmia, después de una asistolia rápidamente mejorada por la digital.

Signos de miocarditis esclerosa con dilatación del corazón. El 16

de Diciembre de 1891, el enfermo vino al hospital por quinta vez, á causa de una recrudescencia de la dispnea y del anasarca.

Se comprobó, independientemente del soplo sistólico mitral, que no se percibía bien sino en el momento de fuertes contracciones cardíacas, una frecuencia exagerada (108) con irregularidad de los latidos del corazón, desigualdades, intermitencias, impulsiones de pequeños latidos que sucedían á contracciones más espaciadas y más fuertes. Además, el corazón derecho estaba dilatado y dejaba percibir un soplo de insuficiencia.

Por otro lado, el corazón estaba dilatado en todas sus partes y parecía globuloso. La matidez á la percusión era de 13 centímetros en los dos diámetros. El pulso radial casi insensible, anasarca generalizado, edema en la base de los pulmones, pulso venoso yugular, congestión hepática y congestión renal.

El hígado era enorme, doloroso, la matidez vertical de 25 centímetros, tinte subictérico de la cara y de las conjuntivas; orinas escasas (300 gramos), biliosas y con albúmina.

Aliviado con 20 gramos de aguardiente alemán y 4 píldoras de 5 centigramos de polvo de hojas de digital; régimen lácteo.

El 22 de Diciembre al medio día, estando el enfermo sentado en el borde de la cama con los pies apoyados en una silla, cayó súbitamente muerto, sin proferir ni un grito.

Autopsia. — El pericardio no contenía sangre, pero se descubría al nivel del ventrículo derecho, á igual distancia de la punta y de la base, una fisura lineal de 5 milímetros de longitud que dejaba paso á un estilete que penetró en el ventrículo derecho, siguiendo un trayecto oblicuo. Una espesa capa de grasa subyacente cubría la hoja visceral del pericardio; el corazón estaba dilatado en todas sus cavidades y el ventrículo izquierdo manifiestamente hipertrofiado. Al hacer un corte se presentaron numerosas manchas blanquecinas que predominaban al nivel de los pilares. La válvula mitral presentaba señales muy características de endocarditis antigua.

Los otros órganos, pulmones, hígado y riñones, congestionados.

En el miocardio se veían al microscopio numerosos focos de degeneración gránulo-pigmentaria del miocardio muy diseminados, lesiones marcadas de endarteritis y de periarteritis, y algunas hemorragias intersticiales. Al nivel de una de ellas se produjo la rotura del corazón.

Pronóstico y diagnóstico. — La rotura del corazón tiene un pro-

nóstico excesivamente grave, puesto que la curación es imposible y la muerte es cuestión de algunas horas.

El médico debe pensar en ciertas ocasiones en la existencia de una rotura, sin confundirla ó con una hemorragia bulbar ó con la rotura de un aneurisma, que se presentan con las mismas manifestaciones, y que, como son más fáciles de encontrar en la práctica, hacen que se piense en ellas de preferencia.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — La lesión se manifiesta en la autopsia bajo la apariencia de una fisura, cuya longitud varía desde 3 milímetros á 5 centímetros. Los bordes de esta fisura están aproximados; el orificio interno, que es el mayor, está ocupado por un coágulo más ó menos desarrollado; los bordes son sinuosos, y alguna vez como recortados; el trayecto, directo ó contorneado en ocasiones, se dirige oblicuamente.

Además de la fisura, se encuentra generalmente el miocardio amarillento ó gris-amarillo, blando, muy desmenuzado y rajado. El endocardio está cubierto de un depósito fibrinoso. El volumen de las cavidades cardíacas se halla aumentado.

En cuanto al pericardio, puede contener 125 gramos de sangre por término medio y presentar como consecuencia de esto un tinte violáceo. Puede, por el contrario, no contener ningún coágulo ni ninguna gota de sangre. Al microscopio se descubren en las fibras musculares del miocardio la alteración grasosa y las células que, llenas de grasa, infiltran los espacios musculares disociándolos.

TRATAMIENTO. — La Terapéutica carece de medios en estos casos. En los fulminantes, el médico, por pronto que acuda, no puede hacer sino certificar el fallecimiento; si la muerte no ha concluído todavía su obra, nada puede hacer tampoco impedir su marcha, y ninguna medida profiláctica merece ser recomendada contra este accidente.

Si la forma de rotura del corazón es progresiva, no produciéndose la muerte sino al cabo de uno ó dos días, el médico deberá calmar el dolor y la opresión, á fin de dejar al moribundo lo más tranquilo que sea posible en los últimos instantes de su vida.

S. BERNHEIM, *de París*.

Traducido por
F. RUBIO AMOEDO.

CAPÍTULO V

ATROFIA DEL CORAZÓN

La atrofia del corazón, llamada igualmente *tisis del corazón*, se halla constituída por una disminución de este órgano. El peso, volumen y las cavidades, están considerablemente reducidos, pero quedando siempre la misma forma, salvo en los casos extremadamente raros de *atrofia parcial*, que no interesa sino á una sola de las cavidades ó de las paredes ventriculares.

Faltando generalmente la grasa, se ha comprobado alguna vez infiltración edematosa al nivel de la base del corazón y á lo largo de las arterias coronarias, que aparecen flexuosas y replegadas sobre sí mismas. Otras veces, por el contrario, la cantidad de grasa es exagerada, y el corazón, enterrado entre la masa adiposa, es pequeño, arrugado, atrofiado.

El miocardio presenta de ordinario una coloración amarilla pálida, pero en los viejos es á menudo negruzca, y presenta una pigmentación muy acentuada de los núcleos de las fibras musculares (degeneración pigmentada).

El miocardio puede, por último, presentarse bajo un aspecto rojizo en la *atrofia llamada esclerosa*, descrita por Friedreich. En esta forma las fibras musculares han perdido su estriación, y los núcleos faltan casi siempre.

La atrofia del corazón puede ser *congénita*, y entonces se la ve coincidir con otros defectos de desarrollo, entre los cuales se citan, sobre todo, los de los órganos genitales.

Es más comúnmente *adquirida*, y resulta de un trastorno profundo de la nutrición general, de un estado caquéctico, de marasmo fisiológico ó senil, etc. Alguna vez las pericarditis crónicas, la sinfisis cardíaca, el exceso de grasa, y también las alteraciones de las coronarias traen

consigo una atrofia manifiesta del corazón por defecto de nutrición suficiente.

Como signos clínicos, que puedan revelar la existencia de una atrofia cardíaca, no podemos indicar más que la disminución de la matidez precordial, la debilidad del choque precordial y de los ruidos del corazón, la disminución del calibre de las venas, la pequeñez del pulso y la palidez de los tegumentos.

Se han señalado también, como síntoma, las palpitaciones y los síncopes, que no son, en suma, sino los indicios de una alteración grasosa ó esclerósica del miocardio.

La gravedad del *pronóstico* depende del estado patológico inicial, que ha engendrado la atrofia del corazón.

Para el *tratamiento* se tendrán en cuenta, por consecuencia, todas estas causas morbosas, y se dirigirá, como punto secundario, á tonificar el estado general, facilitando la lucha que este corazón miserable debe sostener contra toda clase de desórdenes circulatorios inminentes.

M. S. DIAMANTBERGER, *de París.*

Traducido por

F. RUBIO AMOEDO.

CAPITULO VI

HIPERTROFIA DEL CORAZÓN

Anatomía patológica. — El aumento de peso y de volumen del músculo cardíaco, acompañado ó no de una alteración de tejido conjuntivo intersticial, de los vasos y de los nervios, constituye la hipertrofia del corazón.

Esta hipertrofia se manifiesta en el momento en que el espesor del miocardio traspasa las dimensiones fisiológicas siguientes: 12 milímetros para la pared ventricular izquierda, 5 milímetros para el ventrículo derecho y 5 milímetros para las aurículas. El espesor del ventrículo izquierdo llega algunas veces á ser tres veces más grande, ocurriendo lo mismo con el derecho muy rara vez.

El peso normal del corazón es de 300 á 350 gramos; se dice que hay hipertrofia cuando este peso es mayor de 400 gramos, citándose algún caso en que ha llegado á 1.500 gramos *(cor bovinum)*. Cuando la hipertrofia se presenta uniformemente en todas las partes del órgano, se llama *general*. Su forma no sufre ninguna alteración, pero la base se deprime y el eje del corazón cambia de dirección. La punta, más roma, más redondeada, desciende hasta el sexto, séptimo ú octavo espacio intercostal y se aparta de la línea media, mientras que por parte del lado derecho, la extensión se encuentra detenida por la inserción de la vena cava en la base del corazón. Por fin, la superficie cardíaca, más considerable por el hecho de la hipertrofia, se pone en contacto con la pared anterior del tórax y rechaza por cada lado las hojas pulmonares.

La hipertrofia es *parcial* cuando está limitada á una parte del miocardio. Si interesa sólo el ventrículo izquierdo, éste parece constituir por sí solo la totalidad del órgano, formándose la punta á expensas de su propio vértice, y el ventrículo derecho se encuentra rechazado por

la elevación semicilíndrica del tabique interventricular, de manera que no está representado sobre un corte, más que por una hendidura incurvada. En el caso de hipertrofia parcial del ventrículo derecho, la punta está constituída por este mismo y todo el corazón adquiere una forma globulosa, un poco ensanchada, y el ventrículo izquierdo se encuentra rechazado hacia atrás. Alguna vez la hipertrofia no interesa más que los músculos papilares, pero en proporciones menores, que se presenta en las paredes ventriculares. Las aurículas sufren la hipertrofia muy rara vez.

El examen histológico del músculo cardíaco hipertrofiado demuestra que los hacecillos primitivos no están atacados por igual: los unos alcanzan un volumen considerable (de 22 á 30 μ), mientras los otros son completamente normales y aun atrofiados, ya por degeneración grasosa, ó bien á consecuencia de miocarditis intersticial desenvuelta alrededor de ellos. Las mismas fibrillas primitivas no están modificadas. Los núcleos intrafasciculares se encuentran deformes, tanto los fusiformes como los cilindroides, engrosados siempre en sus extremidades, y están aumentados de volumen, aunque no presentan multiplicaciones celulares.

Esta hipertrofia de los elementos se detiene en el período de la caducidad orgánica, cuando el corazón, cansado é impedido á fuerza de estímulos, cede á consecuencia de trastornos circulatorios y se deja vencer por la degeneración grasosa, por la atrofia, por la dilatación, etc.

Etiología y patogenia. — Sin entrar á discutir el valor real de la herencia, del neurosismo y de los diferentes temperamentos á los que con frecuencia se ha atribuído la causa de la hipertrofia cardíaca, no citaremos más que como curiosidad la influencia de los alcoholes y de diferentes bebidas excitantes (café, té) que parecen haber desempeñado un papel etiológico evidente en cierto número de casos citados por los autores.

Se puede afirmar que ciertas hipertrofias se desarrollan sin duda á consecuencia de palpitaciones simples de origen nervioso. El corazón, sin presentar nunca lesiones apreciables, sufre de manera repetida palpitaciones nerviosas que le fatigan y producen la hipertrofia de su musculatura sin la ayuda, ni de la presión arterial, ni de otra modificación circulatoria cualquiera. (Las expresiones el «corazón quebrantado», el «corazón preñado á consecuencia de disgustos profundos», corresponden á condiciones fisiológicas verdaderas que conducen alguna vez á la hipertrofia.)

Al lado de esta clase de hipertrofia se puede colocar el bocio exof-

tálmico y todas las neurosis que producen palpitaciones frecuentes y repetidas. Asimismo los esfuerzos musculares de ciertas profesiones, como panaderos, herreros, músicos que tocan instrumentos de viento y los de los soldados sometidos á marchas forzadas, producen á la larga la hipertrofia cardíaca por un mecanismo explicado de manera diferente por los autores: cansancio del corazón (Seitz y Lévy), exceso de actividad impuesto al corazón para vencer el éxtasis circulatorio momentáneo, resultado del esfuerzo muscular (Maurice Raynaud y Germain Sée), etc. Fuera de estos casos de hipertrofia llamada esencial ó primitiva, debemos ocuparnos de las hipertrofias secundarias ó *deuteropáticas*, que son las más frecuentes y resultan siempre de un obstáculo situado en un punto cualquiera del aparato circulatorio y del cansancio consecutivo del músculo cardíaco. En este orden colocaremos desde luego la hipertrofia del embarazo, que se manifiesta principalmente en el ventrículo izquierdo y desaparece después del parto. La mayoría de otras hipertrofias secundarias son las que resultan de trastornos circulatorios ocasionados por una lesión del corazón ó de los vasos, como estrecheces de los orificios, insuficiencias vasculares, aneurisma de la aorta, deformación congénita, arterio-esclerosis, etc. Citaremos además las afecciones crónicas de la pleura y de los pulmones, de los riñones, del hígado y del estómago, que contribuyen en gran parte á la formación de una hipertrofia cardíaca.

El proceso hipertrófico no se produce de una manera uniforme sobre toda la extensión del miocardio bajo la influencia de las afecciones que acabamos de nombrar; la cavidad cardíaca, derecha ó izquierda, más expuesta á luchar contra el obstáculo circulatorio, produce, según los casos, un trabajo más exagerado y se hipertrofia con preferencia.

Así es que en las afecciones de la aorta y de los vasos arteriales, el corazón izquierdo se hipertrofia antes; en los desórdenes de los órganos respiratorios, el proceso hipertrófico ataca naturalmente el ventrículo derecho en su relación con la arteria pulmonar. Pero á la larga, todo el corazón se interesa fatalmente, y de manera más rápida si la hipertrofia muscular va acompañada de cierto grado de miocarditis esclerosa.

El mecanismo según el cual el miocardio sufre la hipertrofia progresiva, consiste principalmente en la lucha de resistencia que está obligado á sostener contra un obstáculo circulatorio, debido, ya á una lesión valvular, ya á un éxtasis pulmonar, ó bien á la pérdida de elasticidad de las arterias, etc. Esta gimnasia forzada, después de haber producido durante algún tiempo una ligera dilatación de las cavidades, concluye por relajar las fibras musculares, y como consecuencia sobreviene la hipertrofia cardíaca. Es un proceso compensador — Beau le

llama providencial — que contrarresta durante algún tiempo los accidentes de la asistolia.

Sintomatología. — No presenta generalmente más que signos físicos locales, cuya comprobación no es siempre muy fácil.

Desnuda la región precordial, presenta á la inspección un arqueamiento más ó menos marcado. Se perciben los latidos de la punta más bajos y más hacia fuera que en el estado normal.

Toda la región parece que se eleva en el momento del sístole, y hacia la parte inferior se ve producirse un movimiento ondulatorio manifiesto.

La palpación revela más claramente los latidos de la punta, la elevación sistólica é igualmente el movimiento ondulatorio ya dicho. La percusión permite comprobar que la zona de matidez está más extendida que de ordinario, y que, en lugar de una forma triangular, afecta muy á menudo una forma redondeada ú ovoidea. Es preciso tener en cuenta los casos en que el corazón se encuentra más ó menos recubierto por las láminas pulmonares, como ocurre en los enfisematosos, por ejemplo.

Á la auscultación se notan los ruidos del corazón sordos, ahogados y prolongados, pudiéndose percibir además los signos de lesiones valvulares que pueden coincidir con la hipertrofia.

Los primeros revisten en ocasiones una intensidad tal, que se pueden oir á distancia (Vulpius dice haber oído los latidos cardíacos de un enfermo suyo desde la puerta de su cuarto. Laennec y Corvisart manifiestan haberlos percibido á 10 centímetros de distancia). Sobre el pecho se oyen á gran distancia, é igualmente sobre la espalda.

Laennec había encontrado una crepitación metálica, auscultando á individuos atacados de hipertrofia cardíaca; Filhos habla de un retintín aurículo-metálico (escuchado igualmente por Bouillaud y por Monneret). Pero parece que estos ruidos eran simplemente extracardíacos y enteramente extraños á la hipertrofia (Potain).

En los casos de hipertrofia asociada á cierto grado de esclerosis ó de degeneración, se oye un ligero ruido de galope, que indica un principio de dilatación.

El pulso de la hipertrofia pura y simple es absolutamente normal. Sufre poco á poco las influencias perturbadoras de las lesiones valvulares concomitantes.

Cuando la hipertrofia es parcial y ocupa el lado ventricular izquierdo, la sintomatología es exactamente la misma de que nos hemos ocupado al tratar de la hipertrofia general.

En la hipertrofia del ventrículo derecho la matidez se extiende un poco más hacia la derecha y traspone el borde derecho del esternón, la punta está muy poco caída, pero más desviada á la izquierda. El máximum de intensidad de los ruidos se percibe al nivel del borde derecho del esternón. El pulso parece un poco más débil que en la hipertrofia izquierda. En los casos raros de hipertrofia parcial de las aurículas el observador no posee ningún medio seguro de investigación directa; no se puede hacer más que presumirla por inducción.

Diagnóstico. — Ante un enfermo en el que se supone la existencia de una hipertrofia cardíaca, importa, no solamente comprobar que en efecto existe, sino establecer de una manera exacta la causa que la ha producido. Este doble programa impone por consecuencia un examen minucioso del estado del corazón ó de los vasos y de los desórdenes funcionales ú orgánicos de las diferentes vísceras. Obliga á buscar bien la coincidencia de un embarazo, la naturaleza de las predisposiciones constitucionales del individuo y los antecedentes morbosos, lo mismo que las condiciones de vida, la profesión, etc.

Se evitarán las causas frecuentes de error y se distinguirán fácilmente las palpitaciones de orden puramente nervioso ó reflejo, y se desconfiará de los *basedowianos* de forma borrosa, de los falsos cardíacos, de los corazones nerviosamente agotados, etc.

La matidez de un derrame pericárdico, acompañada de un aparato febril especial, de ruido de roce, de dolor, de trastornos particulares de la circulación, de antecedentes reumáticos y que cambia con frecuencia de extensión de una manera brusca é inopinada, nó podrá confundirse con una hipertrofia cardíaca. Por otra parte, la impulsión precordial del sístole es muy débil, los ruidos del corazón muy alejados y la punta late siempre en el mismo sitio, á pesar del aumento progresivo de la matidez; se percibe su choque por debajo de su límite inferior.

El aneurisma de la aorta, que va con frecuencia acompañado de hipertrofia cardíaca izquierda, tiene signos característicos que conducen al observador. Citaremos, como curiosidad solamente, el aneurisma del corazón y la falsa hipertrofia del corazón en los niños, señalada por el Dr. Augusto Ollivier, afecciones bastante raras y en las cuales es preciso pensar cuando se es llamado para diagnosticar una hipertrofia del corazón.

Pronóstico. — La hipertrofia del embarazo, lo mismo que la del crecimiento, no tienen importancia y desaparecen con la causa que las ha producido.

La consecutiva á la existencia de lesiones valvulares es bienhechora y compensatriz durante mucho tiempo, porque lucha contra los desórdenes circulatorios inminentes y evita los accidentes de la asistolia, manteniendo el equilibrio funcional.

Tratamiento. — Lejos de combatir esta hipertrofia del músculo cardíaco, es preciso, por el contrario, favorecer su desarrollo y respetarla.

En general, se aconsejará un régimen suave, nada de estimulantes, ejercicio moderado, una vida tranquila y cuidados apropiados á las causas que hayan dado lugar á la hipertrofia. La gimnasia y los ejercicios metódicos recomendados por G. Sée, por Schott y por Zander obrarán contra el desarrollo de una esteatosis del corazón en los hipertróficos de toda clase. Es preciso atender las palpitaciones por el reposo, por los biomuros, las preparaciones de valeriana, la hidroterapia, raramente y con prudencia por la digital.

En cuanto á los accidentes de las lesiones valvulares, cuando la hipertrofia comienza á abandonar su papel de compensadora, la digital, la cafeína, y sobre todo el ioduro de potasio á dosis muy moderadas, llenan indicaciones muy precisas, que importa no desconocer, según los casos. Citaremos, para terminar, el empleo favorable de la trinitrina en la hipertrofia de la nefritis intersticial.

M. S. DIAMANTBERGER, *de París.*

Traducido por
F. RUBIO AMOEDO.

CAPÍTULO VII

DEGENERACIÓN GRASOSA DEL CORAZÓN

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Bajo esta denominación se comprenden dos estados morbosos completamente distintos: el exceso grasoso ó adiposo del corazón y la degeneración propiamente dicha ó transformación grasosa de la fibra muscular del corazón.

El *exceso grasoso* está constituído por una acumulación exagerada de tejido adiposo, bajo la forma de mamelones más ó menos gruesos á lo largo de los vasos subpericárdicos, y principalmente al nivel de la base del corazón.

Alguna vez la adiposis no está limitada á la superficie del órgano y se la ve aumentar por infiltración progresiva entre los haces musculares del miocardio, en el cual debilita la resistencia y la contractilidad funcional.

Cuando las fibras musculares no están atacadas y su situación transversal está intacta, no hay verdadera degeneración.

Se admite, sin embargo, la existencia de formas transitorias, en las cuales el tejido adiposo acaba por apoderarse de la misma fibra después de haber impedido su funcionamiento normal por el hecho de la compresión y de la disociación de los haces musculares.

El exceso grasoso del corazón es generalmente una enfermedad de la edad adulta y de la vejez, y ataca con preferencia á los sujetos obesos, a los sedentarios, los capitalistas, y en general á aquellos que no trabajan ni hacen ningún ejercicio. Los alcohólicos (Lancereaux) y los individuos que padecen ciertas enfermedades crónicas la pagan igualmente un buen tributo, sin contar á los que tienen una predisposición especial ó hereditaria.

La *degeneración grasosa propiamente dicha del corazón* difiere sensiblemente de la forma precedente en el sentido de que el miocardio está alterado, esteatosado en sus mismos elementos.

La fibra muscular infiltrada de células de grasa se hace quebradiza, granulosa, refringente, y pierde su estriación. Comunica al miocardio un color de hoja muerta ó grisácea, que no es, sin embargo, uniforme, de manera que el aspecto del corazón aparece manchado y presenta á simple vista las regiones atacadas de degeneración perfectamente limitadas. Al corte tiene el mismo aspecto, y la superficie de la sección ha sido comparada á la del hígado graso.

Las regiones más frecuentemente atacadas son: el ventrículo izquierdo, el ventrículo derecho y el tabique interventricular; los músculos papilares presentan muy á menudo un grado muy acentuado de alteración. Rendu y Reynaud han citado roturas presentadas muchas veces.

Al lado de estas alteraciones grasosas de la fibra miocárdica se observa á menudo la hipertrofia ó la atrofia cardíaca, el ateroma de las coronarias, restos de miocarditis difusa, etc.

Etiología. — Mas frecuente en la vejez y en la edad madura, la degeneración grasosa se observa alguna vez en los niños atacados de atrepsia, y se la encuentra también en los fetos muertos y macerados en el útero. La esteatosis del miocardio se produce bajo la influencia de dos clases de causas: causas generales y causas locales.

Entre las *causas generales* citaremos la diátesis gotosa (Charcot), el estado de anemia profunda resultante de trastornos de la digestión ó de pérdidas copiosas de sangre, la caquexia consecutiva á una enfermedad crónica, á una supuración prolongada (tuberculosis avanzada, carcinosis, etc.), los envenenamientos por el fósforo, el arsénico, el antimonio, el éter, el cloroformo, y principalmente por el alcohol. En todos estos casos la degeneración grasosa del miocardio va unida con la del hígado, los riñones y otras vísceras del organismo.

Las *causas locales* son: las pericarditis y las endocarditis crónicas, la miocarditis aguda, la sínfisis cardíaca, la esclerosis del corazón, pero sobre todo las lesiones de las coronarias, que llevan consigo una disminución de aflujo sanguíneo al músculo cardíaco y constituyen un trastorno profundo en su nutrición. El enfisema pulmonar y la esclerosis del pulmón también pueden engendrar la esteatosis del corazón, por las trabas que estas enfermedades presentan al curso normal de la sangre de la pequeña circulación.

Sintomatología. — Que se trate simplemente de un exceso de grasa ó bien de una alteración grasosa, el miocardio no funciona normalmente, se hace perezoso, insuficiente, y la circulación arterial sufre profundamente.

La esteatosis cardíaca se produce de una manera aguda, como se ve en ciertas miocarditis agudas infecciosas; se presentan tendencias al colapso; los dos ruidos del corazón se suceden á intervalos iguales (los dos silencios tienen la misma duración) como en los latidos del corazón fetal, y simulan el ritmo de un péndulo (ritmo fetal ó embriocardio); muy pronto los síntomas se confunden con los de la miocarditis.

Pero en el caso más frecuente de una marcha progresiva, se está en presencia de una hipertrofia con dilatación de las cavidades del corazón. La matidez es más extensa, la punta late muy débilmente, pero más hacia abajo y más hacia fuera; el primer ruido al principio, y el segundo más tarde, se hacen sordos y mal caracterizados; alguna vez se percibe un ruido de galope por choque diastólico, y, por último, un desdoblamiento del segundo ruido. El enfermo acusa, en la parte anterior del pecho, una sensación de angustia, de opresión y de plenitud, y muy raramente verdaderas crisis nerviosas. En este último caso se trata siempre de alguna alteración de las coronarias.

El pulso es débil, blando y depresible, con intermitencias y desigualdades muy variables, según los individuos.

Los enfermos sufren á menudo accesos de disnea á consecuencia de ciertos esfuerzos, ó sin causa apreciable en medio de la noche, como en los accesos de asma (asma cardíaca). Alguna vez presentan el tipo de la respiración de Cheyne Stokes, que parece depender, en estos casos, de trastornos de anemia cerebral por arterio-esclerosis concomitante.

Los trastornos de la circulación cerebral (anemia ó éxtasis venoso), que dimanan de la debilidad del corazón esteatosado, producen en estos enfermos vértigos, aturdimientos, cefalalgias, pérdida de la memoria, y asimismo ataques pseudos-apoplécticos sin parálisis, que pueden terminar por coma ó por la muerte.

La muerte puede sobrevenir igualmente por la rotura del corazón, por edema agudo del pulmón ó, más frecuentemente, por accidentes asistólicos, dependientes de las lesiones cardio-vasculares coexistentes.

Diagnóstico. — Los comienzos de la degeneración son con frecuencia insidiosos, y pueden no manifestarse por ningún signo bien claro. Á medida que la fibra va estando invadida, y que la contractilidad del miocardio se debilita, se presentarán fenómenos clínicos cada vez más evidentes, que, sin embargo, no se podrán distinguir en todos los casos, de los que provienen de otras afecciones cardio vasculares.

La edad del sujeto, los hábitos alcohólicos, la obesidad, el estado de anemia por pérdidas copiosas de sangre, las caquexias prolongadas, los envenenamientos por el fósforo, el arsénico, etc., y, en fin, las diferen-

tes afecciones agudas ó crónicas del miocardio y las lesiones cardio-vasculares, serán indicaciones preciosas para conducir al observador en el camino del diagnóstico.

Pronóstico. — Es necesariamente grave por los solos progresos de la degeneración gras sa, que determina la insuficiencia funcional del miocardio. Las lesiones que preceden y acompañan á este estado, aumentan la gravedad del pronóstico y contribuyen á menudo á acelerar el desenlace fatal.

Tratamiento. — Los individuos en los que el exceso de grasa en el corazón va unido á los progresos de la obesidad general, deben seguir un régimen apropiado á este estado: ejercicios musculares constantes y metódicos, baños, massaje, ejercicio á pie y gimnasia, supresión de las grasas, de los feculentos, del azúcar y de bebidas fermentadas, y, por fin, el uso metódico de las aguas minerales purgantes.

En los enfermos atacados de verdadera degeneración del miocardio, los ejercicios deben ser más moderados, sin esfuerzos ni fatigas; el régimen, aunque arreglado como en los obesos propiamente dichos, será tónico y reconstituyente. El alcohol será rigurosamente prohibido bajo todas sus formas. Al menor temor de trastornos cardio-vasculares, se hará uso de inyecciones subcutáneas de cafeína y éter, y se administrarán con prudencia pequeñas dosis de digital. El medicamento preferido, durante los períodos de calma, será siempre el ioduro de potasio, administrado á pequeñas dosis y de una manera casi constante.

M. S. DIAMANTBERGER, *de París*.

Traducido por

F. RUBIO AMOEDO.

CAPITULO VIII

MIOCARDITIS AGUDA

Definición. — La miocarditis aguda es la inflamación de la túnica muscular del corazón; es de naturaleza infecciosa, comienza de ordinario bruscamente y termina del mismo modo, dejando algunas veces degeneraciones y lesiones esclerosas que constituyen la miocarditis crónica.

Historia. — El estudio de esta afección es moderno relativamente, porque antes del siglo pasado no podía admitirse que el corazón estuviese enfermo sin que sobreviniese en seguida la muerte. Los progresos de los métodos de auscultación son los que han llevado á observar las lesiones cardíacas que, después de la muerte del enfermo, coinciden con las alteraciones de las paredes de este órgano.

Entre los autores que han contribuído más á hacer conocer estos hechos citaremos á Louis, Stokes, Murchison, Waldeyer, Zencker, y Hayem, y en estos últimos años á Willamm, Bernheim (de Nancy), Landouzy y Siredey, Jaccoud, G. Sée, Hérard y Cornil, Peter, Huchard, Labadie-Lagrave, Leyden, etc, que establecieron las nociones etiológicas, anatomo-patológicas y clínicas que poseemos sobre la forma aguda de la miocarditis.

Los últimos trabajos de Chauffard, Beaumé, Blocq, Rabot y Philippe, Charrin, Cornil y Babès, Chantemesse y Widal, Gilbert y León, y Weigert, han esclarecido la patogenia y la etiología de esta afección. Estos trabajos han determinado bien el origen infeccioso de la miocarditis aguda, explicando el modo de acción del agente patógeno y el curso de las lesiones degenerativas é inflamatorias consecutivas.

Etiología. — Hoy están por completo abandonadas las teorías que

asignaban al frío y al reumatismo el papel de causas productoras de la miocarditis aguda y se ha reducido á su justo límite el valor de estas teorías etiológicas, antes indiscutibles, sabiéndose que toda inflamación del miocardio es debida á un agente infeccioso, no representando el frío y el reumatismo más papel que el de causas predisponentes.

En casi la totalidad de los casos, por no decir en todos ellos, la miocarditis aguda es consecutiva á una enfermedad llamada infecciosa. Como consecuencia de la fiebre tifoidea, se la observa desde el principio (Louis), y adquiriendo la buena costumbre de examinar el corazón de los enfermos atacados de enfermedades febriles, se nota la presencia de la inflamación del miocardio en numerosos casos en los que habría pasado inadvertida.

Stokes la describe en el curso del tifus petequial; Brouardel, y después Desnos y Huchard, la citan en la viruela; Leyden, Huguenin y Labadie-Lagrave, en la difteria, y Peter en el reumatismo agudo.

Continuando estos trabajos, Vallin y Souzier la señalan en el paludismo; Brouardel y Thoinot, en las fiebres eruptivas y principalmente en una epidemia de sudor miliar que se padeció en el Anjou y el Poitou; Huchard habla de la miocarditis consecutiva á la grippe; Jaccoud, G. Sée, y Sevestre, de su presencia en el curso de la erisipela, y, por último, Hérard y Cornil, y Laveran, la encontraron en la fiebre recurrente, la tuberculosis aguda, las septicemias y la infección puerperal.

Patogenia. — ¿Cómo se desenvuelve el proceso en estas diversas afecciones y cómo el agente microbiano lleva su acción á la fibra muscular del corazón y la hace degenerar? Tal es la cuestión que vamos á examinar ahora.

Diremos desde luego que, aproximadamente, la lesión es la misma en la miocarditis aguda, cualquiera que sea su origen, bien que dependa de una viruela ó de una dotinentería. Es posible que pueda distinguirse, con Blocq, un tipo de miocarditis piohémica caracterizada por abscesos intramusculares y causada por la piohemia, ó un tipo variólico en el que las hemorragias son más frecuentes que en las otras formas de miocarditis causadas por la fiebre tifoidea ó la fiebre palúdica.

La miocarditis aguda no es, pues, una afección aislada, con formas variadas, sino una determinación local de un estado general infeccioso, según resulta de los trabajos y de los experimentos de la escuela bacteriológica moderna, como lo han demostrado Netter, Wysokowitsch, Widal, Weichselbaum, Hanshalter, Vaquez, Lion, Kösler, Chantemesse, Roux, Yersin, Charrin, etc.

Alterada la sangre por la presencia del germen patógeno y sobre todo por la presencia de las secreciones tóxicas de los productos solubles que desarrolla en el organismo, esta sangre va á producir la inflamación del miocardio con todas sus consecuencias.

Los autores que acabamos de citar han visto realmente las bacterias contenidas en el torrente circulatorio detenerse en las paredes de los vasos, é irritando de este modo las células del endotelio, hacerlas degenerar (Gilbert y Lion); Chantemesse y Widal han reconocido que los bacilos de Eberth se acumulan en los capilares del miocardio y producen la miocarditis tífica.

Roux y Yersin han producido miocarditis, de modo experimental, por medio de los productos solubles del bacilo de Klebs-Löffler, bacilo cuya acción es local, y que, por lo tanto, no puede obrar más que por sus toxinas fuera de la garganta, en la que produce las membranas falsas. Charrin ha hecho la misma comprobación sirviéndose de toxinas del bacilo piociánico, y Bouchard con las toxinas del *bacillus virgula* del cólera. De la mayor ó menor cantidad de productos solubles segregados por los microbios dependerá la gravedad de la miocarditis. Si son insuficientes ó si los órganos de excreción tales como el riñón los eliminan á medida de su formación, la miocarditis curará, ó por lo menos no progresará más que de manera lenta, y los accidentes agudos que se hubiesen presentado durante algunos días cederán rápidamente; pero el tejido conjuntivo intersticial del miocardio podrá continuar su proliferación, y más tarde la miocarditis crónica ó la esclerosis del miocardio harán conocer su existencia (Charrin y Cornil).

La miocarditis aguda es, pues, infecciosa, y el proceso comienza por las arterias, según lo expone con toda claridad Beaumé en las conclusiones de su interesante trabajo sobre las miocarditis, que él llama *angio, mio, cardiopatías:* «La miocarditis aguda es efecto de las toxinas microbianas; el paso á la cronicidad de esta afección es debido, habiendo desaparecido la causa patógena, á la desviación nutritiva de las células, al trabajo esclerósico intersticial y á la evolución progresiva de los procesos arteríticos.»

Clínica y sintomatología. — Ordinariamente se presenta la enfermedad de una manera bastante insidiosa y dependiente de la afección primitiva de que procede. Cuando viene como complicación de la dotinentería, hace su aparición al segundo ó tercer septenario. El enfermo, que marchaba todo lo bien que su enfermedad le permitía, siente al principio palpitaciones, el corazón le duele y sus latidos le son fatigosos, sufriendo un poco de dispnea.

Si se examina el pulso se le encuentra debilitado, pequeño, blando, y á veces irregular é intermitente; el menor esfuerzo aumenta su frecuencia, y no es raro encontrar en él la aritmia más ó menos regular y la taquicardia (Liebermeister).

El pulso pareado y el pulso fetal han sido observados por Hayem, Gaillard, Gillet, Chauffard y Landouzy, y cuando se presenta, el enfermo queda desde aquel momento amenazado de muerte súbita por síncope.

El choque del corazón es insensible, y la punta, en lugar de levantar la pared, produce ondulaciones; además se encuentra más baja, latiendo en el quinto ó sexto espacio intercostal, lo cual indica una hipertrofia cardíaca, hipertrofia que revela igualmente el aumento de la matidez. La región precordial se encuentra dolorida; comprimiendo con el dedo al nivel de los tercero, cuarto ó quinto espacios intercostales del lado izquierdo se produce dolor (Peter). No es raro encontrar igualmente puntos sensibles en las regiones cervicales, frénicas ó diafragmáticas.

La hipertrofia del corazón va acompañada de insuficiencias valvulares, sobre todo de la válvula mitral, encontrándose frecuentemente soplos suaves, de poca duración, y que generalmente son sistólicos, aunque pueden ser diastólicos, y en este caso se extienden por detrás del esternón entre la segunda articulación condro-esternal y el apéndice xifoides (Landouzy y Siredey). Por otro lado, no hay nada muy anormal en lo que en tales afecciones se comprueba de lesiones aórticas en el origen de este vaso. Bucquoy considera, sin embargo, el soplo diastólico como grave.

Á consecuencia de esta insuficiencia funcional del corazón se observan síntomas que pueden ser muy graves y producir la muerte.

Los trastornos circulatorios producen cianosis, enfriamiento de las extremidades, sudores viscosos, edema, éxtasis en las venas yugulares, congestión del cerebro y delirio, hipotermia y colapso, terminándose por coma y la muerte.

Las toxinas que envenenan la sangre obran sobre el riñón lo mismo que sobre los otros órganos, y se observa una notable disminución en la cantidad de las orinas excretadas en las veinticuatro horas; la dispnea sucede á esta oliguria y á esta uremia incipiente.

Si los microbios transportados por la sangre vienen á producir la endarteritis obliterante de los vasos del miocardio, se pueden presentar el síncope ó accesos de lipotimia, y en realidad estos hechos se manifiestan con frecuencia, siendo éste el verdadero mecanismo de estos síncopes, que pueden ser mortales y cuya explicación se ha buscado en

un ácto reflejo inhibitorio de origen intestinal (Dieulafoy), en una neuritis del neumo-gástrico (Derrèvre) ó en la anemia cerebral (Laveran y Bussard).

Como complemento á este estudio clínico de la miocarditis aguda, creemos deber citar una observación de esta enfermedad, recogida en la clínica del Dr. Peter y en la cual la miocarditis sobrevino á consecuencia de un ataque de reumatismo agudo.

La enferma curó, al menos por el momento, de su afección cardíaca.

Observación (Peter). — Se trata de una mujer joven, de antecedentes esencialmente reumáticos. Sus padres, que gozaban de buena salud en aquel momento, padecieron numerosos ataques de reumatismo. Un hermano y una hermana sufrieron igualmente de reúma. La misma enferma, á la edad de catorce años, tuvo su primer ataque, que duró tres meses.

El 9 de Junio sintió la enferma dolores en los miembros inferiores con inflamación de la pierna izquierda é imposibilidad para trabajar, entrando en el hospital el día 13.

Á su ingreso acusaba dolores en las dos rodillas. Las articulaciones tibio-tarsianas estaban igualmente dolorosas; los miembros superiores bien. Fiebre moderada, 37°,9 por la tarde y 37°,7 por la mañana.

Sin encontrar gran mejoría con el salicilato, fué éste sustituído por la antipirina.

El 27 de Junio, hacia las tres de la tarde, la enferma fué acometida repentinamente de un síncope

Perdió el conocimiento, y quedó durante cerca de tres horas en estado lipotímico. Se la aplicaron tres ventosas á la región precordial; la víspera había experimentado algunas tendencias sincopales, pero de menor duración. Por la auscultación se percibía el primer ruido del corazón prolongado con soplo en la punta; ningún ruido de roce.

El 28 de Junio la enferma continuaba con los dolores en las articulaciones, que no podía mover, administrandosela 1 gramo de sulfato de quinina. El miocardio estaba dolorido, la menor presión sobre la punta del corazón resultaba dolorosa, el plexo cardíaco estaba sensible, y el dedo, colocado á su nivel, provocaba un dolor vivo. Punto doloroso diafragmático á la izquierda. Punto doloroso también en la región cervical y sobre el trayecto del frénico.

Se aplicaron dos vejigatorios al nivel de la base y de la punta del corazón.

Al día siguiente, 29 de Junio, el mismo estado. La enferma no se podía mover y tuvo un nuevo síncope hacia las cuatro, seguido de de-

lirio, que duró cerca de una hora. Inyecciones de éter con la jeringa de Pravaz llena, dos veces al día.

El 1.º de Julio la enferma, aunque no había tomado ningún alimento, vomitó durante la noche, pero no con abundancia.

El miocardio estaba menos dolorido; el frénico siempre muy sensible en la base diafragmática y al nivel del punto cervical. Por la auscultación, ligero soplo mitral, sin ningún roce.

Hacia las cuatro, nuevo síncope seguido de delirio, que duró hasta las once de la noche. Inyecciones de éter diarias. La noche fué bastante buena. Durante el día, la enferma tomó un huevo; después, durante ocho días, no se alimentó más que con un poco de sopa.

A partir de este momento, y gracias á la revulsión que se continuó bajo la forma de puntos de fuego á la región precordial, la enferma se restableció y pudo, por último, salir curada No se percibía ya el ruido de soplo.

MARCHA, DURACIÓN, PRONÓSTICO Y TERMINACIÓN. — La miocarditis aguda tiene una marcha muy irregular. Tan pronto pasa inadvertida para el enfermo y requiere para ser descubierta toda la sagacidad del práctico, como, por el contrario, se manifiesta por la intensidad de los síntomas y del dolor. En ciertos casos evoluciona sin fiebre y silenciosamente, y en otros afecta la forma sincopal y se presentan pérdidas de conocimiento, en ocasiones bastante prolongadas y frecuentes, que pueden amenazar la vida del enfermo.

Su pronóstico varía por lo tanto, y de muy grave, puede convertirse en favorable; pero siempre la aparición de una miocarditis aguda en el curso de una fiebre ó de la difteria, debe mirarse como una complicación seria, á la cual hay que apresurarse á poner remedio.

Cuando la miocarditis no termina por la muerte, pasa al estado crónico y produce una isquemia y una distrofia crónica, punto de partida de la esclerosis cardíaca (Landouzy y Siredey, Hayem y H. Martin).

Es raro observar la curación completa y la curación del miocardio alterado, á pesar de que se han observado casos en que se ha conseguido este resultado.

Debemos señalar igualmente la posibilidad de una rotura del corazón, á consecuencia de un absceso, en una miocarditis consecutiva á una piohemia. Este absceso puede abrirse también en el pericardio y provocar una inflamación en esta serosa ó en las cavidades cardíacas, haciéndose el punto de partida de una embolia cuya gravedad se comprende.

Anatomía patológica — He aquí lo que dice á propósito de esta lesión el profesor Hayem, uno de los primeros que la han estudiado:

« El corazón conserva su forma general; alguna vez está sumamente atrofiado; examinado en cortes el tejido carnoso, está más ó menos descolorido, de un color amarillento de hoja seca, presentando alguna vez estrías ó placas rojizas. La consistencia es casi la normal, pudiendo estar aumentada; pero generalmente está más ó menos disminuída, notándose al mismo tiempo una friabilidad anormal.»

Labadie-Lagrave insiste igualmente en el color de la fibra muscular del corazón, comparándole al de la cera vieja. Es pálida ó amarillenta, blanda, friable, y conserva la impresión del dedo.

En cuanto á las alteraciones histológicas, son de tres clases, y se manifiestan sobre el músculo, sobre el tejido conjuntivo intersticial y sobre los vasos.

Peter dice á este propósito: « Desde el punto de vista anatómico, esta lesión del miocardio está constituída en su primer grado por un estado ligeramente granuloso de la fibra cardíaca, con conservación ó modificación ligera de la estriación. En un grado más avanzado, la degeneración grasosa hace progresos y se produce al mismo tiempo una multiplicación nuclear de las células musculares; algunas fibras pueden ser el asiento de un abultamiento hialino, especie de estado granulovítreo, y sólo muy raramente están atacadas de degeneración vítrea verdadera. En el tercer grado, que constituye la fase de atrofia, las fibras se descomponen y al mismo tiempo se desunen completamente.

«En el circuito de las fibras se encuentra la atrofia; el tejido celular se hace cada vez más abundante; los elementos de nueva formación están agrupados de una manera particular alrededor de los vasos. Estos últimos, sobre todo los pequeños, presentan un engrosamiento de la túnica interna, que disminuye su calibre y puede obliterarlos por completo. Alguna vez resulta una infiltración sanguínea ó un verdadero foco hemorrágico.»

Chauffard dice también respecto á este punto:

«Las fibras cardíacas pueden presentar todos los grados de la degeneración, desde la acumulación de granulaciones grasosas, en los extremos de los núcleos, hasta la desaparición de la estriación y del mismo núcleo, y la rotura de la fibra en segmentos disociados.»

Estas demostraciones de los anatomo-patólogos prueban bien toda la importancia de la lesión y la participación que la túnica interna de los vasos tiene con el proceso; confirma la etiología y la patogenia de la alteración del miocardio.

El torrente circulatorio conduce el agente patógeno ó la toxina, que

produce la reacción inflamatoria y distrófica, cuyo resultado será la lesión que se observa en el miocardio.

Tratamiento. — Veamos cuál deberá ser la conducta del médico en presencia de una miocarditis aguda que sobreviene como complicación de una afección contagiosa ó infecciosa.

Las nociones de etiología y de patogenia deben guiar la terapéutica; y estos conocimientos, que debemos á los experimentos y á los trabajos de los microbiólogos, son una prueba de la importancia y del interés práctico que reportan tales ciencias.

El práctico deberá evitar todo aquello que pueda aumentar la cantidad de toxinas ya contenidas en el organismo; procurará destruir ó eliminar las ya introducidas, al mismo tiempo que tratará el estado local del corazón, combatiendo los síntomas de debilidad y de dolor que presenta.

Tal es, según pensamos, la terapéutica racional que ha de seguirse en tales casos. Á fin de no aumentar las causas de toxinemia, inherentes á la enfermedad primitiva, el enfermo no deberá tomar como alimento más que leche exclusivamente, suprimiendo toda alimentación que pueda dar origen á fermentaciones intestinales ó estomacales, perjudiciales para el estado general.

Á fin de destruir y de eliminar los productos microbianos solubles en la sangre, se obrará sabiamente haciendo la antisepsia intestinal, y favoreciendo la diuresis y las funciones de la piel.

Para verificar la desinfección intestinal, tan completa como sea posible, se emplean agentes terapéuticos numerosos y variados. Citaremos solamente algunos de ellos de los que se usan en la práctica corriente, y cuyos buenos y constantes resultados son ya conocidos. El naftol β, el salol, el salicilato de bismuto y el benzonaftol, se cuentan entre éstos, y deben ser administrados en *cachets*, con la leche, dos ó tres veces al día.

Dujardin-Beaumetz recomienda la siguiente fórmula para obtener una antisepsia intestinal muy completa:

Salicilato de bismuto.	ãã 10 gramos.
Naftol β.	
Magnesia inglesa..	

Mézclese y divídase en cachets de á gramo. Para tomar dos ó tres al día.

Contra el estado local del corazón, el tratamiento se dirigirá á los síntomas que presente. La debilidad será combatida con los tónicos y los estimulantes, la digital, la cafeína en inyección subcutánea ó en poción. Contra los síncopes y las lipotimias se recurrirá á las inyec-

ciones hipodérmicas de éter, de 1 centímetro cúbico, dos veces al día si es preciso.

Rabot y Philippe preconizan como estimulante del corazón en la miocarditis, el alcanfor; 50 centigramos á 1 gramo, en 100 de julepe gomoso.

La revulsión no tiene acción ninguna para modificar el dolor, según Peter, que la ha practicado, ya bajo la forma de ventosas escarificadas aplicadas á la región precordial, ó ya de puntos de fuego ó de vejigatorios.

Se podrán administrar algunas preparaciones calmantes, pero con mucha prudencia, á causa del estado de degeneración y de distrofia del corazón.

El enfermo guardará reposo absoluto, evitando todo esfuerzo muscular y toda emoción viva que pudiera producirle una parálisis del corazón.

S. BERNHEIM, *de París.*

Traducido por

F. RUBIO AMOEDO.

CAPÍTULO IX

ENDOCARDITIS

ENDOCARDITIS EN GENERAL

Definición y división del punto. — Se definía antes la endocarditis como una inflamación aguda ó crónica de la túnica interna del corazón ó endocardio. Estudios recientes y los trabajos hechos respecto á la etiología y la patogenia de esta enfermedad han demostrado el papel capital de los gérmenes patógenos en el origen, en la evolución y en la gravedad de la misma. No se ha dicho aún la última palabra, y el problema de la patogenia no está resuelto definitivamente. Sin embargo, la definición de la endocarditis puede formularse del siguiente modo: «Es una inflamación de naturaleza esencialmente microbiana, localizada en la pared interna (ó endocardio), que tapiza las cavidades cardíacas. Es la localización en este punto de un estado general infeccioso, consecutivo á la introducción de microbios en el torrente circulatorio.» Tal es la enfermedad que vamos á estudiar en sus diferentes formas, y bien que su marcha sea rápida ó lenta, aguda ó crónica, que esté localizada sobre cualquier válvula ó parte del corazón, ó que sea producida por uno ú otro germen patógeno.

Á fin de facilitar la exposición de este capítulo patológico, creemos que debemos adoptar la siguiente división: examinaremos desde luego en un primer capítulo las generalidades sobre la historia, la etiología, la patogenia y la anatomía patológica de la endocarditis; expondremos aquí todas las ideas y las doctrinas nuevas que se refieren á las causas morbosas susceptibles de producir las lesiones de la endocarditis. Después seguiremos á los gérmenes microbianos que se introducen en el organismo y veremos cómo llegan á fijarse más particularmente en el

corazón y cómo, una vez detenidos allí, dan lugar á alteraciones anatómicas de los tejidos. Estas lesiones especiales de la endocarditis serán descritas en el párrafo consagrado á la anatomía patológica; al fin de este primer capítulo veremos las diferentes formas (vegetaciones y ulceraciones) que pueden revestir.

El segundo capítulo de este trabajo tendrá por objeto el estudio clínico de la endocarditis aguda, con el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de esta forma de la enfermedad.

En el tercer capítulo, que subdividiremos según las necesidades de la descripción, trataremos de la endocarditis lenta ó crónica y de las lesiones de los orificios valvulares, que son su consecuencia: estrechez é insuficiencia de las válvulas mitral, sigmoidea, tricúspide, etc.

Estas afecciones valvulares han sido consideradas hasta ahora en los tratados clásicos, como enfermedades distintas. Deben ser rechazadas estas teorías antiguas, estableciendo de una manera clara que se trata más bien de síntomas que de afecciones distintas.

Dependen y son la expresión de una enfermedad general, la endocarditis, y desde este punto de vista pertenecen al estudio de esta afección. Reconocemos toda la importancia de estos síntomas, tan graves alguna vez, que producen la muerte, y es preciso protestar de las ideas admitidas todavía por un gran número de prácticos. El clínico no debe contentarse con diagnosticar en el enfermo una insuficiencia mitral ó una estrechez tricúspide; debe ver más allá, uniendo la noción etiológica al enunciado de su diagnóstico, y formulando su diagnóstico de esta manera, por ejemplo: endocarditis aguda, sobrevenida en el curso de un reumatismo agudo, y manifestada por una lesión de insuficiencia de la válvula mitral.

Gracias á estos conceptos más amplios de la Medicina, podrá instituir una terapéutica más racional y atacar con resultado directamente á la afección original, en lugar de circunscribirse á combatir únicamente la insuficiencia mitral que le revela la auscultación.

Historia. — El estudio de la endocarditis es de fecha relativamente reciente. Koreyeng parece haberla adivinado al describir los pólipos del corazón que complican la marcha del reumatismo. En realidad fué Bouillaud el primero que en 1824 describió de una manera precisa las inflamaciones del endocardio ó endocarditis. Las dividió en primitivas ó secundarias, según que sobreviniesen durante el curso de otra enfermedad ó bruscamente.

Antes que él los autores que de ello se habían ocupado confundían las alteraciones de las diversas capas que componen la pared del cora-

zón, reuniendo el todo bajo la denominación general de carditis (Wells, Laennec, Simonnet).

Las teorías de Bouillaud fueron admitidas, no sin discusión, por la mayor parte de sus contemporáneos. Después, en 1853-1856, Senhouse, Kirkes y Virchow dieron nuevo impulso á la cuestión con el estudio de las lesiones anatómicas de esta enfermedad. Estos autores descubrieron la formación de granulaciones y de vegetaciones en la superficie del endocardio; Beckmann, Rokitansky, Bamberger y Friedreich (1855-1861) y la escuela alemana atribuyeron á la lesión del corazón la infección general que se producía en su marcha, y á la cual sucumbía el enfermo.

A esta opinión se oponía la escuela francesa, representada por Vulpian, Charcot, Lancereaux, Hardy y Béhier, Duquet y Hayem, Desplats, etc., que pensaban que la enfermedad, al localizarse en el endocardio, producía la lesión de este órgano, opinión que los trabajos bacteriológicos é histológicos han venido á confirmar plenamente. Las Memorias y los trabajos publicados sobre este interesante asunto son numerosos. Con gran frecuencia se observan endocarditis sobrevenidas en el curso ó la convalecencia de enfermedades infecciosas graves, lo cual demuestra muy claro el papel importante de los agentes patógenos en la etiología de la endocarditis.

En 1869, Winge, de Cristianía, publicó el caso de un enfermo atacado de endocarditis á consecuencia de la ulceración de un callo; en 1872 Hyalmar-Heiberg comprobó la endocarditis puerperal; después, muchos autores, muy conocidos, la encuentran asociada ó consecutiva á la mayoría de las fiebres y de las infecciones (viruela, fiebre tifoidea, erisipela, granulia, neumonía, piohemia, etc.). Tales son Eberth (1872), Wedel, Larsen (1873), Lehmann y Deventer, Burkart y Eisenlohr, Parser (1877), Virchow, Mygind Köster (1878), etc., etc.

Como complemento natural de estas observaciones, se trató de descubrir el propio agente infeccioso; Lancereaux fué el primero, en 1862, que descubrió los bacilos en forma de bastoncillos, en la superficie de las ulceraciones y de las vegetaciones del endocardio; pero no se llegó á un resultado preciso y cierto hasta el día en que las soluciones coloreantes y los procedimientos especiales fueron conocidos. Netter (1881 á 1886), Grancher, Hamburg, Wisokowitsch y Weichselbaum encontraron muchos microbios en la sangre y en los humores de enfermos atacados de endocarditis. Lancereaux, Bonhome, Vinay, Prudden, Hare, Ziegler, Fränkel y Sänger, Cornil y Babès, Girode, Gilbert y Lion, comprobaron en tales casos los gérmenes particulares de las infecciones purulentas, los estafilococos y los estreptococos, el neumo-

coco y algunos microbios especiales de los que trataremos pronto más detenidamente.

Desde luego, la noción de infección microbiana en la endocarditis estaba adquirida. Se practicaron análisis más minuciosos en casos de endocarditis llamadas traumáticas y *à frigore*, y se llegó á adquirir mayor convencimiento de que eran debidas á una causa patógena cualquiera; no se consideró ya á la endocarditis como una entidad morbosa ó una enfermedad específica especial, sino como una de las formas y de las modalidades de la infección.

Faltaba demostrar que la endocarditis era positivamente debida á la presencia de micro-organismos en la sangre; y los experimentos de Wysokowitsch y de Orth lo comprobaron. Estos autores llegaron á producir de una manera puramente experimental la endocarditis en los animales, inoculándoles cultivos puros de ciertas especies patógenas. Después se repitieron estos experimentos con igual resultado.

Podemos decir que hoy la historia y el estudio clínico de la endocarditis son bien conocidos, debiéndose en gran parte este resultado al desenvolvimiento de los métodos experimentales y de los trabajos bacteriológicos.

Etiología. — Las endocarditis, pues, son siempre enfermedades de naturaleza infecciosa. En efecto, al describir las causas que la originan, veremos siempre intervenir á parásitos microbianos en la génesis de la enfermedad.

Se ha atribuído durante demasiado tiempo el papel de causa productora de la endocarditis al traumatismo y al enfriamiento, para que dejemos pasar en silencio á este origen. Se han observado, por otra parte, casos en que la enfermedad parecía desarrollarse á consecuencia de un golpe violento que interesaba la región precordial ó como resultado de una larga exposición al frío, ó de una marcha penosa hecha con temperatura baja.

Pero en estos casos, indiscutibles en apariencia, el examen de la sangre y de los órganos de enfermos muertos de endocarditis ha permitido descubrir la presencia en ellos de gérmenes patógenos conocidos ó nuevos, y es sabido hoy que el traumatismo ó el frío no han jugado en la producción de la enfermedad más papel que el de causas predisponentes locales ó generales, debilitando el corazón ó el organismo, aniquilando ó disminuyendo la resistencia que oponen normalmente á la invasión de las especies microbiológicas.

No se deben, pues, olvidar absolutamente en la etiología de la endocarditis, las influencias que acabamos de citar; pero tampoco debe

concedérseles un puesto entre las verdaderas causas del desarrollo de la enfermedad. Las endocarditis llamadas antes traumáticas y *à frigore* son raras y tienen fácil explicación en que todas las causas exteriores que vienen á influir sobre el estado normal del organismo, ó con mayor intensidad vienen á perturbar el libre funcionamiento del corazón, son predisponentes y abren la puerta, en cierto modo, al proceso infeccioso que luego se convierte en la causa eficiente del mal. El mismo razonamiento es aplicable á las fatigas exageradas, al cansancio físico ó intelectual, á las privaciones prolongadas, y á todo lo que debilita, en una palabra, el organismo, disminuye su resistencia y puede predisponer á una enfermedad tan común como la endocarditis. Un gran número de especies microbianas son susceptibles de producir lesiones orgánicas del endocardio; estas causas eficientes que vamos á enumerar se encuentran siempre en lucha con nuestros elementos celulares, y aprovechan el momento en que nuestras células están mortificadas ó debilitadas en su resistencia continua para inmediatamente invadir todos nuestros órganos y desarrollarse segregando sus toxinas, produciendo finalmente la muerte de nuestro individuo.

Las endocarditis son, pues, infecciosas siempre, secundarias en la mayoría de los casos. Entre los numerosos microbios que causan la enfermedad, los unos son especiales de esta afección, los otros, por el contrario, se encuentran en otros estados morbosos, por ejemplo en la neumonía, la fiebre tifoidea, la grippe, etc. En el primer caso, cuando la endocarditis se presenta repentinamente en un sujeto sano hasta entonces, está determinada por una especie patógena especial (microbios de Weichselbaum). Es primitiva en contraposición al caso en que la lesión del miocardio se produce en el curso ó en la convalecencia de una enfermedad (reumatismo por ejemplo), de la cual es secundaria.

Weichselbaum ha aislado y estudiado cuatro microbios que cree capaces de determinar la enfermedad, los cuales no han sido todavía comprobados en el curso de otra enfermedad. Estos gérmenes son: 1.º, el *bacillus endocarditis griseus*, 2.º, el *bacillus endocarditis rugatus;* 3.º, el *bacillus endocarditis encapsulatus;* 4.º, un microbio que no se ha podido cultivar todavía, y que aun no ha recibido nombre. Fränkel y Sänger, Lion y Girode y Vitti han encontrado igualmente micro-organismos especiales en las endocarditis no secundarias, y volveremos á ocuparnos de ellos al tratar de la bacteriología de esta afección.

Entre los gérmenes patógenos ya conocidos, encontrados en otros estados patológicos y susceptibles también de causar una alteración endocárdica, citaremos los diversos estafilococos piógenos, *albus* y

aureus, aislados ó, por el contrario, asociados, el estreptococo piógeno, el estreptococo de la erisipela, el bacilo tífico, el neumococo y el diplococo de Talamon Fränkel, etc. Se sabe que las diversas causas de piohemia, la fiebre tifoidea, la erisipela, la fiebre puerperal, la neumonía, la grippe, las fiebres eruptivas y palúdicas, el reumatismo, la difteria, etc., son enfermedades en cuyo curso se ven producirse alteraciones del endocardio de las válvulas cardíacas. Veamos la parte que corresponde á cada una de estas causas.

Las endocarditis son afecciones que se presentan con mucha frecuencia. De las estadísticas de todos los países resulta que en cerca del 15 por 100 de las autopsias se encuentran lesiones valvulares que, como veremos pronto, son manifestaciones más ó menos lejanas de la inflamación que atacó á la pared interna del corazón (Willig, Förster, Chambers, Frommolt).

Si se examina el resumen de los casos, según la edad y el sexo de los individuos, no se llegará más que á resultados aproximados. El hombre resultaría atacado de endocarditis con más frecuencia que la mujer (Bamberger, Corson); por otro lado, las mujeres estarían más especialmente afectadas de lesión valvular de la mitral y los hombres de lesiones valvulares aórticas (Duckworth, Willig, Marshall).

Las endocarditis son más numerosas en la edad adulta que en la infancia ó en la vejez (Rilliet y Barthez); en la infancia se presentan también con frecuencia, según la opinión de Homolle, Bling, Campenon, Boyer, West, y todos los autores que se ocupan especialmente de enfermedades de los niños. En los recién nacidos se presentan pocos casos; el feto está atacado alguna vez de endocarditis, presentándose entonces la lesión con bastante frecuencia en la válvula tricúspide, lo cual no ocurre casi nunca en el adulto ni en el viejo, en los cuales la lesión interesa la mitral y las válvulas sigmoideas de la aorta. Las estadísticas de Barclay, Ormerod, Bamberger, Forgeot y Sperling sobre este punto son idénticas; la lesión del endocardio es más frecuente en el lado izquierdo (57 veces se presentó en el lado derecho en 1.066 casos) y en la válvula mitral (621 veces en la mitral por 380 en las sigmoideas).

Desde el punto de vista de las causas de la enfermedad, el reumatismo parece determinar el mayor número de endocarditis, 25 veces por 1.000 (Barclay), 23,2 por 1.000 (Ormerod). Todos los autores han comprobado este hecho, y ya Bouillaud establecía como regla casi absoluta que la coincidencia del reumatismo y de la endocarditis era constante y la no coincidencia la excepción, sobre todo cuando se trataba de formas reumáticas agudas y graves.

Así, pues, deberá siempre examinarse el corazón de un enfermo reumático, pensando en la frecuencia de esta complicación. La endocarditis reumática no es de las más graves desde el punto de vista del pronóstico inmediato, pero tiene una tendencia manifiesta á la cronicidad y á producir alteraciones valvulares, de las que se resentirá el enfermo en lo sucesivo y que podrán ser el punto de partida de nuevas acometidas inflamatorias del endocardio.

La infancia, más aún que la edad adulta, está amenazada de endocarditis consecutiva al reumatismo (Roger, Bergeon, Fuller, West, Cadet de Gassicourt); las estadísticas dan hasta 61,3 por 100 y 81 por 100, lo cual es muy frecuente.

La endocarditis se muestra principalmente en las formas poliarticulares, durante la primera ó segunda semana, y afecta con preferencia á la válvula mitral.

Entre las fiebres eruptivas, la escarlatina es la que parece complicarse con más frecuencia de endocarditis, según Barlow, Trousseau, Faribank, West y Richardson; Humphieys la ha encontrado 10 veces en 71 casos, y Martineau y Huchard, que han recogido numerosas observaciones, pretenden que entonces aparece principalmente durante el período de erupción.

Se ha tratado en este caso hacer depender la lesión cardíaca del reumatismo, diciendo que la escarlatina es de naturaleza artrítica (Trousseau, Cadet de Gassicourt, Peter); pero creemos que esta afirmación es un poco prematura, porque de una parte, si los gérmenes morbosos de la escarlatina y del reúma son desconocidos todavía, no es razón ésta para que se les asimile los unos á los otros, y por otro lado, la escarlatina es una afección suficientemente infecciosa para producir toda clase de endocarditis.

La endocarditis se presenta con bastante frecuencia en la viruela. Jaccoud afirma que en este caso es muy precoz y se manifiesta desde los primeros días de la enfermedad. Moulinier la ha comprobado al décimo día, Desnos al octavo. Cura alguna vez, pero con tendencias á producir vegetaciones abundantes que más adelante causan embolias (Potain, Brouardel, Labbé).

En la roseola es más rara. Parrot no la ha observado más que una vez en 800 casos. West, Bouillaud, Rilliet y Barthez la han observado alguna vez y han hecho notar que puede producirse, ya en el período de erupción, ó ya, por el contrario, durante la convalecencia.

Una afección que se presenta á menudo asociada al reumatismo y que, como él, coincide con las enfermedades endocárdicas, es el corea. Hoy hay la tendencia á admitir que el reumatismo y el corea son

de la misma naturaleza y que el corea sería una localización reumática en el corazón (Joffroy). Es en efecto frecuente encontrar en la clínica una asociación morbosa formada de esta manera: artritis reumáticas, fenómenos coreicos y lesiones valvulares del corazón.

Gubler, Duroziez, Sevestre y Denucé, han comprobado la endocarditis en la *erisipela*, y aunque, á la verdad, estas coincidencias no sean muy frecuentes, no son menos ciertas, y la naturaleza infecciosa de la erisipela hace muy posible esta explicación; tengamos además en cuenta que el estreptococo es apto para producir la lesión del endocardio, según resulta de los estudios y de los trabajos bacteriológicos.

La *endocarditis tífica* es excepcional porque el bacilo de Eberth tiende más bien á producir una degeneración muscular del corazón, y los soplos que se perciben por la auscultación de este órgano acusan una miocarditis que ha determinado dilatación de las cavidades y, como consecuencia de ello, insuficiencias mecánicas pasivas.

Griesinger, Liebermeister, Boyer y Desnos han encontrado, sin embargo, lesiones endocárdicas en la autopsia de personas muertas de dotinentería, y han explicado estos hechos por una especie de infección que hubiese tenido lugar al nivel de los folículos intestinales. Kleb, Fräukel, Sienger, Neuhauss y Rutimeyer han observado casos iguales.

La *difteria* puede ser causa productora de una lesión del endocardio, según las observaciones de Labadie-Lagrave, que ha comprobado este hecho veinticinco veces en 40 casos. Negada al principio por Parrot, descuidada después por Talamon y Osler, hoy está fuera de duda que puede presentarse esta eventualidad, aunque con menos frecuencia de lo que afirma el autor citado.

La *endocarditis blenorrágica* ha pasado inadvertida durante mucho tiempo, y se explica fácilmente por el número escaso de autopsias que se han podido practicar en estas circunstancias; generalmente no se muere de una blenorragia, y no llama la atención la gravedad del hecho. Brandès, Lorain, Texier, Wœlter, Desnos, Lehmann y Brouardel, Heurteloup, Aubert, Guyon, Janet y Widal han tratado de descubrir la presencia del gonococo en la sangre; pero los resultados no han sido muy satisfactorios.

His (de Berlín) ha observado recientemente, sin embargo, dos casos de endocarditis reumática y blenorrágica que terminaron por la muerte, y pretende haber encontrado en uno de ellos los gérmenes microbiológicos (gonococos) en las ulceraciones que existían en las válvulas aórticas.

La endocarditis se presenta con más frecuencia en la *fiebre puerperal* y en los accidentes sépticos del parto y del aborto. Bouillaud pre-

sentó una de las primeras observaciones, siguiéndole Simpson, Lotz, Virchow, Vast, J. Simon, Peter, Lancereaux, Ollivier, Quinquaud y Hervieux, y después más recientemente Jaccoud, Weichselbaum, Girod, Netter, Cayla, Gilles de la Tourette, Blocq y Leudet han reunido hechos indudables, demostrando que la lesión valvular y endocárdica encontrada en la autopsia y que había causado la muerte, era manifiestamente dependiente del agente patógeno piogénico, ó sea el de la infección puerperal.

Ordinariamente la endocarditis evoluciona durante el curso de la gestación; pero puede encontrársela en los días que siguen al parto, ó séase el puerperio, y durante todo el período de la lactancia. La embolia consecutiva á esta forma de endocarditis se presenta con mucha frecuencia, y provoca la gangrena ó la infección pulmonar, según el territorio que el vaso obliterado riegue.

Lancereaux, Gallois, Weichselbaum, han dado á conocer la *endocarditis neumo-gástrica* que puede sobrevenir simultáneamente ó ser consecutiva á la infección por el neumococo.

Jaccoud ha presentado muchos casos muy distintos, en los cuales parece que se presentaba al principio de la afección pulmonar.

Cuando, por el contrario, sigue á la pulmonía, no sobreviene sino después de la defervescencia y su evolución recuerda un poco á la de la fiebre intermitente (Netter); ocasiona fiebre con exacerbaciones más ó menos irregulares y escalofríos, presentándose escalofríos y fiebre por accesos interrumpidos por intermitencias muy pronunciadas. La duración media de la enfermedad es de veintiséis á veintisiete días. El corazón izquierdo es el que con mayor frecuencia se halla atacado; la auscultación revela soplos é irregularidades. Cuando esta complicación cardíaca de la pulmonía sobreviene durante el curso mismo de la enfermedad, puede pasar inadvertida y curar sin que el enfermo se haya dado cuenta de ella (Traube). Sin embargo, es una afección grave que no produce embolias, pero sí ulceraciones y desgarraduras valvulares, pequeños abscesos en el espesor de los músculos cardíacos, y á consecuencia de ello pequeños aneurismas del corazón y perforaciones del tabique. Por fin, es preciso tener en cuenta que la meningitis cerebro-espinal supurada acompaña alguna vez á la endocarditis neumónica, y, como ella, es debida al neumococo que ha invadido primitivamente el órgano pulmonar.

La endocarditis durante el curso de la *tuberculosis* ha sido descrita por Corvisart, Wagner, Potain, Rindfleisch, Lancereaux, Letulle, Perraud, Kundrat, Cornil y Heller. Es menos frecuente que las endocarditis consecutivas al reumatismo y á la pulmonía; pero sobre todo en

estos últimos tiempos ha sido bien observada y reconocida cierto número de veces. R. Tripier, de Lyon, ha publicado un caso muy curioso é interesante, en el cual encontró una granulación de materia caseosa sobre la cara auricular de la válvula mitral.

Este es, en efecto, uno de los puntos de elección de las lesiones, que se presentan bajo el aspecto de pequeñas masas duras, amarillentas, parecidas á un núcleo y que por el corte demuestran estar constituídas por una envoltura fibrosa que contiene materia caseosa con bacilos de Koch (Weichselbaum, Lion, Fränkel y Sienger).

La endocarditis complica frecuentemente las formas agudas y subagudas de la tuberculosis. Yo he observado, por mi parte, cierto número de casos en que no era posible la duda.

La grippe puede igualmente ir acompañada de endocarditis, complicación temible que termina rápidamente la escena por una crisis fatal.

Appleyard, Grancher y Jaccoud han observado la posibilidad de la endocarditis en las *parótidas*; pero esta complicación, mal estudiada todavía, no presenta gravedad alguna, y se termina de manera muy benigna.

Bacteriología. — Siendo siempre la endocarditis una enfermedad infecciosa, es natural que describamos la causa que la produce. Esta causa es un parásito de la especie de los esquizomicetos, ó por mejor decir, muchas clases de microbios que vamos á nombrar y estudiar sucesivamente.

La inflamación del endocardio puede ser ocasionada por gérmenes especiales, es decir, por microbios que no han sido encontrados en otra parte y en la evolución de otras enfermedades, como la pulmonía, la erisipela, la fiebre tifoidea, etc.

Entre los primeros, citaremos las cuatro especies descubiertas por Weichselbaum, á saber: 1.º, el *bacillus endocardis griseus;* 2.º, el *bacillus endocardis rugatus;* 3.º, el *bacillus endocardis capsulatus;* 4.º, el bacilo innominado y no cultivable. Añadamos á esta lista el bacilo de Gilbert y Lion, y el bacilo inmóvil y fétido de Fränkel y Sienger.

Los segundos comprenden las diversas variedades de estafilococos: *staphilococcus pyogenes aureus, staphilococcus pyogenes albus,* el *streptococcus pyogenes*, el *streptococcus erysipelatus* de Felheisen; después el *diplococcus* de Talamon-Fränkel; el *pneumococcus* de Friedländer; el *bacillus* de Koch de la tuberculosis, el *gonococcus*, el *bacillus* de Löffler de la difteria, las monadinas encontradas en la sangre de los reumáticos por Klebs, etc.

Como se ve, la endocarditis puede ser atribuída á una multitud de gérmenes patógenos diversos, y debe decirse que existen endocarditis infecciosas y no una endocarditis; hay tantas como especies de microbios susceptibles de fijarse sobre el revestimiento interno del corazón y de causar lesiones. Sentado este principio, veamos lo que hay particularmente digno de conocerse para cada uno de estos microbios productores de la endocarditis.

1.º El *bacillus endocarditis griseus* fué descubierto en 1889 por Weichselbaum, que le llamó también *diplobacillus brevis endocarditis*. Netter y Jaccoud le han observado igualmente en la sangre de un individuo muerto de esta enfermedad.

Tiene la forma de un bastoncito corto, casi dos veces más largo que grueso; sus extremidades están redondeadas ligeramente, y es frecuente encontrarlos reunidos en grupos de á dos, y de aquí el nombre de diplobacilo que le fué dado por Weichselbaum.

Cuando estas formas microbianas tienen algún tiempo de vida se alargan, y no se colorean más que en sus extremidades.

Su longitud es entonces de cinco á diez veces mayor que en las formas más jóvenes. No es raro verlas abultadas en forma de maza, y están dotadas de movimientos muy vivos.

Estos microbios se desarrollan abundantemente en todos los medios de cultivo, á la temperatura ordinaria del laboratorio.

Sembrados en caldo de vaca, lo enturbian con gran rapidez, dejando un depósito blanquecino muy abundante; sembrados en gelatina, por picadura, producen una ampolla, que al principio presenta un aspecto cremoso; después se deseca muy pronto y se hace brillante y luego grisácea (de aquí su nombre de *bacillus griseus*) con anillos concéntricos cortados por estrías en forma de rayos.

Sembrado en placa, el *bacillus endocarditis griseus* forma colonias grises, que tienen una apariencia granujienta de bordes muy limpios. En la patata, las colonias son de un color gris oscuro, y sus bordes dentados y tallados á pico.

Cuando se toma una pequeña parte de este cultivo ó una gota de caldo sembrado con este bacilo y se inocula en la sangre de un animal, se le produce la endocarditis, lo que prueba claramente la potencia patógena de este germen. Inoculado bajo la piel de un animal, se forma un absceso.

2.º *Micrococcus endocarditis rugatus*. — Weichselbaum lo ha encontrado en un caso de lesión endocarditica; tiene el aspecto de pequeños

granos aislados, reunidos de dos en dos, cuatro en cuatro ó también asociados en montón, y de aquí el nombre de *micrococcus conglomeratus* con que también es conocido.

Los cultivos de esta especie bacteriana se colocan en la estufa entre los 30 y 35°; al cabo de cuarenta y ocho horas se percibe sobre agar-agar una pequeña vegetación delgada, de un blanco grisáceo, con algunas arrugas pequeñas en la superficie.

Si la siembra se ha hecho en placa, el cultivo de la *endocarditis rugatus* presenta en el centro un color amarillo oscuro, mientras que la periferia es gris oscuro, separando estas dos zonas, de tinte y matiz diversos, unas líneas concéntricas de azul apagado.

Los contornos del cultivo se hallan unidos, y su superficie es finamente granulosa.

Sembrado el *coccus* en caldo ordinario se desarrolla perfectamente, y tiene la apariencia de una película blanca, grisácea, que ocupa toda la superficie del líquido. Cultivado en patata, se observan colonias de color oscuro, presentando cierta resistencia, pues que conservan su virulencia al cabo de treinta á treinta y cinco días.

Este microbio es piógeno. Inoculado en el tejido celular subcutáneo, produce la formación de abscesos. Inyectado en la sangre de las venas, los animales mueren al cabo de algunos días, y en la autopsia se encuentran, en las valvulas, vegetaciones más ó menos blandas, de un gris rojizo y del tamaño de un grano de mijo.

3.° *Bacillus endocarditis capsulatus.* — Observado también por Weichselbaum en un caso de endocarditis. Generalmente estos bacilos están rodeados de una cápsula parecida á la del neumococo de Friedländer, y reunidos en grupos de dos, seis y ocho, y tienen filamentos largos y contorneados. Cuando se les cultiva en los medios ordinarios pierden su cápsula.

Hasta el presente parecen no diferenciarse del bacilo de la pulmonía; pero en realidad no es el mismo parásito. Los cultivos en gelatina del bacilo de Weichselbaum no presentan el aspecto tan característico, en cabeza de clavo, que se encuentra en los cultivos del bacilo de Friedländer. La parte superior del cultivo es aplanada, blanca y bastante seca; este microbio no licua la gelatina.

Sembrado en agar produce colonias grises, de consistencia no viscosa; cultivado en placa, el cultivo es de un blanco grisáceo, más coloreado en el centro. Cinco semanas después de las siembras conserva todavía un poco de su virulencia; el *bacillus capsulatus* es fácil de colorear; el método de Gram lo decolora.

Weichselbaum inculó en las venas de un conejo cultivos puros de este bacilo, produciéndole vegetaciones llenas de bacilos sobre las válvulas de los orificios cardíacos; previamente había traumatizado estas válvulas con una varilla de cristal, aséptica, introducida por los vasos del cuello. El animal murió á los tres días con infartos del bazo y del pulmón y las lesiones que acabamos de indicar.

4.º *Bacilo no cultivable.* — Weichselbaum le ha aislado una vez; en otra ocasión le encontró asociado al diplococo de la pulmonía y al estreptococo piógeno. Es un bacilo bastante estrecho y largo; es, según parece, análogo al bacilo del muermo. No es raro encontrarle encorvado en S. Hasta el presente no se ha conseguido cultivarle.

5.º *Bacilo inmóvil y fétido.* — Encontrado en dos casos de endocarditis por Fränkel y Sienger; en uno de estos casos estaba asociado á estafilococos piógenos *aureus* y *albus*. Es un bacilo corto y bastante grueso, con las extremidades redondeadas.

Sembrado en estrías en gelatina, produce colonias de color gris blanquecino, que recuerdan algo el aspecto de gotas de estearina. Cultivado en patata, se desenvuelve igualmente bien y desprende un olor fétido característico, propiedad de la que se deriva su nombre.

Inoculado al conejo de Indias y al conejo vulgar, se manifiesta dotado de propiedades patógenas muy claras, y provoca la formación de ulceraciones valvulares redondeadas y de tinte grisáceo.

6.º *El bacilo de Gilbert y Lion* ha sido perfectamente estudiado y descrito en una monografía del Dr. Lion (1890). El primer caso de endocarditis en que se encontró el germen fué observado en el Hôtel-Dieu, de París, en la clínica del Dr. Mesnet, en 1889.

Al fallecimiento del enfermo se practicó la autopsia, encontrándose en la válvula mitral una vegetación voluminosa, de cuyo centro se tomó un trozo pequeño de tejido que se puso en caldo de cultivo y se llevó á la estufa, sometiéndole á una temperatura de 20 á 25°. No tardó mucho tiempo en descomponerse el caldo, y al día siguiente presentaba en el fondo un abundante depósito, y cinco ó seis días después se desenvolvía en la superficie del caldo una pequeña película blanca y azul mirada por transparencia al nivel de sus bordes. El desenvolvimiento se efectúa durante tres semanas próximamente, y después de este tiempo, el velo que forma el cultivo cae al fondo en forma de grumos que se amontonan, y el caldo vuelve á presentarse amarillo y transparente.

Sembrado por picadura en un tubo de gelatina el bacilo de Gilbert y Lion, al cabo de dos ó tres días comienza á producir colonias redondas, pequeñas, á lo largo del trazo de inoculación, mientras que en la superficie presenta el cultivo el aspecto de una cabeza de alfiler de color blanquecino. Algunos días después se ve un ligero velo superficial análogo á un barniz, festoneado en sus bordes. Por fin, cuando el cultivo es bastante antiguo, presenta en la superficie y por encima cristales de fosfato amónico-magnésico.

El bacilo se desenvuelve con rapidez en agar y en la patata colocado en la estufa de 30 á 35°; si se coloca en el microscopio una pequeña parte de esta colonia, se percibe una cantidad innumerable de bacilos dotados de movimientos brownianos.

No ha sido posible á los experimentadores encontrar este bacilo en los cortes, porque es tan susceptible para decolorarse como para ser impresionado por el color. Hay que satisfacerse con descubrirle en los cultivos, en los que se presenta bajo la forma de bacilos cortos, con las extremidades redondeadas, presentando en ocasiones algunos filamentos. Á medida que tienen más edad se prolongan, adquiriendo mayor longitud.

Inyectando estos cultivos puros á los conejos, se los mata ó se les pone gravemente enfermos, según la edad del cultivo; los más virulentos son los que datan de seis á ocho días. El animal sucumbe con parálisis del cuarto trasero, contracturas, dispnea, temperatura de 40 á 41° y dando gritos agudos. No es raro observar en él opistótonos y trepidación epileptoide cuando se le toca, del mismo modo que si se tratase del tétanos.

Gilbert y Lion, y después Girod, han encontrado este bacilo en la sangre, la bilis, la orina y en los derrames pleuríticos de ciertos enfermos atacados de endocarditis aguda. No ha sido posible todavía inmunizar á los animales inoculándoles cultivos menos virulentos, ó por lo menos esta inmunidad pasajera no subsiste más que durante algunos meses.

Inoculado el animal con un cultivo que date de doce á quince días, sobrevive ordinariamente, pero está muy grave, adelgaza de una manera intensa, tiene paresia de los miembros, anorexia y un poco de midriasis y de exoftalmía, fenómenos que son debidos á los productos solubles y á las toxinas segregadas por el micro-organismo.

Entre los gérmenes patógenos que parecen ser especiales de la endocarditis, se han encontrado igualmente en la sangre de los enfermos muertos á consecuencia de lesiones valvulares y endocarditis, otros microbios ya conocidos.

Orth y Wysokowitsch han encontrado el *staphilococcus pyogenes aureus* en las vegetaciones grises y rosáceas halladas en la válvula mitral y en los infartos supurados del bazo, de los riñones, del pulmón, del hígado y en los abscesos miliares de un conejo muerto á consecuencia de endocarditis producida experimentalmente.

El estreptococo piógeno ha sido reconocido en las lesiones endocárdicas de las válvulas aórticas, mitral y tricúspide, sobrevenidas durante el curso de una endocarditis puerperal.

Denucé, en las raspaduras de vegetaciones valvulares de una enferma muerta de endocarditis en el curso de una erisipela, encontró diplococos y estreptococos exactamente iguales á los de Fehleisen.

Netter y Weichselbaum han encontrado el neumococo, solo ó asociado al estreptococo piógeno, en la sangre de animales en los que se produjo experimentalmente una endocarditis, lesionando las válvulas por medio de una varilla de vidrio séptica.

Weichselbaum, Weigert, Kundrat y Cornil, han encontrado bacilos tuberculosos. Neuhans y Rutimeyer, Fränkel, Sienger, Klebs y Boyer, han descubierto la existencia de bacilos tíficos asociados, ó no, con estreptococos y diferentes *coccus*.

Lion ha encontrado, igualmente que Klebs, Weichselbaum y Hamburger, las monadinas y los micrococos, dobles ó en cadenetas más ó menos contorneadas, en los reumáticos atacados de lesiones endocárdicas. También en alguna ocasión ha sido hallado el gonococo.

No ha llegado á decirse aún la última palabra respecto á la microbiología de la lesión endocárdica, y seguramente todos estos trabajos, muy interesantes é instructivos, tienen necesidad de ser completados y estudiados aún.

Patogenia. — ¿Cómo se produce la lesión? ¿Cómo el agente microbiano llega á determinar sobre la válvula la vegetación ó la ulceración que son, como pronto veremos, los signos por los cuales se revela la inflamación del endocardio?

Los gérmenes patógenos se encuentran en el torrente circulatorio, siendo este el camino por donde llegan al corazón; pero una vez en él, ¿van á atacar la válvula al exterior, depositándose en su superficie ó al interior, penetrando por medio de los vasos que la nutren?

Se han sostenido las dos teorías, encontrando numerosos partidarios. Klebs y Orth han pretendido que los bacilos obraban depositándose en la superficie de las válvulas cardíacas: Köster, por el contrario, opina que la infección se verifica por los vasos propios de la válvula. La primera de estas teorías es la que parece más admisible, sobre todo

al principio de las manifestaciones morbosas. En el estado normal las válvulas se rozan, no sólo por sus bordes libres, sino también por unas pequeñas superficies planas que se llaman las facetas de contacto de Firket.

Estos puntos, frotándose sin cesar, están seguramente muy expuestos á irritarse y á resentirse bajo la influencia de la menor excitación anormal, siendo en estos puntos débiles de las válvulas donde los microbios que existen en la corriente sanguínea tienen tendencia á depositarse. Por otra parte, la corriente sanguínea es menos rápida en este sitio, y la estancación relativa que resulta de la oclusión de los orificios es una condición favorable para que los parásitos que se hallan en suspensión en el líquido sanguíneo puedan detenerse y depositarse en la superficie de estas válvulas.

Una vez implantados en ellas, los microbios penetran del exterior al interior, á través de la capa endotelial, hasta el tejido conjuntivo de la válvula, y el proceso de iniciación va extendiéndose rápidamente hasta la parte central del órgano.

Köster pretende que los gérmenes patógenos, para penetrar, siguen el camino de los vasos coronarios y llegan de este modo hasta las ramificaciones finas de la arteria coronaria, que riegan las válvulas.

Cornil y Babès han reconocido la presencia de micro-organismos en los vasos de la válvula; pero estos vasos son de nueva formación, consecutivos á un proceso nutritivo que tiene origen en la periferia de la válvula. Los microbios comenzarían, pues, á depositarse en la superficie externa de la válvula; después, penetrando en ella é irritándola, producirían una inflamación con todas sus consecuencias, siendo una de las más importantes la proliferación conjuntiva y la neoformación vascular. En tal caso los microbios penetrarían en estos vasos y vendrían á completar y á ayudar la acción nociva de los gérmenes que hubiesen penetrado de la superficie. Este hecho explica que Langer y Darier hayan encontrado vasos en estado patológico en las válvulas del corazón, y que Cornil y Babès descubriesen los microbios en el interior de estos vasos. Los hechos se explican perfectamente por la primera teoría y no tienen absolutamente explicación por la de Köster. Está comprobado que la lesión endocárdica ocupa con más frecuencia el corazón izquierdo que el derecho (171 veces contra 34, Hasler) en el adulto, mientras que en el feto ocurre á la inversa. ¿Cómo explicar este hecho si se admite que el microbio patógeno llega por la arteria coronaria? La explicación es muy sencilla, admitiendo que los bacilos de la endocarditis son todos ellos microbios aerobios necesitados de oxígeno, y se encuentran con preferencia en los sitios en que la sangre

es más oxigenada, es decir, en el corazón izquierdo en el adulto y en el derecho en el feto.

Por fin, ¿cómo puede admitirse también que los microbios vengan especialmente á localizarse en los capilares de la válvula, en lugar de ir igualmente á embolizar los capilares de los pulmones, de los riñones y de otros órganos?

Sentado este principio, se trata de buscar cómo el parásito que va á provocar inmediatamente la lesión endocárdica penetra en el torrente circulatorio, y cuál es la puerta de entrada que le da paso. Este es un segundo punto muy importante de patogenia que hay que dilucidar.

Es tal vez difícil reconocer el punto fijo por el que se verifica la infección. Puede bien ser por la piel á consecuencia de un callo supurado (Vinge), de un panadizo (Greenhoir), de un forúnculo (Birch-Hirschfeld y Gerber), de una quemadura (Krundat), de la gangrena de los dedos (Fränkel y Sienger, Weichselbaum), ó bien puede ser la mucosa la puerta que le sirva de entrada, mucosa vaginal ó uterina, uretral, produciéndose después del aborto ó del parto, por falsos trayectos uretrales (Eisenlohr), por supuraciones de la próstata, de las vesículas seminales, del epidídimo, de la vejiga (Lancereaux, Guyon). Otras veces el germen patógeno puede hallar el acceso por las vías digestivas: ulceraciones de los labios (Weichselbaum), estomatitis gangrenosa (Brissaud), amigdalitis, ulceraciones del estómago (Kundrat), supuraciones de las vías biliares (Mathieu, Malibran, Netter y Martha), ulceraciones intestinales consecutivas á las fiebres tifoideas (Girode) y á la disentería (Lytten y Nesler, Osler), y, en fin, por la vía pulmonar durante el curso de la neumonía, por las heridas quirúrgicas de amputación (Virchow), de abertura de abscesos y de bubones (Weichselbaum, Cossy), de empiema, de supuración de la vena axilar á consecuencia de la extirpación de un cáncer de la mama (Malvoz), etc.

Como se ve, no carecen los parásitos de medios y de pasos para infectar á la sangre, yendo luego á fijarse sobre las válvulas del corazón.

Anatomía patológica. — Para terminar este capítulo de generalidades de la endocarditis nos falta examinar la lesión en sí misma, describiendo sus diferentes formas y sus aspectos diversos.

La endocarditis se presenta de dos modos distintos: la vegetación y la ulceración, y de aquí dos clases de endocarditis: la vegetante y la ulcerativa. Sin embargo, son divisiones puramente teóricas, pues que en la realidad las dos formas coinciden, ocurriendo lo contrario muy rara vez.

Se ha observado, sin embargo, que el reumatismo tiene tendencias

á producir vegetación, en tanto que la infección puerperal ocasiona ulceraciones y pérdidas de sustancia casi continuas. El modo de evolucionar las lesiones puede que dependa del medio, modificado más ó menos por los gérmenes patógenos, lo cual explicaría estas diferencias.

Forma vegetante y granulosa.—Al principio se nota una especie de enrojecimiento difuso del endocardio, los vasos están más abultados y se marcan bajo la forma de una arborización fina. Después, y muy pronto, aparecen en la superficie de las válvulas, y más particularmente en la de la válvula mitral, pequeñas granulaciones semejantes á perlitas pequeñas ó á pequeños granos salientes, irregulares, redondos y desiguales. Estas granulaciones, que están constituídas por exudaciones fibrosas y por aglomerados de células embrionarias jóvenes, se reúnen, se hacen confluentes, y por su conjunto producen vegetaciones que presentan el aspecto de coliflores. Debajo de ellas, la válvula está blanda, engrosada y desmenuzable.

Cuando se examina un corte de estas proliferaciones neoformativas, se encuentran pequeñas células redondas, apretadas, separadas por haces de fibras hialinas; en medio de ellas se hallan las bacterias patógenas que se encuentran en el tejido conjuntivo y en los vasos.

Esta es la forma que se convierte en el punto de partida de las lesiones crónicas, que estudiaremos en los capítulos siguientes y que se manifiestan por lesiones orgánicas de insuficiencia y de estrechez.

Forma ulcerosa.—En otros casos el bacilo, que se ha depositado en la superficie de la válvula, en lugar de producir la hiperplasia y la granulación de los tejidos, provoca erosiones y ulceraciones que pueden llegar hasta la perforación. El principio es el mismo, hallándose en la base de las válvulas, con preferencia, tumefacción y un principio de granulación, que se borra muy pronto, presentando contornos sinuosos. Desde luego tiene el aspecto de una pequeña placa amarillenta en cuya superficie se distingue una capa uniforme de fibrina, que luego se desprende y deja ver que el tejido valvular que cubría está reblandecido, desmenuzable, agujereado en forma de cáliz ó de embudo, más ó menos irregularmente festoneado y anfractuoso y bordeado de colgajos grisáceos y flotantes.

Seccionada á través una ulceración de esta clase, se encuentra igualmente en ella la proliferación de las células fijas del tejido y una infiltración abundante de leucocitos.

Sustituyendo al endotelio que ha desaparecido, se encuentran células que han sufrido la degeneración grasosa y restos de la capa

fibrinosa superficial, con apariencia de redecilla metálica, conteniendo entre sus mallas numerosas bacterias.

Se comprende la facilidad con que los colgajos de este foco ulceroso pueden desprenderse y convertirse en embolias sépticas que, lanzadas en la gran circulación, van á obliterar las arterias y á llevar la infección á los parajes donde se detengan.

Ledoux Lebalt resume perfectamente lo expresado cuando dice: «De esta manera, una pululación microbiana en la superficie del endocardio, una necrosis alrededor de los parásitos, una reacción inflamatoria destinada á eliminar las partes modificadas; tales son las lesiones esenciales de la endocarditis ulcerosa. La eliminación de las partes mortificadas da como consecuencia la ulceración del endocardio, y siguiendo la marcha más ó menos rápida del proceso, la úlcera quedará superficial, ó bien la válvula destruída en todo su espesor será perforada, ó bien, reducida á una lámina sin resistencia, cederá á la presión de la sangre y producirá los aneurismas descritos por Cruveilhier y Turnham.»

De este estudio general de la endocarditis resulta que esta enfermedad es una afección general que se localiza en un punto especial del organismo, sobre las válvulas y el endocardio. Para terminar, citaremos las palabras tan autorizadas de los Sres. Cornil y Babès que, por sus extensos y concienzudos trabajos anatomo-patológicos y bacteriológicos, están autorizados para juzgar con juicio la cuestión. He aquí lo que dicen de esta enfermedad: «La endocarditis es, casi constantemente, una enfermedad secundaria. Puede manifestarse á consecuencia de una herida ó durante el curso de una piohemia, de una afección puerperal ó de una septicemia; alguna vez es el accidente anatómico intermediario entre la flebitis ó la trombosis de origen traumático, y las metástasis ó abscesos é infartos de diferentes órganos. La mayoría de las endocarditis suceden al reumatismo articular agudo de grande ó de mediana intensidad, á las neumonías, á la pericarditis, á la fiebre tifoidea y á la viruela. Bouillaud, que ha sido el primero que describió bien las endocarditis, estableció perfectamente esta etiología. Siendo así que la neumonía, el reumatismo, la fiebre tifoidea, etc., están unidas á la presencia de micro-organismos y son en realidad enfermedades contagiosas, podemos considerar á la endocarditis en relación igualmente con las bacterias que circulan en la sangre.»

S. BERNHEIM, *de Paris.*

Traducido por

F. RUBIO AMOEDO.

VARIEDADES DE ENDOCARDITIS

I

Endocarditis aguda.

El endocardio está bañado por la sangre en sus dos caras, y de ella recibe los gérmenes que engendran sus lesiones, las cuales, como todas las de origen hematógeno, dependen, ó de una infección, ó de una intoxicación.

Se ve, pues, desde luego que hoy no pueden considerarse las endocarditis agudas como entidades morbosas, siendo, como está demostrado, síndromes anatómicos y clínicos que traducen una localización en el curso de enfermedades generales originarias.

Son numerosas las enfermedades que pueden llevar su acción sobre el endocardio, respondiendo éste según la calidad de la enfermedad causal y de la situación en que se halle.

Si la virulencia es de gran intensidad, hará mucho estrago y obrará como una fuerza nueva; la *endocarditis* será *maligna*. En las infecciones atenuadas, la reacción es más débil, las lesiones pueden desaparecer ó cicatrizarse, siendo la *endocarditis benigna;* pero el proceso curativo se extenderá más de lo justo, la cicatriz será viciosa, dejando para el porvenir deplorables consecuencias con la *endocarditis crónica*.

Las endocarditis agudas se dividen por tanto en benignas y malignas. Es preciso tener en cuenta que entre estas dos grandes formas clínicas existen todas las intermedias.

Etiología. — La *endocarditis benigna*, llamada todavía simple, plástica, inflamatoria, se encuentra entre las infecciones ligeras; en las fiebres eruptivas, sobre todo en la escarlatina, en las parótidas, la erisipela, el eritema nudoso, la grippe, la bronco-neumonía, el paludismo, etcétera, en las diversas formas de la infección puerperal y en numerosas afecciones quirúrgicas, flemones, ósteo mielitis, blenorragia, etc.

Su frecuencia parece proporcional al grado de afinidad de la infección causal para las articulaciones y las serosas. Así es que los pseudoreumatismos, la escarlatina, el eritema nudoso, las parótidas y el corea principalmente van acompañados de determinaciones endocárdicas;

del corea puede decirse que determina casi siempre una lesión valvular cuando es intenso y prolongado, siendo un hecho de observación contra el cual no pueden prevalecer las teorías.

De todos estos elementos etiológicos, el que con más frecuencia se encuentra es el reumatismo franco. Las leyes de Bouillaud se confirman constantemente, pudiendo fijarse en un 30 por 100 en los adultos y en 50 por 100 en los niños la relación entre el reumatismo agudo y la alteración de las válvulas.

La endocarditis precede muy rara vez á las fluxiones articulares; se presenta generalmente del sexto al décimoquinto dia; en la inmensa mayoría de los casos afecta al corazón izquierdo, en su orificio mitral principalmente.

Se ha demostrado, por fin, la aparición de endocarditis en ciertas enfermedades que aun pueden llamarse hoy humorales, sobre todo en la gota, la diabetes y el mal de Bright.

La endocarditis maligna comprende desde luego todas las enfermedades citadas en los casos que toman un carácter altamente infeccioso. El reumatismo igualmente puede ser la causa; depende del germen y del terreno.

Se observa sobre todo en ciertas enfermedades generales, las septicemias, las piohemias primitivas por estreptococos ó por estafilococos; en las septicemias consecutivas á enfermedades quirúrgicas: gangrena, flemones, osteopatías supuradas; ó á enfermedades internas: estomatitis gangrenosa, disentería, fiebre tifoidea, cálculos biliares, urinarios, etcétera.

Anatomía patológica. — Las lesiones, tan variadas al primer golpe de vista, se reducen fácilmente á tres tipos, que no son en suma sino grados sucesivos de un mismo proceso y que se pueden encontrar reunidos en un mismo individuo: granulaciones, vegetaciones y ulceraciones.

Endocarditis benigna ó granulosa. — Se caracteriza por pequeños nódulos, redondeados, puntiagudos, rosados, semitransparentes, bastante duros, que se presentan generalmente á un milímetro del borde libre de las valvulas, en la cara superior en la mitral, y en la inferior en la aórtica. Alrededor de ellos, el endocardio está rojo y finamente inyectado. Alguna vez, sobre la gran válvula mitral y sobre las paredes aurículo-ventriculares, se encuentran grandes placas blandas, rosáceas, traslúcidas, como en la aortitis aguda. Granulaciones y placas están recubiertas de una delgada capa de fibrina.

Histológicamente, las granulaciones están constituídas por elementos embrionarios muy abundantes, mezclados con células linfáticas y glóbulos sanguíneos.

Este tejido presenta una tendencia notable á la organización conjuntiva y á la transformación fibrosa. Según Ziegler, el primer estadio de la lesión puede ser una trombosis de la capa subendotelial. Alrededor de esta trombosis de origen microbiano afluyen los leucocitos y los elementos embrionarios para su resolución; pero, hecho muy importante, la reacción celular traspasa bastante la base de la granulación y se extiende mucho alrededor de ella; así se explica la extensión de la retracción cicatricial ulterior.

Endocarditis malignas, vegetantes y ulcerosas, se suceden y se confunden. Las granulaciones se hacen exuberantes en forma de pólipos, de frambuesas, de coliflores; de un rojo oscuro, son blandas, fibrinosas, se desmenuzan con los dedos como se desmenuzaban en vida bajo la simple impulsión de la sangre, dando lugar á embolias muy temibles. Al desprenderse dan lugar á la ulceración, que puede producirse con rapidez. Ya completamente redondeadas, de bordes limpios, ó ya irregulares, anfractuosas, destrozan los pilares y adelgazan la válvula, formando pequeños aneurismas, y la perforan. No es raro encontrar la existencia de antiguas lesiones esclerosas concomitantes. Lo que principalmente caracteriza estas lesiones úlcero-vegetativas, es su impotencia para organizarse; están llenas de focos de degeneración y de necrobiosis, ya por la insuficiencia de vascularización, ó ya por la acción destructora de los micro-organismos y sus venenos.

Bacteriología. — Se encuentran en la superficie y en la intimidad de las vegetaciones, diversas clases de microbios. Este hecho, de gran valor desde el punto de vista patológico general, desgraciadamente no ha sido fecundo en resultados prácticos. Se encuentran generalmente agentes activos piógenos, estreptococos y estafilococos; alguna vez micro-organismos considerados hoy como específicos; el bacilo de Eberth, el *bacterium coli*, el neumococo, el bacilo tuberculoso, y, por último, ciertos organismos particulares que no han sido observados todavía más que en el endocardio. Son precisos grandes estudios aún respecto á este asunto.

Síntomas y diagnóstico. — Las endocarditis agudas no tienen más que un solo síntoma: los soplos; por tanto, su estudio debe ser muy minucioso; su presencia es necesaria y suficiente para hacer el diagnóstico.

Ocupan el corazón izquierdo; en el orificio mitral lo más á menudo, con bastante frecuencia en el aórtico y aun en los dos reunidos.

En la tricúspide los ruidos son siempre primitivamente ruidos de insuficiencia; si, en efecto, anatómicamente hablando, las granulaciones estrechan ligeramente el orificio en este período, la estenosis es muy débil todavía, y, sobre todo, la contracción de la aurícula demasiado poco enérgica para dar lugar á ruidos de estrechez.

Si, por tanto, se ausculta todos los días á un reumático en pleno ataque, sano hasta entonces, se comienza á percibir de ordinario, hacia el quinto, sexto ú octavo día, al colocar el oído un poco por encima de la punta del corazón, que el primer ruido se debilita, arrastrándose ligeramente; la válvula cruje cada vez menos hasta que se oscurece; después, y rápidamente, el primer ruido es reemplazado por un soplo dulce, ligero, como de aspiración.

Este ruido nace en la punta del corazón, su máximum es de 1 ó 2 centímetros por encima de la punta; se extiende rápidamente cuando se eleva hacia la base del corazón; se propaga siguiendo una línea que va de la punta al ángulo inferior del omoplato.

Su tonalidad es un poco elevada, su timbre dulce, su intensidad débil; los soplos rudos y duros no corresponden más que á las endocarditis vegetantes y á las valvulitis crónicas.

Tales son los caracteres del soplo mitral; aparte de las diferencias de timbre y de intensidad, son siempre los mismos en las lesiones agudas y en las crónicas. Pero antes de afirmar su existencia, es prudente eliminar todos los ruidos de la punta que puedan simularlos.

1.° En las fiebres de alguna duración, en la tifoidea por ejemplo, se nota á menudo en la punta una prolongación suave del primer ruido; este *soplo febril de la punta* no es nunca el soplo característico, sino más bien un prolongamiento sordo; no se propaga á la axila ni se extiende á la espalda.

2.° *El soplo anémico de la punta* se le aproxima mucho; no se propaga hacia la axila; ocupa todo el ventrículo; coincide con los soplos anémicos de la base, de los vasos del cuello y los signos generales de la anemia.

3.° *Los soplos extracardíacos* son muy superficiales, más breves, más bien mesosistólicos; presentan grandes modificaciones por la suspensión de la respiración y los cambios de actitud del enfermo. Su máximum es hacia la parte media del borde izquierdo del corazón.

4.º *El soplo pericárdico* de la punta es más superficial, más rudo y más claramente sistólico; es un soplo de frote, al cual se une un frotamiento de la base, un ruido de vaivén.

Pero el soplo mitral y el frotamiento pericárdico están frecuentemente asociados, se sobreponen y hay que esperar á que desaparezca el ruido de frote que domina para afirmar la existencia de una insuficiencia mitral.

Cuando la endocarditis aguda viene á complicar una endocarditis crónica anterior, el diagnóstico se hace difícil; puede hacerse si se han observado variaciones rápidas en la intensidad y en el timbre de los ruidos; si en el orificio aórtico, normal antes, se perciben los soplos; en fin, la endocarditis anterior se descubre por cierto grado de hipertrofia del corazón y de éxtasis viscerales.

En *el orificio aórtico* se pueden observar juntas la insuficiencia y la estrechez. El soplo de la insuficiencia comienza precisamente en el segundo tiempo; es diastólico, el crujido es menos puro, y seguido de un soplo dulce, de aspiración, prolongado, profundo, de intensidad decreciente. Su máximum se halla al nivel de la tercera articulación condroesternal derecha. Escapa fácilmente al oído en razón de su finura y su profundidad.

El soplo de estrechez aórtica es sistólico, bastante suave, corto; se propaga hacia la aorta y los vasos del cuello.

El diagnóstico de estos soplos aórticos es fácil; los ruidos pericárdicos son de frote, superficiales; cuando el soplo anémico toma un tinte un poco rudo, podría confundírsele con el soplo de estrechez aórtica, si los soplos del cuello y la anemia general pronunciada no vienen á disipar la duda. Á estos signos estetoscópicos tan sencillos se reduce verdaderamente la sintomatología de la endocarditis granulosa aguda, sorprendiendo que algunos autores la presenten rodeada de gran aparato de desórdenes funcionales y de fenómenos generales. Éstos no revelan más que la infección y la intoxicación causal particular de cada caso, la fiebre reumática por ejemplo. En cuanto á los trastornos funcionales, dispnea, eretismo cardíaco, palpitaciones, se relacionan al desorden del sistema nervioso y á la complicación ligera, pero constante, que sufre el miocardio.

Es preciso no olvidar que ciertas endocarditis pasan completamente inadvertidas durante su fase aguda y que lógicamente lo pasan también aun para el práctico más cuidadoso.

Al estudiar el diagnóstico de los soplos hicimos al mismo tiempo el diagnóstico de la endocarditis aguda; el pronóstico es favorable para el presente; bastante á menudo en el niño, alguna vez en el adulto, los

ruidos desaparecen poco á poco y las lesiones valvulares se reparan completamente. En la gran mayoría de casos, la fase aguda no es más que el primer aviso de las lesiones crónicas, y el pronóstico se hace desfavorable para el porvenir.

Los orificios tricúspide y pulmonar pueden ser el sitio de lesiones que correspondan á las del corazón izquierdo. Esto es infinitamente raro; el diagnóstico es muy difícil. Estudiaremos este punto con más detenimiento al ocuparnos de las lesiones crónicas.

Endocarditis malignas. — La endocarditis úlcero-vegetante debe ser buscada lo mismo que la endocarditis simple; su diagnóstico reposa también en los signos estetoscópicos; se manifiesta por embolias frecuentes y alguna vez por desórdenes rápidos y profundos del corazón, por una verdadera asistolia aguda.

En el corazón izquierdo percibe el oído los mismos soplos mitral y aórtico que hemos indicado ya; sus sitios y sus propagaciones son los mismos, pero se diferencian de ellos por la pronta variabilidad de los ruidos que nacen, cambian y pueden desaparecer en algunas horas, pasan del grave al agudo y toman un timbre musical de silbido ó de canto de pollo. La palpación puede hacer notar un temblor vibratorio, sobre todo en el orificio aórtico.

En presencia de este síntoma es preciso temer siempre las embolias. Las gruesas se manifiestan por trastornos muy graves; la hemiplegia cerebral, por la gangrena de la pierna y del pie; la embolia pulmonar, por el dolor de costado repentino y violento; la dispnea muy acentuada, la expectoración sanguinolenta, la renal, por la hematuria; las embolias finas se distribuyen por todos los tejidos; son con frecuencia infectantes y se hacen el punto de abscesos metastásicos, como en el hígado y en el mismo pulmón.

La endocarditis juega entonces un papel mucho más importante, que en la forma granulosa simple, porque la infección viene á obrar como una fuente nueva, que el torrente sanguíneo diseminará por todas partes. En algunos enfermos son bastante destructoras para producir en algunas horas una insuficiencia enorme; se establece un profundo trastorno circulatorio como en las roturas valvulares experimentales y traumáticas. El corazón se desequilibra; el pulso se hace irregular é incontable; la dispnea excesiva y la cianosis anuncian la muerte por asistolia subaguda.

Estos accidentes crean las dos solas formas que creemos deben ser justamente individualizadas: la forma embólica y piohémica y la forma asistólica subaguda. Los autores describen además extensamente

otras muchas formas, la tifoidea, la intermitente, etc., que se pueden multiplicar hasta el infinito, como también varía hasta el infinito el aspecto clínico de las enfermedades infecciosas. Basta recordar que la endocarditis úlcero-vegetante va precedida y acompañada de fenómenos generales graves de ataxo-adinamia.

El diagnóstico reposa, pues, por completo en la inquisición sistemática y en la comprobación de los ruidos de soplo; se confirma mucho por la existencia de embolias, que algunas veces son los únicos signos que se observan; las lesiones valvulares pueden, en efecto, pasar completamente inadvertidas; es preciso no descuidar, haciéndole á diario, el examen del corazón, sin rechazar con ligereza la existencia de una endocarditis, y debe reconocerse que los errores son frecuentes y que ésta es una enfermedad que puede hacer que se equivoquen los mejores clínicos.

Comprobada una endocarditis, deberá determinarse la naturaleza de la infección causal; el examen completo del enfermo, el estudio bacteriológico de la sangre, de los esputos, de las supuraciones, podrán aclarar la cuestión.

Tratamiento. — Éste debe responder á tres grandes indicaciones: 1.º, combatir y hacer desaparecer lo más pronto posible la infección causal; 2.º, combatir la endocarditis como lesión y reducir á su mínimum la flegmasía valvular; 3.º, terminada la fase aguda, contribuir á la reparación de las válvulas, oponiéndose á la esclerosis consecutiva.

El ideal sería evidentemente yugular las infecciones; carecemos de específicos; contra el reumatismo, felizmente, tenemos un arma bien probada. Se ha dicho que el salicilato de sosa tiene poca acción sobre las lesiones viscerales, lo cual es cierto, y que no ha disminuído la frecuencia de las endocarditis, lo que es exagerado. Es incontestable que ciertos ataques francos están cortados en pocos días y que otros son atenuados hasta el punto que ninguna determinación valvular aparece inmediatamente ni en lo sucesivo. No hemos de estudiar aquí el tratamiento del reumatismo; diremos únicamente que es muy necesario administrar el salicilato de sosa lo más pronto posible y á dosis muy altas.

Para la mayoría de las infecciones no contamos con un medicamento seguro. Hasta hoy la antisepsia interna no ha sido muy empleada; pero se pueden atenuar los efectos de la infección reduciendo á su mínimum las fermentaciones del tubo intestinal, provocando la diuresis, estimulando las funciones de la piel, usando los antisépticos internos, tales como la quinina, el ácido salicílico, los calomelanos, etc.

Es preciso no dudar en atacar la lesión local. Al principio sanguijuelas, ventosas escarificadas y secas; algunos días después pequeños vejigatorios volantes; más tarde se practica la revulsión de una manera continua con la tintura de iodo, las compresas clorofórmicas, amoniacales, las fricciones de trementina, los puntos de fuego, el aceite de crotón y el cauterio.

Se emplean también al principio las compresas heladas y la vejiga de hielo. Estos medios obran, no solamente sobre la flegmasía, sino también sobre el eretismo del corazón.

En las endocarditis benignas nos parece inútil dar la digital y los tónicos cardíacos; en las formas vegetantes y ulcerosas serán empleados los mismos medios revulsivos; pero los tónicos del corazón pueden ser necesarios, pues los desórdenes son muy considerables, las lesiones grandes, y el miocardio se debilita rápidamente. El alcohol, la quina, la kola, la estricnina y la cafeína se emplearán á fuertes dosis. La digital está contraindicada. Las formas hipertérmicas exigen baños fríos; poco usados hasta ahora, es de esperar que serán empleados bien pronto de manera sistemática en caso de diagnóstico precoz.

Desde el fin del período agudo se administrarán los ioduros, el potásico á pequeña dosis, de 5 á 50 centigramos, el de hierro á dosis elevada. Se prescribirá en las comidas una corta cantidad de agua alcalina (Vals, Vichy), cuya acción es también ligeramente resolutiva. Se harán alternar un poco más tarde las preparaciones de litina y de arsénico con el ioduro. La higiene del enfermo, en su acepción más lata, será objeto de una gran vigilancia.

II

Lesiones valvulares crónicas.

ETIOLOGÍA GENERAL Y DIVISIÓN. — Las alteraciones duraderas de las válvulas son generalmente consecuencia de las endocarditis agudas; su etiología, por tanto, es la misma; en el corazón, como en cualquier otro órgano, la infección se extingue, pero la lesión anatómica queda y continúa evolucionando por su propia cuenta: aparece una nueva cardiopatía, la *cardiopatía valvular endocárdica*.

Pero, en numerosos casos, la endocarditis es crónica desde luego, es una localización del gran proceso general de la arterio-esclerosis; una de las partes en que se manifiestan estas afecciones tan notable-

mente estudiadas en nuestros tiempos, las esclerosis cardiacas, es la *cardiopatía valvular arterial.* Esta denominación, extraña al primer punto de vista, indica que en estos casos el endocardio se comporta como la endarteria.

Esta distinción es capital hoy; da al médico, no solamente la satisfacción legítima de aproximarse á un diagnóstico más exacto, sino que indica además la base de la terapéutica.

¿Es esto decir que existe entre estos dos órdenes de lesiones valvulares una separación completa? Seguramente no; distintas en su origen, pueden combinarse en su marcha; la historia de muchos reumáticos, ¿no hace pensar en las arterio esclerosis? Esta misma fusión es la que ha hecho desconocer durante mucho tiempo su esencia diferente.

Válvulas

Anatomía patológica. — Las ~~glándulas~~ están deformadas, engrosadas, induradas; su borde está abultado irregularmente, sembrado de nudosidades cartilaginiformes, alguna vez se suelda por los ángulos con el de la válvula opuesta; el cuerpo de la válvula está abarquillado, rígido, infiltrado de placas duras; se halla retraido diversamente, encorvado hacia afuera ó hacia adentro. Los tendones están acortados, incrustados, rígidos. El corazón está engrosado; sus cavidades distendidas; las paredes blandas, poco espesas; el músculo rojo ó amarillento, las arterias y la aorta están sanas ó presentan algunas placas de ateroma.

Este es el tipo de la cardiopatía valvular endocárdica.

En las formas endarteriales, al primer aspecto, las diferencias parecen poco acentuadas; sin embargo, las deformaciones son menos irregulares; las vegetaciones cartilaginosas no existen. El engrosamiento es más considerable, las placas ateromatosas son más grandes y más numerosas; los anillos fibrosos de los orificios son muy gruesos y muy resistentes; lo que principalmente llama la atención es el estado del músculo y de las arterias. El corazón es grueso, duro; la pared ventricular izquierda está engrosada; el miocardio está duro, fibroso, cruje al cortarle con el escalpelo; los pilares están muy retraídos y esclerosados; la aorta y las coronarias están profundamente ateromatosas.

Se encuentra también alguna vez un espesamiento simple de las válvulas, que se vuelven lisas, flexibles, espesas, blanquecinas, con un borde libre ligera y regularmente hinchado. Esta es la lesión pura de la estrechez mitral; en este caso, la ausencia de retracción, y sobre todo la falta de soldadura de los bordes valvulares, explican la pureza de la insuficiencia. Este punto necesita trabajos más amplios.

De la anatomía microscópica diremos solamente que demuestra la organización lenta del tejido embrionario en tejido fibroso, la desaparición de las células, su aplastamiento entre los haces fibrilares; la infiltración calcárea, ateromatosa.

Consecuencias y evolución. — Al producirse la estrechez ó la insuficiencia, el corazón se ve obligado á ejecutar un aumento de trabajo; como sucede con todos los músculos, el corazón se acostumbra, y durante mucho tiempo puede compensar perfectamente las resistencias. Se hipertrofia ligeramente, y por un verdadero crecimiento fisiológico desarrolla sus antiguas fibras y produce otras nuevas. De aquí el que en muchos cardíacos pase inadvertida la lesión. Es absolutamente incierto lo que muchos autores aseguran de que en esta situación las cavidades superiores se dilatan, y de que, por el solo hecho de la lesión, la presión aumenta en las venas y disminuye en las arterias; para convencerse de la falsedad de tal aserto, basta con examinar al enfermo, en lugar de discutir desconociendo los principios de la Física más elemental.

Esta providencial y perfecta compensación existe pues; cesa al cabo de un tiempo muy variable; está comprometida por el desarrollo progresivo de la lesión, por la debilitación del miocardio, que, pasando el tiempo, degenera ó se esclerosa.

Esta miocarditis lenta es la que produce las grandes hipertrofias del corazón; no debe satisfacer, sin embargo, verla aparecer; hay aumento de volumen, pero disminución de fuerza, porque el elemento noble y útil, la fibra muscular, se relaja lentamente.

La compensación está comprometida, por último, por el acrecentamiento de las resistencias periféricas. Cuando se trata del espasmo ó de la astenia de los vasos pequeños, de esclerosis del riñón, del hígado, de afecciones pulmonares agudas, el miocardio se dilata lentamente en los cardiópatas endocárdicos, rápidamente en las cardiópatas arteriales; sobrevienen crisis de hiposistolia, no hay todavía aumento notable en la presión venosa, pero la tensión arterial se debilita y la velocidad total de la traslación sanguínea disminuye.

Los enfermos pueden sucumbir entonces á consecuencia de las complicaciones, sin recorrer hasta el fin el ciclo cardíaco morboso.

El término de este ciclo es la asistolia; comienza cuando la tricúspide está forzada; entonces la presión venosa aumenta, porque el ventrículo derecho impele la sangre en los dos sentidos. Las congestiones profundas y los edemas considerables dificultan cada vez más la circulación, y vienen á paralizar los últimos esfuerzos del miocardio.

Antes de entrar en la descripción de las enfermedades valvulares en particular, hubiésemos querido extendernos con mayor amplitud en consideraciones generales que tienen para el práctico alta importancia; se concreta, por lo general, á enunciar simplemente un diagnóstico de insuficiencia ó de estrechez; no se mira más que el lado anatómico y mecánico de la cuestión, y esto es, puede decirse, la parte más pequeña; es preciso darse cuenta de la dinámica de todo el sistema circulatorio, interrogando el pulso, examinando y auscultando los vasos, estudiando los edemas, buscando y evaluando las congestiones viscerales, y, por encima de todo, asegurándose del estado del miocardio. En una palabra, el examen de todo cardíaco será minucioso y completo. Entonces solamente se podrá establecer el verdadero concepto de la enfermedad, haciendo un diagnóstico completo, y, como consecuencia, un pronóstico justo y un tratamiento eficaz.

III

Lesiones valvulares particulares.

A. — Enfermedades mitrales.

1.° — Estrechez mitral pura.

Para formarse una idea de lo que puede ser una lesión valvular primitiva y reducida durante mucho tiempo á una expresión simple, nada mejor que estudiar la estrechez mitral pura.

Etiología. — Aparece entre los quince y los treinta y cinco años tres veces con más frecuencia en la mujer que en el hombre. Se hace depender su existencia, ya de una endocarditis aguda de la infancia, ya de una deformación congénita, ó bien de una tuberculosis pulmonar detenida en su evolución. Según esta última interpretación, se produciría una endocarditis curable, en la que la estrechez representa la cicatriz, y la tuberculosis pulmonar concomitante sería contenida por el edema y la congestión pulmonar crónica, consecuencias de la estrechez; hecho, por lo demás, observado en las cardiopatías mitrales. Es de sentir, solamente en presencia de esta opinión, que los tuberculosos no tengan más á menudo la buena fortuna de que se les produzca la estrechez mitral.

Síntomas. — El principio es lento é insidioso: dificultad en la respiración, catarros de pecho frecuentes y tenaces, epistaxis, metrorragias, hemorragias gingivales y laríngeas repetidas deben hacer que el médico reconozca el corazón.

Los signos físicos son muy particulares: el corazón no está hipertrofiado, su mitad derecha está un poco aumentada en superficie; la punta está desviada hacia afuera y ligeramente inclinada hacia abajo. La mano percibe, colocada á su nivel, un temblor presistólico, que se termina bruscamente por el choque sistólico.

Se escucha, aplicando el oído, un conjunto de ruidos que se suceden muy irregularmente y forman un ritmo muy característico; el ritmo mitral, que se compone de tres tiempos: un soplo corto presistólico, un desdoblamiento claro del segundo tiempo, seguido de un ruido sordo, oscuro, profundo, que ocupa casi todo el diástole y se une al soplo presistólico; es el redoble diastólico.

Es suficiente haber oído una sola vez este ritmo para no desconocerle cuando es completo, pero teniendo en cuenta que puede faltar alguno de los tres tiempos de él.

Cuando el corazón late de prisa y con fuerza, el soplo presistólico aumenta de intensidad; el redoble diastólico desaparece, reapareciendo en condiciones opuestas. El desdoblamiento del segundo tiempo es el más constante de los signos; basta para hacer este diagnóstico si acompaña á todos los sístoles y si no está influenciado por la respiración. Se percibe en toda la región del corazón; su máximum se encuentra hacia la base.

El pulso es pequeño, regular; se observa alguna vez el falso pulso venoso del cuello. Estos signos estetoscópicos, unidos á algunos de los desórdenes precitados, son los únicos que pueden observarse durante mucho tiempo en estos enfermos, en su mayoría pequeños, raquíticos, de tórax extrecho y desarrollo infantil. Más tarde vienen á añadirse las palpitaciones, síncopes, dolores de cabeza, desórdenes dolorosos de la menstruación y un estado general precario.

Según la agrupación diversa que toman estos diferentes síntomas, la estrechez mitral pura toma el aspecto de la clorosis, la tuberculosis ó la dispepsia ácida.

No es raro ver asociadas la clorosis y la tuberculosis á la estrechez pura; esta coincidencia modifica favorablemente el pronóstico de la tuberculosis.

La marcha puede ser lenta, complicada de bronquitis, de focos edematosos y congestivos del pulmón, de pleuresía; la hemoptisis es frecuente. Cuando el miocardio se debilita, los enfermos están expues-

tos á la apoplejía pulmonar y á la embolia cerebral con hemiplegia derecha y afasia. La muerte sobreviene, ya á consecuencia de estos accidentes, ó ya más comúnmente por asistolia de las mitrales.

Pronóstico. — Mucho tiempo antes de estar francamente enfermo, el paciente atacado de esta cardiopatía es un enfermo; su corazón funciona muy mal; es preciso no obligarle á ejecutar ningún esfuerzo; el matrimonio y el embarazo producen consecuencias deplorables.

Diagnóstico. — La estrechez mitral pura puede confundirse al principio con la clorosis y la tuberculosis; bastará auscultar con detenimiento el corazón, fijándose principalmente en el desdoblamiento del segundo tiempo; cuando las dos afecciones se asocian, el diagnóstico debe hacerse por el examen de la sangre en la forma clorótica; por la auscultación frecuente de los vértices y por el análisis de los esputos en la pseudo-tuberculosis; se comete con frecuencia el error de diagnosticar una lesión mitral banal. La edad y los antecedentes del enfermo, la ausencia del soplo de la insuficiencia, el pequeño volumen del corazón, el estado general anémico del individuo, tan raro en el enfermo de estrechez mitral, permitirán hacer el diagnóstico exacto.

2.° — *Enfermedad mitral propiamente dicha.*

La descripción separada de la insuficiencia y de la estrechez mitral, es absolutamente esquemática; la una y la otra están indisolublemente unidas; la estrechez existe siempre en caso de insuficiencia, pero al principio; como hemos dicho, la estenosis es ligera, y la contracción de la aurícula muy débil para que pueda percibirse por la auscultación; pero por el progreso de la lesión, la estrechez combinada con la insuficiencia se acentúa cada vez más, y acaba por llegar un momento en qne la estrechez borra la insuficiencia.

Prácticamente, hay una división más justificada, que la anatomía patológica nos ha dado á conocer, y que se funda aún en la patogenia, en la evolución y en los resultados terapéuticos; existen dos enfermedades mitrales, de igual modo que existen dos enfermedades aórticas; la una depende de la endocarditis crónica, la otra es una de las localizaciones de la arterio-esclerosis sobre la válvula mitral; es una de las modalidades de las cardiopatías arteriales.

a — ENFERMEDAD MITRAL ENDOCÁRDICA.

Entre sus antecedentes se encuentra una enfermedad infecciosa: reumatismo, corea, escarlatina, etc.

SÍNTOMAS. — *Período ensistólico.* — La lesión pasa completamente inadvertida para el enfermo durante un tiempo muy variable; si se ausculta su corazón, sorprende oir un soplo, que es casi siempre el soplo de la insuficiencia mitral pura, que ya hemos estudiado en la endocarditis aguda; ocupa el mismo sitio que en la insuficiencia, con el mismo máximum y la misma preparación; pero es más fuerte, más rudo, y va con frecuencia acompañado de temblor sistólico; se percibe casi siempre por la espalda. El corazón está más abultado de volumen que en el estado normal, siendo su mayor aumento sobre el diámetro transversal.

El pulso es regular, un poco débil y depresible.

Poco á poco se manifiestan trastornos funcionales, dispnea, catarros frecuentes, palpitaciones.

Período disistólico. — Coincide con la aparición de algunas irregularidades del corazón y del pulso, como la sucesión rápida de dos sístoles, el segundo muy enérgico, seguido de un silencio prolongado. Después toma el corazón su ritmo normal, para repetir más tarde el mismo fenómeno.

Entonces comienza el enfermo á sentir molestias en el corazón; los esfuerzos, las fatigas, las emociones producen palpitaciones y opresión; la dificultad de la circulación se manifiesta en ciertas vísceras; el estómago se pone pesado y se dilata; las digestiones largas y penosas aumentan la opresión y las palpitaciones, provocando pereza cerebral y somnolencia. La tos es frecuente, el menor catarro se hace tenaz; la persistencia de estertores húmedos en las dos bases indica la astenia vascular y la pérdida de elasticidad de los pulmones. Sobrevienen hemoptisis, alguna vez bastante abundantes, y son el anuncio de la producción precoz de embolias.

Las orinas son escasas, muy encendidas de color; la albuminuria ligera é intermitente. El edema en las pantorrillas se marca por las noches, y los derrames serosos, pleurales y peritoneales pueden presentarse en cualquier momento.

Todos estos síntomas demuestran que la circulación comienza á languidecer; las extremidades están ligeramente cianóticas; la piel fría

y con los vasos muy marcados; la cara toma el aspecto mitral; tinte amarillo casi subictérico; nariz, pómulos y labios ligeramente azulados, inyectadas las conjuntivas y los párpados y carrillos abotagados.

El examen del corazón se hace más difícil y más complejo; su impulsión es débil, siendo más bien una ondulación; están aumentadas sus dimensiones, sobre todo en el diámetro transverso; el temblor sistólico se percibe aún; pero el soplo mitral ha perdido su pureza y es menos rudo, menos profundo, más difícil de oir en razón de la irregularidad del corazón, que se ha hecho característica; se presentan verdaderas intermitencias y el ritmo acaba por ser indescriptible, convirtiéndose en una aritmia absolutamente irregular. El pulso se hace débil, depresible, muy irregular; las yugulares están muy marcadas y se bosqueja el falso pulso venoso.

Á estos signos de insuficiencia vienen casi siempre á añadirse signos más ó menos claros de estrechez; cuando la evolución es muy larga, se desenvuelve la estenosis hasta el punto de hacerse preponderante, borrando casi la insuficiencia del orificio; vuelve á encontrarse entonces el soplo presistólico, el desdoblamiento en el segundo tiempo, el redoble diastólico, es decir, los tres tiempos del ritmo, ya solos, ó ya asociados; en fin, la insuficiencia une su soplo sistólico de la punta al ritmo de la estrechez, los soplos se combinan como las lesiones y se percibe entonces el ritmo completo mitral: soplo presistólico, soplo sistólico, desdoblamiento del segundo tiempo, redoble diastólico.

Marcha. — Después de haber ignorado mucho tiempo su lesión y casi perdido el recuerdo de la infección primitiva, el enfermo poco á poco va dándose cuenta de su enfermedad, que alguna vez se presenta bruscamente á consecuencia de grandes fatigas ó de una afección intercurrente. Cada día se encuentra más pesado y más molesto, sobre todo si las necesidades de su vida le obligan á trabajar, fatigando su miocardio. La profesión juega un papel muy importante; en el obrero, la asistolia no tarda en aparecer; el enfermo que puede someterse á un reposo casi absoluto, unido á una buena higiene, permanecerá mucho tiempo en los umbrales de la asistolia y aun podrá acabar en ese estado especial que se ha designado con el nombre de caquexia cardíaca. Con frecuencia se suceden ataques francos de asistolia; ligeros al principio, cada uno de ellos abate el vigor y la resistencia del organismo; por fin, sobreviene el ataque terminal, el corazón hace un esfuerzo supremo é inútil contra la atonía y la caducidad de todos los órganos; el paciente muere á *pedazos*, y, como se ha dicho en una frase gráfica, cuando cesa de vivir, no hace en realidad más que cesar de morir.

Es imposible fijar una duración media de la enfermedad mitral endocárdica; se observa la asistolia en los niños de diez á quince años, apareciendo los primeros desórdenes disistólicos entre los veinticinco y los treinta y cinco años con mayor frecuencia; los cardiópatas endocárdicos no viven mucho tiempo, sucumbiendo muchos antes de los cincuenta años. Los cardiópatas arteriales llegan á una edad más avanzada.

b. — ENFERMEDAD MITRAL ARTERIAL.

SÍNTOMAS. — Como puede preverse, vamos á encontrar en el enfermo mitral arterial signos de auscultación muy semejantes á los que hemos visto en el tipo precedente.

En el mismo sitio y en definitiva, la misma estenosis ó insuficiencia tricúspide. La característica del tipo mitro-arterial son los desórdenes generales y funcionales debidos á la arterio-esclerosis, siendo la marcha y la evolución y las reacciones terapéuticas diferentes.

Entre los antecedentes no se encuentra generalmente el reumatismo, el corea, etc.; pero sí el artritismo, la gota, el saturnismo, la diabetes, la senectud y, en una palabra, todos los factores de la arterio-esclerosis. Se observa con frecuencia la existencia de enfermedades infecciosas anteriores; pero que han obrado no creando desde un principio una endocarditis aguda, sino provocando más tarde una esclerosis generalizada, con preferencia del corazón y sus válvulas.

Comienzo. — La enfermedad se manifiesta tardíamente; no existe nunca en el niño ni aun en la primera mitad de la vida. Se citan casos de arterio-esclerosis precoz; pero los primeros fenómenos significativos no se manifiestan sino después de los cuarenta años. Es más frecuente en el hombre que en la mujer.

Período ensistólico. — Comprende dos fases sucesivas: en la primera, llamada arterial, los trastornos se manifiestan en todo el sistema vascular, y en la segunda fase, cardio-arterial, la esclerosis predomina en el corazón y se presentan trastornos cardíacos de importancia.

La *fase arterial* se caracteriza por desórdenes vaso-motores profundos, por dilataciones y espasmos sucesivos de las arteriolas, que se traducen por síntomas ligeros, pero muy significativos. Comprenden todos los síntomas que han sido considerados como los compañeros de ciertas nefritis: han sido llamados pequeños síntomas del brightismo. Esta interpretación debe ser ampliada. La fisonomía del enfermo es bien di-

ferente á la del cardíaco endartérico; en el caso que nos ocupa, el color es pálido, la cara sufre accesos de enrojecimiento y de palidez repentinos, los ojos están brillantes, los labios rojos, la arteria temporal está muy marcada y flexuosa, los cabellos son escasos y alguna vez la calvicie completa. No hay hinchazón ni cianosis. Los estados congestivos de la cabeza van acompañados de pesadez, vértigos, epistaxis y algunas veces de verdaderos latidos arteriales.

Se observan también casos de plétora generalizada, con dispnea, tos y hemoptisis ligeras.

Cuando domina el espasmo, produce algideces locales, criestesia, calambres, adormecimiento de los dedos y dolores reumatoideos.

El impulso del corazón es fuerte y sus ruidos metálicos; en el punto aórtico, el chasquido valvular del segundo tiempo suena á golpe de martillo; se percibe fácilmente el latido del cayado en el hueco subesternal.

Todos estos fenómenos dependen de una misma causa, cuyo papel es muy considerable; la elevación de la presión sanguínea, la hipertensión.

En la fase *cardio-arterial*, los signos precedentes persisten y se agravan, la esclerosis sigue su marcha progresiva é invade las vísceras, el corazón principalmente.

El choque precordial es violento de ordinario; la matidez indica un aumento notable de volumen, sobre todo vertical cuando la hipertrofia se manifiesta en el ventrículo izquierdo. Cuando la esclerosis ha invadido extensamente las válvulas, se percibe en la punta el ruido de la insuficiencia mitral, pero más rudo, seco y breve en este caso. La coexistencia de un ritmo de estrechez es más rara en esta forma que en la enfermedad mitral endocárdica, y se revela entonces por un rozamiento presistólico corto, que es preciso no confundir con el ruido de galope, y por un desdoblamiento del segundo ruido.

El soplo sistólico se presenta á menudo precedido de un desdoblamiento del primer tiempo, de un ruido verdadero de galope; este ruido de galope se presenta principalmente cuando el enfermo camina.

El ritmo del corazón ha cesado de ser regular; alguna vez no se nota más que una frecuencia inusitada de los latidos, taquicardia; cuando la aritmia se manifiesta, es menos desordenada que en la afección mitral endocárdica; sobreviene por accesos en forma de aritmia angustiosa paroxística; en tanto, el ritmo es doble y triple, alternando, es decir, que un sístole fuerte va seguido de dos débiles. En los enfermos que presentan este ritmo, la digital produce efectos deplorables.

El pulso refleja el estado del corazón; es duro, comprimido, irregu-

lar; alguna vez se encuentra un contraste entre el choque del corazón que parece débil y la onda pulsátil.

Tales son los síntomas que da el examen del corazón y que no se presentan aislados. La esclerosis invade al mismo tiempo otras vísceras, y reduciendo al mínimum su actividad, las coloca en estado precario de funcionamiento, de meiopragia. Según que se hallen en tal situación el riñón, el hígado ó el pulmón, se concibe cuál será el cuadro clínico. No podemos entrar en detalles, y diremos solamente que la combinación de la cardiopatía con la cirrosis de diferentes vísceras da lugar á formas muy interesantes; entre las más frecuentes se halla la forma cardio-renal, en la cual los accidentes múltiples de la nefritis crónica y de la uremia se suman á los fenómenos que acabamos de estudiar; la forma cardio-hepática, la forma cardio-biliar, en la que se encuentra el pulso lento permanente con ataques sincopales y epileptiformes; la forma cardio-pulmonar, en la que, sobre un fondo de enfisema, de esclerosis ó de congestión crónica, se destacan edemas y fluxiones agudas.

Cuando la meiopragia se manifiesta en el cerebro, aparecen los vértigos, las cefalalgias, la pereza intelectual, la afasia transitoria, etc.

Por fin, el mal funcionamiento de los riñones y del hígado entraña todo un cortejo de fenómenos de orden tóxico; el principal es la dispnea paroxística y dolorosa, contra la cual es impotente la digital, en tanto que el régimen lácteo y los antisépticos intestinales producen maravillas.

Período terminal. — La afección mitral arterial puede acabar por la dilatación lenta del corazón y por asistolia verdadera, exactamente igual á la de la mitral endocárdica.

Alguna vez la terminación se verifica dulcemente, en un estado de caquexia lenta, justamente contraria á la caquexia cardíaca ordinaria. Esta es la caquexia arterial. El enfermo está pálido, su adelgazamiento es extraordinario, se encuentra sin fuerzas y sin voz, no está hinchado ni cianótico, su dispnea es débil cuando se halla en reposo; pero de repente se presenta muy angustiosa si trata de hacer el menor esfuerzo.

En la mayoría de casos sobrevienen accidentes bruscos; el miocardio esclerosado se encuentra siempre en peligro de dilatación; crisis muy temibles de taquicardia, de aritmia angustiosa, de bradicardia, de angina de pecho, pueden producir la muerte súbita. Las epistaxis repetidas, la apoplejía cerebral, el edema agudo del pulmón, pueden matar al enfermo en pocos días; todas las enfermedades intercurrentes por fin, sobre todo las afecciones febriles, la bronquitis, la grippe y

la pulmonía, fatigan al corazón degenerado y provocan dilataciones agudas.

Diagnóstico de las enfermedades mitrales. — No presenta grandes dificultades; estudiando los soplos, hemos abierto el camino con los roces pericárdicos, los ruidos anémicos, los soplos extracardíacos. Á más, durante estos períodos de compensación perfecta ó imperfecta, los ruidos morbosos son casi siempre bastante claros; más tarde, es únicamente cuando se fusionan en un ruido indistinto que se ha llamado asistólico. En todos los casos, un reposo de algunos días, los calmantes, los tónicos cardíacos, aclararán el examen estetoscópico y permitirán distinguir la coexistencia de muchos soplos, de desdoblamiento, etc.

Se localizará con cuidado el máximum, las propagaciones; se distinguirá la existencia simultánea de la estrechez y de la insuficiencia en los orificios mitral y aórtico; la asociación de las lesiones valvulares á las lesiones miocárdicas y pericárdicas. Se examinarán los vasos, el pulso, y se buscará el estado meioprágico de las diferentes vísceras.

En cuanto al diagnóstico de los dos tipos mitrales endocárdicos y arteriales, resulta suficientemente de las dos descripciones que acabamos de hacer, comparando la una con la otra constantemente.

B. — Lesiones del orificio aórtico.

1.° — *Estrechez aórtica.*

Síntomas. — Es la más sencilla de las afecciones del corazón; es una de las que son mejor toleradas durante mucho tiempo. El período de ensistolia es verdaderamente notable por la integridad de todas las funciones; á la larga se manifiestan la fatiga, la dispnea de esfuerzo, las palpitaciones, la angustia precordial y la constricción torácica, tan frecuente en los aórticos. No hay edema periférico, ni cianosis. La tez es pálida, los labios encarnados y los ojos brillantes.

El examen del corazón revela los dos fenómenos fundamentales de la estrechez aórtica; ruidos de estenosis y los signos de la hipertrofia del ventrículo izquierdo. La punta del corazón está más baja; verticalmente, el choque es claro y violento. La mano percibe al nivel de la base, hacia la derecha, un temblor sistólico intenso. En el mismo punto se escucha un soplo sistólico, casi siempre corto y rudo, alguna vez más suave, musical, lo que depende del estado anatómico de la válvula.

Se propaga á lo largo de la aorta y de los vasos del cuello; se percibe á lo largo de la columna vertebral, en el dorso.

El pulso es el de la hipertensión: pequeño, duro, lento y regular; es propio, en efecto, de las lesiones aórticas no alterar por ellas mismas el ritmo del corazón.

MARCHA. — Se ve cuán dichosamente es tolerada esta lesión y cuán pobre es en síntomas funcionales; pero la estrechez existe muy rara vez en estado de pureza y se une á una lesión mitral en los cardiópatas endocardicos; en los arteriales coincide con la insuficiencia aórtica, y con la aortitis y la coronaritis; también acaba por tomar parte en la evolución y la suerte de éstas.

DIAGNÓSTICO. — Fácil; el soplo sistólico del lado derecho de la base, unido al temblor, es patognomónico; es preciso tener en cuenta únicamente que puede ser muy débil y pasar inadvertido á un examen rápido. Es necesario, por medio de un reconocimiento completo del enfermo, saber relacionar la estrechez con la endocarditis reumática ó con la arterio-esclerosis.

2.° — *Insuficiencia aórtica.*

Puede comenzar, en caso de una rotura traumática, por un dolor dislacerante, una ortopnea repentina, un síncope; el corazón se trastorna y el enfermo puede morir en algunas horas por asistolia subaguda.

Con frecuencia, su desarrollo es lento á favor de la endocarditis crónica y de la arterio-esclerosis; hay, pues, dos enfermedades aórticas como hay dos mitrales. Esta distinción fundamental ha sido reconocida más fácilmente para la insuficiencia aórtica; se les ha dado también dos nombres diferentes, llamándose á la endocárdica enfermedad de Corrigan y á la arterial enfermedad de Hogdson.

a. — TIPO ENDOCÁRDICO, ENFERMEDAD DE CORRIGAN.

SÍNTOMAS. — Se anuncia principalmente por trastornos cefálicos; los enfermos sufren vértigos, obnubilaciones, ruido de oídos, sobre todo cuando se inclinan hacia el suelo. Otras veces no sienten más que pesadez, pereza cerebral, se fatigan con gran facilidad, están predispuestos á accesos de dispnea, en los que el sistema nervioso desempeña un gran papel, y á verdaderos accesos de asma cardíaco; se quejan á me-

nudo de dolores precordiales, de falsa angina de pecho. Por una acción muy curiosa y muy especial, son muy frecuentes los trastornos digestivos y tal vez los únicos que indican el comienzo de la enfermedad; las digestiones son largas y penosas, acompañadas de bocanadas de calor á la cabeza, de flatulencia, de crisis gastrálgicas con sensación de angustia y de sofocación.

El corazón izquierdo se halla hipertrofiado; la punta late en el sexto espacio, el choque precordial es vigoroso, levantando la pared torácica á cada sístole. La aorta es perceptible en el hueco subesternal, las pulsaciones arteriales se hacen sensibles en el cuello, y los latidos están exagerados hasta en las temporales.

En la base y en el segundo tiempo existe un soplo suave, aspirante, alguna vez rudo, de pitido musical, en caso de endocarditis vegetante. Su máximum se percibe ya en el segundo espacio derecho ó bien hacia enmedio del esternón; pero su carácter patognomónico es el de propagarse á lo largo del borde del esternón hasta su apéndice. Está precedido algunas veces de un soplo presistólico debido á la vibración de la gran válvula mitral bajo la influencia de una gran onda aórtica retrógrada.

No puede confundirse con ningún otro soplo, pero pasa inadvertido fácilmente, porque generalmente es muy ligero y profundo. Es difícil de percibir, sobre todo cuando va acompañado de lesiones mitrales más ruidosas.

La fuerza de la onda sanguínea explica las cualidades del pulso de Corrigan: saltón, regular y depresible.

Los mismos capilares, distendidos, dan el pulso capilar, visible principalmente en la frente, en las uñas, en la epiglotis y en la retina.

Colocando un estetoscopio en el nacimiento de las crurales, variando la presión, se oye, en un momento dado, un doble soplo correspondiente al diástole y al sístole de la arteria; el valor de este signo puede no ser de gran importancia, puesto que se le encuentra también en la clorosis y en todas las enfermedades que alteran la sangre por hipoglobulia; confieso que, por mi parte, no he tenido la fortuna de percibirle nunca, aunque numerosas veces lo he buscado sistemáticamente. Á pesar de la depresibilidad del pulso, la tensión general es siempre elevada.

Marcha. — Es durante más tiempo, y, sobre todo, mejor tolerada que en las afecciones mitrales; las palpitaciones son más raras, la fatiga menos rápida, y sólo tardíamente el enfermo se ve obligado á una inacción casi completa. Presenta, sin embargo, un doble peligro: por un

lado, la muerte súbita por síncope ó por embolia pulmonar, y de otra parte, cuando sobreviene la asistolia se manifiesta grave desde un principio, y la acción de los medicamentos cardíacos es menos eficaz cuando el ventrículo izquierdo está hipertrofiado y esclerosado, que en los afectos mitrales.

b. — INSUFICIENCIA AÓRTICA MITRAL. — ENFERMEDAD DE HOGDSON.

SÍNTOMAS. — Es una localización sigmoidiana de la arterio-esclerosis, una extensión de la aortitis crónica. Se indica su principio por el conjunto de fenómenos unidos á la hipertensión que ya hemos descrito más arriba al tratar de la enfermedad mitral arterial; se encuentran las mismas alternativas de espasmo y de dilatación vascular, las mismas meiopragias; no nos ocuparemos, pues, de ello, insistiendo solamente en el gran interés que tiene el buscar los pequeños síntomas de la arterio-esclerosis.

La inspección y la palpación demuestran la intensidad del choque precordial; la percusión, el aumento de matidez; pero las dimensiones, sobre todo las verticales, están menos exageradas que en la enfermedad de Corrigan, la cual, por sí sola, da un corazón enorme, llamado por los antiguos *corazón de buey*. Los latidos arteriales del cuello, la elevación de las subclavias, y principalmente el alargamiento considerable de la matidez de la arteria aorta, demuestran la gran parte que toman estos vasos en el proceso morboso.

En el punto aórtico se oyen casi siempre un soplo doble sistólico y diastólico, porque en la enfermedad de Hogdson la estrechez es casi inseparable de la insuficiencia, mientras que en la de Corrigan la doble lesión no existe apenas más que en la mitad de los casos. El primer soplo sistólico es rudo y breve; se propaga á lo largo de los vasos del cuello; se le percibe también á la izquierda de la columna vertebral y á lo largo de la aorta dorsal; el segundo es suave y prolongado, alguna vez bastante breve y rudo; es menos profundo y menos aspirante que en la enfermedad de Corrigan. El pulso es poco saltón, comprimido y regular; la hipertensión poco sostenida; la arteria está flexuosa y dura.

MARCHA. — Los enfermos sucumben rara vez por el progreso natural de la lesión ó sea por asistolia; y no sólo están expuestos á los accidentes múltiples de la esclerosis arterial, de la que ya hemos tratado al hablar de la enfermedad mitral, sino que están muy predispuestos á la congestión y al edema pulmonar agudo y, más aún, á la angina de pecho, á la muerte súbita; casi siempre, en efecto, las arterias corona-

rias están profundamente comprometidas por la esclerosis y el ateroma.

Diagnóstico de las insuficiencias aórticas. — Está basado en los caracteres del pulso, en los latidos arteriales, y principalmente en el soplo diastólico retroesternal, cuyos caracteres son tan particulares, que creemos inútil diferenciarle de los soplos anémicos extracardíacos, de los frotamientos pericárdicos. El error se verifica casi siempre por omisión; es preciso auscultar hasta que se haya reconcentrado bien la atención en el segundo tiempo; es bueno también recorrer de arriba á abajo el esternón. Se comprobará la ausencia de todo aneurisma aórtico, único punto verdaderamente útil para el clínico.

El diagnóstico de las enfermedades de Corrigan y de Hogdson, entre sí, se basará desde luego en los conmemorativos infecciosos y reumáticos por un lado; sobre los factores de arterio-esclerosis por otra parte; en la aparición precoz de la una y tardía de la otra; en los signos de ateroma generalizado; en la presencia de la aortitis crónica con dilatación, en el pulso muy saltón, ó por el contrario duro y comprimido. Por fin, en la enfermedad de Corrigan, la coexistencia de una lesión mitral es mucho más frecuente.

C. — Enfermedades del corazón derecho.

Orificio tricúspide. — La válvula tricúspide, correspondiente á la mitral en el corazón derecho, puede ser como ella, y bajo la influencia de los mismos factores etiológicos, el sitio de una endocarditis aguda y después crónica, de la que se origina la estrechez y sobre todo la insuficiencia. Estos casos se encuentran principalmente en los primeros tiempos de la vida, cuando el corazón derecho desempeña un papel casi tan activo como el izquierdo en la circulación.

Sin embargo, las observaciones recogidas son muy escasas; la lesión ha pasado inadvertida durante la vida, aun para los clínicos más eminentes; creemos que para la práctica diaria no es preciso estudiarlas detalladamente.

El diagnóstico se basa en el soplo sistólico, cuyo máximum se percibe en el apéndice xifoides y cuyo timbre es débil y grave. Los desórdenes de la circulación venosa son precoces y considerables: pulso venoso, latido hepático, gran edema.

Los enfermos caen rápidamente en asistolia semejante á la de los mitrales endocárdicos.

Una lesión de este mismo orificio, muy importante también desde

el punto de vista práctico, es la insuficiencia por dilatación; es la que abre camino ancho á la asistolia, de la que es inseparable.

Orificio pulmonar. — La estrechez y la insuficiencia pulmonar adquiridas, no ofrecen ningún interés al práctico; lesiones muy raras, pasan siempre inadvertidas y unidas á las lesiones del corazón izquierdo en todos los puntos predominantes. Dan lugar á un soplo sistólico ó diastólico cuyo sitio es el foco pulmonar que se propaga hacia la clavícula.

En su evolución, ofrecen el rasgo particular de complicarse con la tuberculosis pulmonar.

IV

Tratamiento de las lesiones valvulares compensadas.

Cuando la endocarditis tiende á pasar al estado crónico, á pesar de todos los medios empleados para impedirlo, es preciso no desanimarse y quedar inactivo. Existe, si así puede decirse, una fase de endocarditis blanda, subaguda, sobre la que puede obrarse todavía con esperanzas de éxito.

Durante muchos meses, es conveniente practicar una revulsión metódica: la tintura de iodo, las compresas clorofórmicas, las fricciones con trementina ó amoníaco pueden ser empleadas; pero su acción en general es muy débil; son preferibles las moscas de Milán, pequeños vejigatorios aplicados en serie, las fricciones muy ligeras de aceite de crotón, los botones de fuego; los cauterios, menos empleados que antiguamente, son tal vez el medio más poderoso de que disponemos.

Cualquiera que sea el medio empleado, la revulsión será permanente; se dividirá en muchos segmentos la región precordial, que sucesivamente serán revulsionados.

Durante los dos ó tres primeros meses que siguen á la fase aguda, se administrará el salicilato de sosa á la dosis de 2 á 3 gramos; más tarde se sustituirá por el salicilato de litina á la dosis de 25 centigramos á 1 gramo, y el benzoato de litina (primera quincena); durante los quince días últimos de los mismos meses, se dará el ioduro potásico; es preciso tener en cuenta las reacciones del estómago y de todo el organismo, pero creemos que es mejor emplear una dosis un poco fuerte, 2 ó 3 gramos diarios; el ioduro sódico es menos estable,

generalmente menos puro, más caro, y un temor ilusorio de intoxicación no debe hacerle preferible á la sal potásica, cuya eficacia es bien reconocida. Si se tolera mal el ioduro, se le reemplazará por la tintura de iodo (2 á 10 gotas en las dos comidas), por el jarabe de ioduro de hierro ó por el jarabe iodo tánico.

Se prescribirá en las comidas una cantidad pequeña de un agua bicarbonatada sódica.

Por último, durante este período de valvulitis subaguda, se tendrá en cuenta que una alimentación animal, que las bebidas alcohólicas y los alimentos fermentados introducen en la sangre una cantidad de principios irritantes, de toxinas, que pueden perjudicar al revestimiento interno del corazón y de los vasos; está, pues, indicado someter á los enfermos á un régimen muy suave, lácteo y vegetal, en tanto que sea compatible con la debilidad y la anemia que la infección causal haya determinado.

No se permitirá más que un ejercicio muy moderado, siendo el reposo relativo de las válvulas una de las condiciones para su restitución posible.

Período de ensistolia. — En los individuos vigorosos, en los neuróp atas, la hipertrofia ligera y verdaderamente providencial del corazón traspasa los límites y da lugar á trastornos análogos á los que se han descrito al hablar de la hipertrofia llamada de crecimiento, con palpitaciones, dispnea y dolores extremadamente variables; hay fundamento para pensar que esta variedad de hipertrofia desaparecerá del cuadro nosológico como la mayoría de las enfermedades del crecimiento; se calmarán, si es necesario, con los bromuros alcalinos, sobre todo con el bromuro de alcanfor y las preparaciones de valeriana; las lociones frías, las fricciones secas, la envoltura húmeda, dan también excelentes resultados Se evitarán los ejercicios violentos, los juegos de *sport*, y se prohibirá el té, el café y el tabaco, etc. En la gran mayoría de casos, cuando la compensación es completa y silenciosa, no se prescribirá ningún medicamento cardíaco. El tratamiento debe ser esencialmente higiénico, vigilando el régimen; comidas regulares, distanciadas, poco copiosas, exentas de todo condimento excitante, pesado ó rico en grasa; pocas cantidades de líquidos; prohibición de vinos alcohólicos y de alcohol; té ó café, pero en pequeñas cantidades. Se vigilará la regularidad de las evacuaciones intestinales.

Pasado algún tiempo después de las comidas, deberá hacerse un ejercicio corporal moderado y regular. Debe ser prohibido formalmente todo trabajo excesivo intelectual y corporal, y de igual modo se evita-

rán la privación del sueño, las emociones fuertes y las excesos de todo género. En una palabra, se observará el mayor orden para sostener el equilibrio de todas las funciones, economizando gastos al músculo cardíaco.

Se ha ido más lejos queriendo contribuir á la hipertrofia compensadora y á la regeneración del miocardio. Sin hablar del método de agotamiento de Valsalva, inmovilización, sangrías y purgantes repetidos, se ha instituído, sobre todo en Alemania, un nuevo método, especie de gimnástica especial del miocardio; es la cura de los terrenos de Œrtel, según la cual se somete al enfermo á un movimiento continuo y forzado. Se le obliga á hacer marchas cada vez más largas, y á trepar por pendientes progresivamente más acentuadas; no tardaron las decepciones en seguir al entusiasmo de los primeros momentos, pensándose que los pocos resultados felices obtenidos eran debidos á la influencia vivificante del medio donde se encontraban los enfermos.

Nos parece, sin embargo, que la idea en el fondo es buena, y que es preciso quedarse en un justo medio entre el procedimiento exagerado y el escepticismo absoluto *vis à vis* de este método.

Período de hiposistolia — Cuando sobreviene la rotura del equilibrio, cuando se presenta este período de trastorno, es esencial saber si el mal proviene del corazón mismo ó de una meiopragia visceral, diferenciándose notablemente la conducta que ha de seguirse en una ó en otra de estas alternativas.

En los mitrales, los accidentes pulmonares son frecuentes; se tratará con atención la bronquitis por los revulsivos, los balsámicos, los expectorantes, los antisépticos pulmonares como el eucaliptol, la terpina, la creosota, el gayacol ó el sulfuro de calcio.

Se tratará sobre todo de calmar los accesos de tos, que repercuten penosamente sobre el miocardio. Cuando la congestión pasiva se presenta en las bases del pulmón, se intentará modificarla con las ventosas secas, las cataplasmas sinapizadas, al mismo tiempo que con la ergotina, la brucina, la estricnina ó la emetina, y se combatirá la astenia de los pequeños vasos, pudiéndose emplear contra ella los tónicos cardíacos. Se ayudará al enfermo, manteniéndole sentado ó en decúbito cómodo, y no se olvidará la derivación intestinal por medio de los drásticos.

Alguna vez en el caso de congestión pulmonar intensa puede recurrirse á las ventosas escarificadas y asimismo á la sangría, demasiado abandonada hoy.

Cuando el hidrotórax ó más á menudo una pleuresía bastarda se

hace crónica y el derrame es fijo y abundante, no debe dudarse en practicar una punción que alivia mucho al corazón y viene en ayuda de los medicamentos cardíacos simultáneamente empleados.

Los mitrales, principalmente los alcohólicos, tienen á menudo el hígado graso, doloroso, siendo bueno emplear en ellos diversos colagogos, el ruibarbo, la podofilina, la evonimina, la escamonea, píldoras de hiel de vaca, salicilato de sosa y calomelanos; deben aplicarse ventosas y revulsivos en la región hepática, al mismo tiempo que se emplea el método vegetal y lácteo.

Cuando la escasez y la fuerte coloración de las orinas ó la albuminuria indican una alteración del riñón, se impone el régimen lácteo, al que se asociarán los diuréticos débiles, tisanas, lactosa, nitrato y acetato de sosa, preparaciones de escila.

El obstáculo puede depender del edema considerable, sobre todo de los miembros inferiores; se obtienen mejorías notables practicando punciones y picaduras; se ha preconizado el verdadero drenaje por la introducción de pequeños tubos metálicos asépticos; las picaduras son suficientes, pero es esencial desinfectar la piel con tanto cuidado como si se tratase de una operación quirúrgica, y es preciso hacer en las pantorrillas una verdadera cura seca antiséptica, destinada á absorber los líquidos.

El edema, poco pronunciado pero permanente, será combatido con un masaje ligero, metódico y regular, y por la aplicación de vendas de franela, ó mejor de crepé elástico.

En los mitrales y en las mujeres afectas de estrechez mitral pura sobre todo, predomina un estado general malo, la pseudo-clorosis ó la pseudo-tuberculosis. En estos casos deberá emplearse un tratamiento tónico general: amargos, ferruginosos, sales fosfáticas.

En los aórticos, los desórdenes viscerales son menos numerosos y diferentes. Las congestiones pulmonares activas exigen una revulsión inmediata y enérgica; se cubrirá el tórax con ventosas secas, repetidas con frecuencia; al interior es preciso emplear los depresores de la circulación: el ioduro potásico, la hiosciamina, la veratrina, la aconitina, la trinitrina.

Los trastornos dispépticos son tenaces; los amargos como la genciana, el colombo, la quinina, etc., deben ser ensayados desde un principio; alguna vez los opiáceos, el elixir paregórico, los polvos de Dower, dan buen resultado; se obtienen también grandes beneficios de una revulsión al epigastrio por las moscas de Milán, el vejigatorio líquido. Las fricciones ligeras, secas y estimulantes sobre todo el tórax, obran también beneficiosamente sobre la digestión. Se ve, por la misma

diversidad de medios empleados, que es preciso la mayor parte del tiempo andar á tientas.

Contra los vértigos y desórdenes cefalicos, el ioduro potásico es el medicamento de fondo; cuando el corazón late con violencia, se emplea el bromuro, la valeriana; si, por el contrario, la impulsión es débil, se administrará el ioduro de etilo ó el nitrito de amilo.

Tales son los principales medios con los cuales se combatirá en los cardíacos las diversas meiopragias. Con más frecuencia el peligro procede del mismo corazón. El pulso se debilita, la aritmia aparece y se hace preciso acudir en socorro del músculo desfallecido.

Se comete frecuentemente la falta de emplear desde un principio la digital; hay también médicos que la prescriben cuando la compensación es perfecta, empleando sin ningún provecho un arma que más tarde puede ser de gran valor Pensamos, por el contrario, que, salvo indicaciones muy precisas, cuando se quiere usarla como diurético, vale más reservarla para la asistolia franca, y durante el periodo de hiposistolia atenerse á sus sucedáneos.

Se pueden ensayar, desde luego, los tónicos generales; los grogs, la poción de Todd con quina y kola, los vinos generosos, la poción cordial, el jarabe de éter á pequeñas dosis repetidas, el té, y, sobre todo, la infusión de café, que es un tónico excelente y demasiado poco usado.

La hidroterapia, manejada con prudencia, puede prestar grandes servicios, lo mismo que las lociones frías de agua salada ó con sal de Pennés.

Si estos medios no dan resultado, puede recurrirse á los verdaderos medicamentos cardíacos; no hay uno solo que sea seguro, y hay con respecto á ellos idiosincrasias verdaderamente particulares; se los ensayará sucesivamente; parece, en efecto, que todo cardíaco es sensible á un medicamento, que se llega á descubrir recorriendo toda la serie.

Es necesario asociarles el primero de los tónicos del corazón: el reposo, reposo completo de cuerpo y de espíritu. Estancia en un lugar tranquilo, bien aireado, de temperatura más bien fría. Se ordenará el régimen lácteo moderado. Cada dos ó tres días un purgante ligero de escamonea, sal de Seignette, jarabe de espino cerval, y, preparadas de este modo las vías, se escoge el medicamento.

La convalamarina, á la dosis de 5 á 10 centigramos, da buenos resultados; su acción parece más intensa que la del sulfato de esparteína, que se prescribe á la misma dosis, administrada en fricciones á intervalos regulares durante el día; estos dos medicamentos provocan, por lo general, una abundante diuresis. La adonidina en gránulos de un miligramo (de 3 á 5 miligramos en las veinticuatro horas) es también

un buen tónico; obra principalmente elevando la presión arterial; me ha dado en multitud de ocasiones mejores resultados que la digitalina. El más constante y más activo parece ser el estrofantus, bajo la forma de tintura alcohólica, al 1/5, á la dosis de 10 á 15 gotas al día, en tres veces; bajo la forma granulada de extracto, al 1/4 de miligramo, y de estrofantina, al 1/10 de miligramo. Este medicamento me ha dado excelentes resultados, y puede ser tomado durante muchas semanas sin que se acumule.

La cafeína, ya en poción ó ya más bien en inyecciones subcutáneas, presta igualmente grandes servicios; obra con gran rapidez, y es un medicamento de urgencia muy precioso; desgraciadamente muchos enfermos la soportan mal; les produce una agitación excesiva y se quejan vivamente. La teobromina, mejor tolerada, menos excitante, la reemplaza alguna vez con ventaja. La kola no produce esta excitación incómoda; es verdad, sin embargo, que no obra por otra cosa que por la cafeína que contiene; es un tónico excelente, bien y durante mucho tiempo tolerado, pero que se hace peligroso por una especie de habituación que se establece parecida á la de la morfina. La estricnina, por fin, ya bajo la forma de tintura de nuez vómica, ya en gránulos ó en jarabe, en poción, en inyecciones subcutáneas, es un excitante general y cardíaco que se asocia con éxito á uno de los tónicos precitados y que personalmente nos ha dado los mejores resultados.

Es raro que con todos estos medios no se consiga reanimar el corazón; se puede también, tratando las crisis de hiposistolia, llegar á prolongar mucho tiempo la existencia del enfermo. Sin embargo, si los sucedáneos de la digital no responden, no hay que dudar en el empleo de ésta, antes que la asistolia franca se halle establecida. Como la digital es el verdadero medicamento de la asistolia, cuando de ésta nos ocupemos, la estudiaremos detenidamente.

Tratamiento de las cardiopatías arteriales. — Lo que precede se aplica á las cardiopatías en general, y es aplicable también á las cardiopatías arteriales, aunque éstas presentan además indicaciones particulares.

Contra la hipertensión, se establecerá un régimen severo: leche, carnes blancas, legumbres verdes; se prohibirá el caldo, todos los alimentos ricos en ptomaínas; comidas frecuentes poco abundantes; las bebidas en pequeñas cantidades; el té, el café y el tabaco se prohibirán rigurosamente. Ejercicio regular y moderado; fricciones, masaje, gimnasia sueca, suave.

Como medicamento se prescriben los depresores de la tensión san-

guínea, la nitroglicerina, los nitritos, los ioduros; como estos enfermos se encuentran siempre en peligro de intoxicación, se ordena el ioduro de calcio de 50 centigramos á 1 gramo, el ioduro de estroncio, el jarabe iodotánico.

Las meiopragias más frecuentes son pulmonares y renales; la congestión, el edema agudo del pulmón serán combatidos con ventosas secas y escarificadas, por la ipecacuana á dosis nauseosa, y en caso de necesidad por una sangría larga.

La dispnea tóxica y la meiopragia renal se mejoran maravillosamente con el régimen lácteo solamente; asociado á una pequeña dosis de ioduro, á los antisépticos intestinales, produce algunas veces verdaderas resurrecciones en los arterio-esclerosos, en tanto que la digital produciría efectos deplorables. Contra el dolor esternal, los accesos pseudo-anginosos tan frecuentes en estos enfermos, se utilizarán los vejigatorios volantes, los botones de fuego, el nitrito de amilo, la trinitrina; *la inyección de morfina es extremadamente perjudicial;* en todos los cardíacos en general, no deberá jamás recurrirse á ella; si modifica el dolor, produce en cambio un colapso profundo, contra el cual son ineficaces todos los excitantes que puedan ulteriormente emplearse.

POLGUÈRE, *de París.*

Traducido por

F. RUBIO AMOEDO.

CAPÍTULO X

CIANOSIS

Etiología y patogenía — La cianosis ó enfermedad azul proviene de una deformación congénita. No nos ocuparemos de las numerosas variedades de deformaciones que no presentan más que un interés teratológico y que comprenden desde la ausencia del corazón y las ectopia hasta la fisura ligera del agujero de Botal.

La comunicación, por extensa que sea, entre las aurículas y los ventrículos, no es suficiente para producir la enfermedad azul, según han demostrado numerosas autopsias; es preciso que se establezca una notable diferencia de presión entre los corazones derecho é izquierdo, lo cual se verifica á consecuencia de una estrechez de la arteria pulmonar. Estrechez pulmonar y comunicación entre los dos corazones, son en resumen las solas lesiones que pueden tener interés para el práctico, las cuales encontrará y podrá diagnosticar con certidumbre.

Cuando el orificio pulmonar se estrecha, ya sea por aplasia ó ya por endocarditis, la presión aumenta en las cavidades derechas, tan musculosas en la época fetal como las izquierdas, y una parte de la sangre derecha se vierte necesariamente en las cavidades izquierdas.

Los tabiques ventriculares y auriculares, atravesados de este modo á cada sístole por una verdadera corriente sanguínea, no se cierran, y la mezcla del líquido venoso y arterial continúa después del nacimiento; el ventrículo izquierdo permanece hipertrofiado relativamente. Trabajos recientes han demostrado un aumento considerable de los glóbulos rojos de la sangre, una verdadera hiperglobulia.

Las proporciones en que las dos sangres se mezclan, son muy variables y la cianosis puede manifestarse en el diástole, así como puede no existir más que en el sístole.

En el primer caso, la enfermedad azul se manifiesta desde el nacimiento, continúa sin interrupción y termina por muerte rápida, producida por asfixia progresiva ó por síncope.

En la cianosis, durante el sístole, la enfermedad puede ser infinitamente más larga y puede también no aparecer hasta la pubertad.

Síntomas. — La fisonomía está pálida, abotagada, con una coloración ligeramente azulada de las mejillas, de la nariz, de las orejas y de los labios. El enfermo se encuentra apático y somnoliento. Al hacer un esfuerzo, se presentan accesos violentos de dispuea, durante los cuales se acentúa la cianosis, que se manifiesta en las extremidades de los pies y de las manos. El corazón late tumultuosamente, el anhelo y la angustia son extremados y los síncopes frecuentes.

Alguna vez, estos accesos dispneicos y asfícticos se presentan sin causa aparente, sin duda á consecuencia de un espasmo vascular de origen nervioso central; pueden producir la muerte casi repentinamente.

Las hemorragias nasales, gingivales y pulmonares son frecuentes.

Se observan desórdenes tróficos: abultamiento, en forma de maza, de las falanges, piel fría, seca, ictiósica; los miembros muy delgados, el tórax estrecho, el desarrollo infantil.

El examen del corazón denota su aumento de volumen y la violencia de la impulsión; se percibe un soplo rudo, prolongado, sistólico, que nace en la región meso-cardíaca sin gran propagación; va acompañado con frecuencia de un soplo sistólico de estrechez pulmonar y de un soplo de insuficiencia aórtica. Llama la atención la rareza de estos signos, que no se relacionan con ninguna de las lesiones habituales del corazón.

Marcha y duración. — Es evidentemente muy variable; cuando la cianosis se manifiesta desde el nacimiento, indica una lesión grave y una vida muy corta.

Cuando se presenta en la segunda infancia, convierte al paciente en un verdadero enfermo, incapaz para ejecutar el menor trabajo, sujeto á las hemorragias, á los síncopes, ó á la bronquitis pertinaz y á la tuberculosis; en él, la menor afección intercurrente reviste desde el principio una gravedad exagerada.

Alguna vez, y á pesar de la lesión, puede llegarse á la vejez si se ha verificado una acomodación de las cavidades cardíacas que reduzca al mínimum la mezcla de las dos sangres.

DIAGNÓSTICO. — Puede ser muy difícil, teniendo en cuenta que las comunicaciones amplias entre los dos corazones no se revelan por ningún signo durante la vida, siendo sorpresas que manifiesta la autopsia; pero generalmente es fácil, pues no puede confundirse la cianosis por estrechez pulmonar adquirida con la de los asistólicos. La auscultación del corazón disipa todas las dudas, dando á conocer signos muy especiales que no existen en ninguna de las otras afecciones cardíacas.

TRATAMIENTO. — Puramente sintomático; reposo, higiene y régimen severos, y los tónicos cardíacos prudentemente empleados.

POLGUÈRE, *de París.*

Traducido por

F. RUBIO AMOEDO.

CAPITULO XI

ASISTOLIA

Etiología. — La asistolia es la terminación natural de casi todas las cardiopatías. Tarde ó temprano el equilibrio se hace inestable, y no se sostiene más que de milagro; su rotura temporal ó definitiva depende de diversas causas ayudantes.

Causas eficientes. — La pericarditis, la sínfisis cardíaca, las miocarditis, las lesiones valvulares, muy especialmente las endocarditis crónicas valvulares propiamente dichas, más raramente las cardiopatías arteriales y las enfermedades del corazón derecho, pueden ser causas de la asistolia.

Todos los casos de asistolia implican una alteración profunda del miocardio, degeneraciones diversas y esclerosis.

Causas ocasionales. — Obran aumentando las resistencias periféricas y agravando la astenia cardio-vascular anterior. Tales son las enfermedades del pulmón: bronquitis, congestión aguda, neumonía, bronco-neumonía, pleuresía, asma, enfisema y bronquitis crónica; las nefritis epiteliales y sobre todo la cirrosis renal.

Alguna vez la crisis asistólica sobreviene por acción refleja unida á los cólicos hepáticos ó nefríticos, á las inflamaciones gastro-intestinales, á las cistitis y pielo-nefritis, á las afecciones útero-ováricas.

Se observan también verdaderas asistolias agudas por los efectos del calor, de esfuerzos considerables, de luchas sportivas en ciertas enfermedades que podrían obrar por un cansancio rápido del miocardio, taquicardia paroxística y enfermedad de Basedow.

Síntomas. — *Prodromos.* — El acceso franco de asistolia puede comenzar de repente, por ejemplo, en las cardiopatías arteriales; con fre-

cuencia va precedido de prodromos debidos á verdaderas asistolias locales.

Tales son los edemas agudos de sitio variable, la recrudescencia de las palpitaciones y de la dispnea, el aumento de la congestión hipostática de las dos bases de los pulmones, el aumento de volumen del hígado, una indigestión, el embarazo gástrico con subicteria, y muchas veces una disminución brusca de la diuresis.

Accesos. — Cuando el acceso se declara, el aspecto del enfermo tantas veces descrito, es característico. Sentado en la cama, inmóvil, ansioso, jadeante, apenas puede hablar con voz débil y entrecortada; la cara está hinchada, la tez amarillenta, los pómulos, la nariz, las orejas y los labios violáceos; los ojos aparecen grises y húmedos, las conjuntivas están ligeramente tumefactas é inyectadas, las venas del cuello están abultadas y animadas de latidos; el tórax adelgazado, levantado por frecuentes inspiraciones, sacudido por los golpes de tos; los latidos tumultuosos del corazón se descubren por la ondulación de la región precordial, el vientre está abultado, el edema abotaga los pliegues inferiores, las pantorrillas están infiltradas y la piel fría, varicosa, y las extremidades cianóticas.

El examen del corazón, en tanto que se trata de precisar la lesión, es entonces difícil si no imposible. La palpación demuestra la debilidad de la impulsión, la poca claridad de la punta, la extensión del choque precordial; por la percusión se nota un aumento considerable de la matidez transversal; el oído, además, fatigado por la frecuencia de la respiración y los estertores pulmonares, generalmente muy abundantes, no percibe más que ruidos débiles, incoherentes, que son los llamados murmullo asistólico.

El pulso es pequeño, filiforme, desigual, irregular, incontable. Cuando bajo la influencia del reposo y de una medicación apropiada el trastorno del corazón ha desaparecido en parte, los ruidos se destacan y se individualizan, reconociéndose entonces los soplos mitrales y aórticos que ya hemos descrito; pero se unen á un soplo nuevo, el de la insuficiencia de la tricúspide, debido á la dilatación del corazón derecho. Esta dilatación del orificio tricúspide es la llave de la asistolia y es la que permite al ventrículo derecho devolver á las venas gruesas, á cada sístole, una parte de la sangre que contiene; entonces solamente es cuando la presión aumenta positivamente en todo el sistema venoso. La insuficiencia tricuspidiana tiene los siguientes síntomas: la dilatación transversal considerable del corazón, que es preciso buscar siempre, midiéndola por la percusión, pero principalmente el soplo

tricuspidiano. Se percibe su máximum en la parte inferior del esternón, un poco por encima del apéndice; es sistólico, suave, prolongado, más grave que el soplo mitral, se corre un poco á lo largo del esternón, pero su propagación es limitada; puede nacer y morir en el mismo sitio; es preciso buscarle con cuidado y en su sitio, so pena de que pase inadvertido. En cuanto al desequilibrio del corazón, es enorme, hasta el punto que deja de ser perceptible su latido.

Puede también afirmarse la insuficiencia tricúspide si se comprueba el verdadero pulso venoso del cuello y el pulso hepático.

El verdadero pulso venoso del cuello es debido al reflujo de la sangre en las yugulares á cada sístole; es preciso para que se produzca que la válvula que cierra la entrada de las yugulares se deje forzar por el reflujo sanguíneo. Colocando el dedo sobre el vaso, se percibe claramente la sensación de una onda retrógrada; comprimiendo la vena en la parte alta y vaciándola por compresión de arriba abajo, se ve cómo se llena inmediatamente de abajo arriba, prueba del curso trastornado de la sangre y de la violencia de la válvula. Este pulso es puramente sistólico. Se le distingue del falso pulso venoso en que este último es más débil, presistólico y formado por una onda retrógrada, pero no de un reflujo sanguíneo; si se vacía la vena, como hemos indicado, no vuelve á llenarse de abajo arriba.

El pulso hepático es debido igualmente al reflujo de la sangre en la vena cava y en las subhepáticas; á cada sístole, el hígado, ya voluminoso, congestionado, se hincha, y la mano, colocada encima de él, percibe, no sólo una sensación de latidos, sino de expansión en todos sentidos, siendo esto último lo que establece la diferencia con los latidos simples que la aorta puede comunicar al hígado hipertrofiado.

La asistolia que acabamos de describir es, en cierto modo, una asistolia común á los reumáticos, á la enfermedad mitral endocárdica. Pero este cuadro, muy general, puede sufrir grandes modificaciones, presentándose en cada enfermo una asistolia diferente. Los tipos clínicos varían según que la asistolia general se acompañe de asistolias locales diferentes.

En el tipo cardio-pulmonar, el aparato respiratorio es asiento de lesiones importantes: bronquitis generalizada, congestión enorme, apoplejía pulmonar, hidrotórax doble; los dolores torácicos y la tos fatigan mucho al enfermo; la dispnea se hace rápidamente asfíctica y el enfermo sucumbe después de una lucha horrorosa y de una dolorosa agonía.

En general, en todos los enfermos funcionan mal los riñones, las orinas son escasas, subidas de color, albuminosas; algunas veces hay además una verdadera nefritis que puede dar lugar á una anuria casi

completa; el anasarca se hace enorme, observándose todos los accidentes urémicos, el coma y las convulsiones. Este es el tipo cardio-renal.

La asistolia local puede ser principalmente hepática, estando el hígado muy abultado, doloroso, animado de latidos; los tegumentos están ictéricos ó subictéricos; aparece la ascitis; el pronóstico es más favorable que en el tipo cardio renal.

Los trastornos cerebrales predominan algunas veces, ya bajo la forma de delirio monótono y tranquilo, ya de verdaderos accesos de manía, siendo necesario pensar en la locura cardíaca, que ha dado lugar á lamentables errores.

El tipo *cardio arterial* presenta una fisonomía muy especial, y es de gran importancia conocerla bien. La dilatación se verifica con una rapidez sorprendente y bajo la influencia de causas más ligeras que en los mitrales endocárdicos; á más, las crisis son mucho más graves, aun las primeras, porque en los esclerosos el miocardio entero está de ordinario profundamente lesionado, y la acción de los tónicos del corazón es más incierta como consecuencia de ello. En algunas horas un enfermo, cuya cardiopatía era casi latente, entra en una crisis horrorosa; el corazón late con una rapidez asombrosa; el pulso es incontable, muy irregular; la dispnea y la angustia sobre todo son extremadas y pueden ir acompañadas de dolores anginosos. Sin embargo, el aspecto es bien diferente del del mitral endocárdico; el enfermo está flaco, pálido, la tez plomiza, falta la ascitis, el edema de los miembros inferiores es poco marcado; hay gran tendencia á la lipotimia y al síncope.

Diagnóstico. — En general, el diagnóstico de la asistolia se impone; sin embargo, ciertas cirrosis hepáticas, ciertas nefritis crónicas, ofrecen un aspecto análogo; los antecedentes el examen del corazón y de las yugulares, permiten un diagnóstico ficticio en parte, porque en el último período ni el hígado ni el corazón han permanecido intactos.

Una vez reconocida la asistolia cardíaca, se buscará si procede de la endocarditis crónica simple ó de una cardiopatía arterial; se inquirirá si existen meiopragias y se procurará valorar la astenia vascular periférica.

Tratamiento. — Deben llenarse dos grandes indicaciones: aumentar la energía del corazón y disminuir las resistencias periféricas.

Hemos estudiado ya en el período de hiposistolia los diversos medios de combatir los éxtasis viscerales, los edemas, los derrames. Insistiremos en la gran importancia del reposo absoluto, en la utilidad del régimen lacteo, de los diuréticos y de los purgantes drásticos repe-

tidos. Se prepara de este modo al enfermo para la acción de los medicamentos cardíacos, y principalmente á la acción de la digital. Algunas veces la abertura de un derrame pleural ó peritoneal, ó una sangría abundante, dan buenos resultados.

Antes de administrar la digital pueden ensayarse desde luego en estos casos el estrofantus, el sulfato de esparteína, la cafeína, etc. La digital es siempre el medicamento heroico de la asistolia.

La digital se elimina lentamente, y en el organismo no llega á establecerse nunca la tolerancia para este medicamento.

Las preparaciones de digital son numerosas; las más usadas hasta ahora son el polvo de las hojas en infusión ó en maceración; la maceración nos parece la mejor preparación y la más sencilla. La dosis ordinaria es de 20 á 30 centigramos; en los casos graves puede darse una primera dosis de 30 á 50 centigramos sin temor de que se presente ningún fenómeno tóxico; se disminuirá en seguida 10 centigramos todos los días hasta llegar á los 20 centigramos.

La infusión tiene la ventaja de poderse preparar extemporáneamente; nos parece un poco menos activa. La infusión y la maceración deben ser filtradas cuidadosamente y ser unidas á un jarabe diurético, como el de las cinco raíces; la dosis prescrita será tomada en tres ó seis veces, á intervalos regulares. Generalmente no se administra la digital más que durante tres á cinco días; es una idea rutinaria que es conveniente desechar; yo he visto á maestros eminentes administrarla sin temor durante quince días y más sin que se presentase ningún efecto tóxico y obteniendo mucho más allá de los límites clásicos resultados excelentes.

La digital obra mal en los cardio-hepáticos y debe ser empleada con prudencia en los cardio renales.

La tintura alcohólica de digital es de titulación variable é insuficiente en la asistolia. El jarabe de digital reúne las condiciones de la tintura, siendo más bien un sedante del corazón.

El vino diurético de Trousseau es una preparación excelente; representa 20 centigramos de polvo de digital por cucharada de sopa.

Por fin, desde hace algunos años se viene empleando la digitalina, ó por mejor decir, digitalinas, porque, desgraciadamente, los diferentes productos del comercio no son más que mezclas.

En nuestra opinión, al menos, no son superiores á la maceración, su acción es distinta; la maceración es ciertamente más diurética. Actualmente, el médico deberá emplear siempre una preparación única; de este modo podrá manejar con toda seguridad siempre el mismo producto, conociendo bien sus efectos. Las digitalinas francesas son superiores á las alemanas.

No preconizaremos ninguna preparación para no ser exclusivos; pero cualquiera que sea la usada, puede administrarse según dos métodos completamente diferentes: bien á dosis masiva, por ejemplo cincuenta gotas de la solución al 1 por 1.000 de la digitalina cristalizada, tomadas en una sola vez por la mañana; se observan con frecuencia, á consecuencia de la absorción de una dosis masiva, efectos poderosos, en tanto que la maceración no ha dado resultados. Es bueno dejar pasar cinco ó seis días antes de repetir la misma dosis.

Se da asimismo á dosis fraccionada en gránulos de un miligramo de digitalina amorfa, y de un cuarto de miligramo de la digitalina cristalizada; no es preciso prescribir más que dos gránulos al día, vigilando sus efectos, porque los fenómenos tóxicos que pueden producir no son raros.

Es muy importante conocer los síntomas característicos de la intoxicación digitálica: debilidad, lentitud extremada del pulso, enfriamiento de las extremidades; síncopes, palpitaciones, visión de los objetos de color verde.

Aparte de estas intoxicaciones, bueno es tener en cuenta que, aun á dosis pequeñas, es perjudicial para muchos enfermos: los taquicárdicos y los arítmicos, bis ó tricouples, entre ellos.

Generalmente estas diversas preparaciones digitálicas producen en el enfermo un efecto útil en cuarenta y ocho horas: el corazón se regulariza, el pulso se levanta, se establece la diuresis, y las congestiones y éxtasis periféricos se disipan; se suspenderá entonces el uso de la digital, reemplazándola por los tónicos cardíacos y después por los tónicos generales; régimen mixto lácteo y vegetal.

Cuando la digital no responde, el pronóstico, por solo este hecho, es extremadamente sombrío. Es preciso volver á la esparteína, al estrofantus, á la convalamarina, á la adonidina, á los calomelanos empleados como diuréticos á la dosis de 25 centigramos de una vez, durante tres ó cinco días; recorriendo de nuevo toda la escala de medicamentos, hemos obtenido alguna vez resultados que la digital no había podido darnos. Puede administrarse también el éter, el alcohol y sobre todo la cafeína en inyecciones hipodérmicas, las inhalaciones de cloroformo y de oxígeno; podrán ensayarse las inyecciones de líquidos orgánicos ó las soluciones fosfatadas que las representan.

POLGUÈRE, *de París.*

Traducido por
F. RUBIO AMOEDO.

CAPITULO XII

PERICARDITIS

Se llama pericarditis toda inflamación del pericardio, cualquiera que sea la causa ó la naturaleza, la forma ó la duración.

Historia. — Sénac en su *Traité de la structure du cœur*, publicado en 1749, fué el primero que habló de esta enfermedad, considerándola por cierto como muy rara, lo cual dependía de que era muy poco conocida y mal observada. En 1760, Avenbruger descubrió dos síntomas de esta afección: el arco torácico en la región precordial y el aumento de la macidez cardíaca. Corvisart, en 1798, bosquejó una clasificación basada en la etiología y la duración de esta enfermedad. Louis comprobó la debilitación de los ruidos del corazón (1824), y Collin, discípulo de Laennec, habló el primero de un síntoma que aun hoy está universalmente admitido para diagnosticar la pericarditis: el ruido de roce.

La afección, más fácil de reconocer desde entonces, es objeto de numerosos é interesantes estudios que tratan ya del conjunto de su historia, ó ya de un punto particular de su patogenia, de sus manifestaciones clínicas ó de su tratamiento. Citaremos en Francia los nombres de Bouillaud, Andral, Potain, Maurice Raynaud, Petit, Chabalier; en Inglaterra, Stokes, Chambers; en Alemania, Skoda, Oppolzer, Bamberger, Friedreich; en Italia, Rubino, Banti, Vauni, Aya y Belfanti.

Etiología. — Después de los recientes descubrimientos microbiológicos, se ve que en las clasificaciones se distinguen dos clases de pericarditis; las unas primitivas idiopáticas y las otras secundarias.

Está hoy demostrado por los experimentos y por la interpretación

más seria y más profunda de las formas clínicas, que las pericarditis son enfermedades secundarias, debidas siempre á una infección ó á una discrasia orgánica y que son siempre de naturaleza microbiana ó tóxica. Si se quiere conservar las antiguas denominaciones bien conocidas de pericarditis primitivas y secundarias, es preciso, de acuerdo con trabajos recientes de Rubino, Banti, etc., considerar como idiopática la pericarditis infecciosa determinada por un microbio que se encuentra normalmente en el organismo (diplococo de Fränkel, estreptococo piógeno *albus* ó *aureus*), pero que se localiza en la serosa pericárdica bajo la influencia de una causa ayudante ó predisponente, tal como un enfriamiento ó un traumatismo.

Aparte de estas reservas, todas las pericarditis son secundarias y pueden, desde el punto de vista etiológico, figurar en uno de estos cuatro grupos siguientes:

1.º Pericarditis debidas á una enfermedad infecciosa, tal como el reumatismo, la tuberculosis, los exantemas agudos, la piohemia, la septicemia, el tifus abdominal, la coqueluche, etc.

2.º Pericarditis causadas por una afección discrásica (enfermedades renales, escorbuto, enfermedad de Verlhoff).

3.º Pericarditis provocadas por una afección neoplásica local.

4.º Pericarditis por propagación de un proceso vecino que afecte el plexo, el pulmón, el peritoneo, etc., etc.

Pasaremos revista rápidamente á cada una de estas causas etiológicas de las pericarditis.

El reumatismo, principalmente el agudo y el poliarticular, produce con frecuencia la inflamación de la serosa cardíaca (Bouillaud, Potain y Raynaud) cerca de 16 á 20 veces por 100, y esto ya en el sexto ó séptimo día en el curso de la primera manifestación articular, ó ya, por el contrario, tardíamente de la segunda á la quinta semana.

En la tuberculosis se la encuentra cerca de 14 veces por 100 (Ducheck), y el bacilo de Koch se encuentra en el líquido del derrame, lo cual prueba el origen microbiano de la pericarditis.

Si se examina la frecuencia de la pericarditis en las enfermedades exantemáticas, se la encuentra: 1.º, en la viruela (Andral, Gintrac) en el período de supuración con localización de estreptococos en las hojas serosas y el líquido (Desnos, Martineau, Huchard, Brouardel, Barthelemy); 2.º, en la fiebre tifoidea, sobre todo durante la convalecencia, revistiendo entonces la forma exudativa sero-fibrinosa ó purulenta hemorrágica, conteniendo el bacilo de Eberth ó los microbios de la pulmonía y el estreptococo (Guéneau de Mussy, Homolle, Aya y Belfanti); 3.º, en la escarlatina, en el período de descamación (Bouillaud, Trousseau,

Thore, Peter, Sauné); 4.º, en la roseola (Fränkel, Rilliet y Barthez, Dufour); 5.º, en la erisipela, forma seca y limitada con estreptococos en cadenas abundantes (Jaccoud, Durozier, Hesse, Sevestre); 6.º, en las formas de septicemia y fiebres puerperales.

Se ha encontrado excepcionalmente en la varicela (Kirby); en la coqueluche (Racthi); la difteria (Labadie-Lagrave); las fiebres palúdicas (Kelsch y Kiéner); el corea (Ollivier) y en las parótidas (Notaris). Las enfermedades discrásicas son susceptibles igualmente de provocar la inflamación del pericardio; también lo son las afecciones renales que impiden la excreción de los productos de la desasimilación orgánica, acumulando en el organismo las leucomaínas, productos tóxicos que irritan las serosas y producen los derrames pleurales, peritoneales, subcutáneos y pericárdicos (Petit, Hanot). Es preciso observar que el pericardio se impresiona menos que las otras serosas en las nefritis, y que es atacado principalmente en las formas crónicas. El escorbuto y el *morbus maculosus* (púrpura), la enfermedad de Werlhoff, son dos causas de desnutrición, de alteración de la sangre que provoca la pericarditis (Seidlitz, Friedreich). El derrame es entonces de naturaleza hemorrágica.

Las lesiones neoplásicas, tuberculosas, cancerosas, sifilíticas de la serosa cardíaca, pueden provocar una inflamación de esta membrana y un exudado, en el cual se encuentran colonias bacterianas. Las lesiones obran en este caso como causas irritativas é infecciosas á la vez.

Por último, las pericarditis debidas á la proximidad de una afección de los órganos torácicos (pulmón, pleura, ganglios, corazón) deben ser consideradas más bien como la propagación al pericardio de un elemento patógeno existente en los órganos enfermos, que como la extensión simple de una inflamación por vecindad. Los microbios que se encuentran en los ganglios tráqueo-bronquiales caseosos, los abscesos y las caries costales y vertebrales, los gérmenes infecciosos de la neumonía, de las pleuresías, con las cuales es muy á menudo concomitante la pericarditis (51,2 por 100, Duchek), vienen por la vía linfática á infectar la serosa del corazón (Cobrat, de Lyon). Ocurre lo mismo con los virus diferentes, conocidos ó no, que existen en los nódulos cancerosos del esófago y en las afecciones valvulares del corazón.

Tales son las principales ideas etiológicas que resultan de los recientes estudios bacteriológicos y experimentales hechos sobre esta cuestión. A fin de hacer el trabajo completo, hemos de hablar en este capítulo de las causas, antes insuficientes, para determinar las pericarditis, y que ahora está reconocido que no desempeñan más que el papel de causa ayudante. Estas son, entre otras, el enfriamiento y el traumatismo, las circunstancias de edad, sexo, de país y de clima. La pe-

ricarditis es frecuente de los dieciocho á los treinta años; aunque la sínfisis no sea muy rara en los viejos, se presenta con más frecuencia en los hombres y se observa más bien en los climas húmedos, donde el reumatismo es frecuente.

Las condiciones defectuosas de vida, la miseria, las privaciones, los excesos alcohólicos y todas las causas de empobrecimiento orgánico y de discrasia, son susceptibles de favorecer el desenvolvimiento de la pericarditis; el escorbuto, enfermedad epidémica que produce con frecuencia la enfermedad que nos ocupa, explica la razón de ser de estas epidemias, descritas anteriormente.

Anatomía patológica. — Consideremos ahora cuáles son las lesiones que se encuentran en la pericarditis. Bajo la influencia del proceso patológico, se presentan modificaciones importantes en la serosa y en las mismas paredes del corazón; asimismo, un líquido más ó menos abundante y vario, trasuda en la cavidad pericárdica.

Al principio presenta la serosa un estado hiperhémico, los vasos están inyectados, formando pequeñas arborizaciones; luego la hoja visceral principalmente toma el aspecto del terciopelo, la serosa no conserva su configuración limpia, está ligeramente reblandecida y tumefacta. Más tarde, con el progreso de la inflamación, presenta al tacto la aspereza de la lengua de gato. El pericardio, según una frase gráfica de Laennec, tiene el aspecto que presentarían las superficies de dos tarros de manteca, que, después de haber estado en contacto, fuesen bruscamente separadas; el epitelio que tapiza su superficie está destruído en gran parte; en su lugar se encuentra un exudado de fibrina que tiene el aspecto descrito más arriba. Hacia atrás, el tejido conjuntivo está infiltrado de leucocitos, presentando gran número de núcleos; se encuentran igualmente vasos de nueva formación, mientras que los vasos preexistentes están dilatados.

Al lado de esto existe un derrame muy variable en cantidad y calidad, y estas variaciones son utilizadas para describir diversos tipos de pericarditis. La forma seca es aquella en que el pericardio no contiene más que un poco de líquido, 40 á 80 gramos (nefritis, viruela al principio, etc.); el derrame, por el contrario, puede ser muy abundante, 500 gramos, 1.200 gramos, (Corvisart), dos litros, (Gosselin, 1838), y la pericarditis se llama entonces exudativa.

Desde el punto de vista de la calidad del líquido derramado, existen, según la composición y el predominio de unos ú otros elementos, pericarditis serosas, fibrinosas, sero-fibrinosas, sero-sanguinolentas, hemorrágicas, sero purulentas y francamente purulentas.

La pericarditis serosa presenta un líquido claro y amarillento, que contiene grumos de fibrina y algunos glóbulos rojos ó blancos de la sangre. Nadando en este exudado, se encuentran células epiteliales de revestimiento de la serosa.

Si aumenta la proporción de fibrina, se está en presencia de una pericarditis sero fibrinosa ó fibrinosa pura. Las hojas del pericardio están entonces revestidas de una capa espesa, en ocasiones de un centímetro, de sustancia fibrinosa, que presenta prolongaciones en forma de bridas y de colgajos flotantes.

La pericarditis francamente hemorrágica es bastante rara; se la encuentra principalmente en el cáncer, la tuberculosis, el escorbuto, la púrpura, el tifus, etc. El líquido sanguíneo derramado sufre una descomposición parcial, y deja que se depositen en la superficie de la serosa sustancias como la hematoidina y la hematina. Es más frecuente encontrar una pericarditis sero-sanguinolenta, en la cual los elementos de la sangre están mezclados en cantidad más ó menos considerable al líquido seroso primitivo, dándole un color rojizo.

Por fin existen casos, poco frecuentes por fortuna, en las pericarditis que sobrevienen en el curso de las fiebres puerperales, de las septicemias, etc., en que el líquido de la cavidad serosa es sero-purulento ó completamente purulento. Contiene en estos casos numerosos microbios, principalmente estreptococos y estafilococos; encontrándose además infiltrada la capa exudativa por gran cantidad de glóbulos de pus. La inflamación del pericardio, siempre que subsiste algún tiempo, repercute sobre el mismo músculo cardíaco, que en cerca de la mitad de los casos presenta síntomas de degeneración. Principalmente se halla interesada la capa subserosa del miocardio en las formas agudas, no presentando el músculo su apariencia normal; está pálido, amarillento, y sus fibras sufren una desintegración segmentaria (Renaut y Landouzy). El endocardio está normal; sin embargo, presenta algunas veces enrojecimiento, edema, induración, y su epitelio se descama parcialmente.

Á medida que progresa la afección, los caracteres de las lesiones se modifican; el exudado puede reabsorberse ó, por el contrario, hacerse crónico; en este caso, la serosa presenta un espesor más considerable que en estado normal; se organiza en su superficie un tejido conectivo, embrionario, blando y muy vascular, dando nacimiento á bridas que pueden soldarse partiendo de las dos hojas opuestas á la serosa, provocando adherencias totales (sínfisis) ó parciales. Volveremos á tratar este punto más adelante.

La parte serosa del exudado se reabsorbe, pero queda en el interior

del pericardio una parte del líquido que se ha coagulado y sufrido una especie de degeneración grasosa ó calcárea. En este residuo se encuentran cristales de ácido graso, de colesterina y de hematoidina.

Ya hemos visto que el corazón está alterado durante el período de estado de la pericarditis. Á la larga puede sufrir una atrofia muscular, siendo su nutrición imperfecta á consecuencia de la compresión que el líquido derramado ejerce sobre los vasos coronarios que le nutren; por otra parte, estando el músculo menos resistente y menos vigoroso, sufre una distensión pasiva, principalmente del lado del ventrículo derecho; esta insuficiencia cardíaca va, como ya hemos dicho, á provocar la asistolia con todas sus funestas consecuencias.

Se puede encontrar igualmente, en la superficie de la serosa pericárdica inflamada crónicamente, placas de tejido esclerosado y fibroso, que algunas veces presenta una consistencia cartilaginosa y aun ósea (Förster, Feuredbend, John, Ogle); estas placas son también asiento de incrustación calcárea muy manifiesta.

Al principio el derrame se verifica más bien en la región superior y anterior, el corazón, más pesado, ocupa el fondo de la cavidad serosa distendida; pero más tarde, cuando el exudado aumenta, contornea el corazón, desvía el pericardio hacia atrás y abajo, rechazando asimismo el diafragma y el pulmón izquierdo.

Durante la fase de regresión del proceso, las cosas ocurren á la inversa: el líquido persiste en la base y en la parte anterior del corazón.

Sintomatología y variedades. — En este párrafo describiremos desde luego la historia clínica de la pericarditis aguda, que con más frecuencia se encuentra en la práctica; después estudiaremos separada y sucesivamente las modalidades clínicas propias de las diversas formas de la afección: forma crónica, forma purulenta, forma tuberculosa. La forma aguda, clásica por decirlo así, de la pericarditis, se encuentra en el reumatismo agudo. En este caso, muy á menudo, la cardiopatía ha comenzado por una endocarditis y sólo posteriormente es atacado el pericardio y aparece su estado morboso (Potain).

1.º *Pericarditis aguda.* — Al principio, el enfermo se queja de una sensación anormal de cansancio, de una ligera opresión ó constricción en la región precordial; no existe siempre dolor en la región epigástrica, pero en este punto hay gran sensibilidad á la presión; es el punto costo-oxifoideo, botón diafragmático de Guéneau de Mussy, situado á la izquierda en la prolongación horizontal del reborde

inferior del tórax. Se encuentran igualmente dolores dorsales, subescapulares, que se manifiestan á todo lo largo del trayecto del nervio frénico, sobre el borde izquierdo del esternón y en el intersticio de inserción del músculo esterno-mastoideo (Potain), principalmente después de la ingestión de alimentos ó de bebidas. La enfermedad es, pues, insidiosa y no llama la atención por un cortejo de síntomas manifiestos.

Sin embargo, hay casos en que la pericarditis comienza por un dolor vivo y dislacerante al nivel del corazón ó de la región epigástrica, sufriendo el enfermo angustia, sofocación y aun alguna vez ortopnea. La fiebre es bastante alta, el insomnio tenaz, y si se examina el pulso, se encuentra rápido, pequeño é irregular. La afección puede entonces producir accesos de síncope y una muerte muy rápida, casi repentina (pericarditis hemorrágica del escorbuto por ejemplo). Pero estos son los casos especiales. De ordinario, la enfermedad comienza embozadamente y no se revela más que en un período en que ya está confirmada.

Si se reconoce á un individuo atacado de pericarditis, se encuentran los síntomas y los signos siguientes, que permiten establecer el diagnóstico.

Por la inspección del tórax se ve que el lado izquierdo está un poco más desarrollado y saliente que el derecho (Corvisart). La región precordial presenta un abombamiento variable pero bastante claro, de forma oval, de gran diámetro vertical y extendido alguna vez de la segunda á la octava costilla, y por término medio, del tercero al quinto cartílago costal (Potain).

Este abovedamiento se observa rara vez en la región epigástrica.

Por la palpación, aplicada la mano extendida sobre la pared torácica, por delante del corazón, se comprueba una atenuación marcada, y aun alguna vez la desaparición del choque cardíaco; la capa de líquido interpuesta entre este órgano y la pared explica este fenómeno, y por otra parte, el derrame por sí mismo dificulta los movimientos del corazón y disminuye la energía de sus latidos.

Sin embargo, al principio de la enfermedad, el corazón, sobreexcitado por el exceso de trabajo que le impone su lucha contra el derrame, late con más fuerza que en el estado normal; pero este estado no dura más que muy poco tiempo, y el órgano pronto se fatiga.

Como el líquido se acumula desde un principio en la base y hacia delante del corazón, éste se encuentra llevado hacia abajo y afuera, y su punta, en efecto, se percibe en este nivel.

La mano aprecia una sensación de frotamiento, debido á la aspe-

reza de las hojas de la serosa, y del cual nos ocuparemos al hablar de la auscultación.

Si se practica la percusión del tórax en su parte anterior, se nota una matidez cardíaca reforzada en la base, aumentada y distendida hacia abajo. Esta zona de matidez tiene una forma triangular y presenta en su borde izquierdo, en el tercio superior, una tirantez (Sibson) que, según este autor, se presenta siempre que el pericardio está distendido por un derrame. Sentado el enfermo, esta matidez cambia de sitio, elevándose en ocasiones hasta la segunda costilla; pero esto depende del estado de la pleura pulmonar, que puede estar soldada al pericardio, impidiéndole llegar detrás del esternón; esto depende también de un estado de enfisema pulmonar, que puede enmascarar la matidez cardíaca y hacer muy difícil la aparición de este signo.

La auscultación es el método mejor para llegar á establecer el diagnóstico de la pericarditis. Por este medio, el oído percibe un signo completamente patognomónico, aunque variable en su forma y su intensidad; este signo es el frotamiento producido por el rozamiento de las hojas rugosas de la serosa, durante los movimientos y las contracciones del corazón. Tres condiciones son necesarias para producirle, 1.ª, que las superficies de la serosa estén lo suficientemente aproximadas y que el líquido no sea muy abundante; 2.ª, que este ruido sea transmitido al oído, y 3.ª, que la energía cardíaca sea suficiente para producirle.

Este ruido de frotamiento, que se encuentra en todas las variedades de pericarditis, es, ó fino y semejante al ruido que producirían dos hojas de papel al deslizarse la una sobre la otra, ó bien, por el contrario, rudo y áspero, cuando el exudado y las falsas membranas están desarrolladas, revistiendo entonces el aspecto del ruido de cuero nuevo ó de la silla que cruje debajo del jinete. Si existen placas lechosas (esclerosas), se tendrá un ruido de pitido intenso, desagradable y característico (Chabalier).

Según Letulle, este frotamiento se oye especialmente en las tres regiones siguientes: 1.ª, en la región del apéndice xifoides, hacia el cuarto espacio intercostal izquierdo; en este punto se encuentra el ventrículo derecho; 2.ª, en la punta del corazón; 3.ª, en la base del corazón, entre los segundos espacios intercostales, contra el esternón, donde se encuentran los gruesos troncos vasculares.

Cualquiera que sea el punto en que se le busque, se le percibirá mejor apoyando fuertemente el estetóscopo contra la pared torácica ó haciendo que el enfermo se incline hacia adelante (Lépine).

El ruido de frote pericárdico no coincide con el choque sistólico del

corazón. Es más bien un ruido meso-sistólico, meso-diastólico ó presistólico (Potain). En este último caso, da lugar á un verdadero ritmo de galope; cuando se le encuentra en un reumático febril, se puede, casi con certeza, diagnosticar una pericarditis (Chabalier).

El frote pericárdico está localizado; «nace y muere en el mismo sitio» (Jaccoud); es esencialmente variable, y en algunos días presenta variaciones de intensidad, de localización, de timbre, verdaderamente considerables. La temperatura no presenta una marcha constante, dependiendo más bien de la afección que provoca la pericarditis (reumatismo, tuberculosis, etc.). El pulso ofrece muchos caracteres especiales; su aceleración al principio no está en relación con la fiebre, y es debida á una excitación de los ganglios excito-motores del corazón. Después, con los progresos de la asistolia, estando degenerado el miocardio y defectuosa la inervación cardíaca, el pulso, aunque no está modificado en su ritmo, se hace más blando, irregular también en ocasiones, cuando existe un gran derrame que dificulta considerablemente las contracciones del corazón. En las formas ligeras de la afección, el pulso conserva su frecuencia normal.

En resumen, se pueden describir cuatro fases en la evolución de la pericarditis aguda, y en cada una de ellas se encuentran los principales signos siguientes: 1.º, la inflamación es seca aún y se observa el frotamiento con una ligera dilatación del corazón; 2.º, el derrame se forma y aumenta, la matidez cardíaca se eleva progresivamente, se ensancha y se redondea, presentando sobre el borde izquierdo la tirantez de Sibson; la matidez se extiende además por debajo de la punta; 3.º, el derrame se reabsorbe poco á poco, la matidez disminuye, el frote se hace más apreciable, después de haberlo sido menos durante el segundo período; 4.º, después de la desaparición del líquido, subsiste algún tiempo una dilatación del corazón, que se ha distendido en razón de la alteración de sus paredes; se observa una ligera desviación hacia fuera y abajo de la matidez y del choque de la punta.

Esta marcha típica de la pericarditis sufre algunas modificaciones características, según los caracteres del líquido derramado y los progresos de la enfermedad que la determina.

2.º *Pericarditis tuberculosa.* — Está provocada, ya por una localización de las granulaciones tuberculosas sobre el pericardio mismo, ó ya por la vecindad de un foco tuberculoso pleural, ó pulmonar, ú óseo, que transmite los bacilos á la serosa cardíaca. La marcha es muy variable, conduce á la sínfisis, y el líquido del derrame es frecuentemente hemorrágico, aunque poco abundante.

Diversos casos han sido observados por Laennec, Cruveilhier, Rilliet y Barthez, Jaccoud, Leudet, Wunberg, Hayem, Teissier, Souques (1890).

Los ganglios de la base del corazón son gruesos y caseosos, con bacilos tuberculosos, tubérculos, falsas membranas, que presentan el aspecto de quistes de granos riciformes (Poirier), masas de tejido embrionario en diversos períodos de su evolución. Los vasos del miocardio tienen sus paredes alteradas, y el mismo músculo se encuentra en estado de degeneración y de infiltración.

Raramente aislada, la pericarditis tuberculosa coincide con una pleuresía ó una peritonitis bacilar, de la que se deriva muy frecuentemente.

Se produce en los sujetos robustos en apariencia, pero pálidos, que pierden poco á poco sus fuerzas y su buen aspecto; tienen la respiración corta y fatigosa al menor esfuerzo, epistaxis frecuentes, dolor doble de costado, fiebre por las tardes, tos seca y por golpes y pleuresías rebeldes al tratamiento. Todos estos síntomas enmascaran los signos de la pericarditis, haciendo que sea muy difícil descubrirla. La marcha de la pericarditis tuberculosa es raramente aguda y más bien crónica; lenta de cuatro á ocho meses, termina por asistolia, debida á la insuficiencia del corazón, alterado en su fibra y comprimido por el líquido ó por las adherencias que le reemplazan. Se observan entonces éxtasis venosos, edemas y todos los síntomas de la caquexia cardíaca unida á la caquexia tuberculosa.

3.° *Pericarditis purulenta.* — Esta forma se encuentra en los casos de septicemia, piohemia, fiebre puerperal, y en todas las enfermedades engendradas por las diversas especies de estreptococos piógenos.

El enfermo aqueja un dolor vivo retro-esternal ó epigástrico, la disnea es considerable, la tos seca y fatigosa, apareciendo con frecuencia un violento dolor de costado. Sufre, además de ansiedad, debilidades y desfallecimientos, fiebre de marcha irregular que presenta exacerbaciones y remisiones frecuentes y oscilaciones, alguna vez rápidas, de carácter caquéctico. El color es terroso, los sudores profusos, el enflaquecimiento notable. Si se examina el pulso, se le encuentra pequeño y depresible.

El pericardio contiene, en ocasiones, una cantidad enorme de un líquido purulento, verdoso, de olor fétido, con falsas membranas flotantes en gran número. Las paredes de la serosa son muy espesas, y contienen glóbulos de pus. El miocardio subyacente está blando, con un color amarillento de hoja seca. El examen bacteriológico del líquido

derramado muestra los *coccus* inmóviles, generalmente asociados en *diplococcus* ó en cadenas de 0,6 á 0,8 μ. Estos organismos se cultivan bien en gelatina ó agar, dando colonias blanquecinas, redondeadas, completamente circulares, atenuándose por cultivos sucesivos fuera del organismo, con todos los caracteres de los estreptococos ó piógenos ordinarios.

4.º *Pericarditis hemorrágica.* — Frecuente en los exantemas agudos, la tuberculosis, el cáncer, en los individuos anémicos, los alcohólicos y los brighticos. El enfermo experimenta una debilidad extremada, dispnea y angustia, acompañadas de sudores abundantes; se observan: dilatación pupilar, hinchazón de las venas del cuello; las extremidades de los miembros se quedan heladas, se apodera del paciente una sensación de aniquilamiento y sucumbe rápidamente en un espacio de tiempo muy limitado.

Diagnóstico. — Los signos físicos permiten por sí solos establecer el diagnóstico de la pericarditis; por tanto, es preciso emplear toda la atención sobre su apreciación; entre ellos, dos especialmente son los principales que es necesario buscar: el frotamiento y la configuración de la matidez cardíaca.

1.º El diagnóstico de la pericarditis debe hacerse con el de la pleuresía, cuando hay concomitancia de las dos enfermedades; es importante reconocer el frotamiento pericárdico y no confundirle con un frotamiento pleural, que tenga su asiento en la pleura que rodea la parte del pulmón cubierta por el corazón.

Según Chabalier, el frotamiento pericárdico es circunscrito, variando de sitio y de intensidad según la posición del enfermo; es rítmico para el corazón y se modifica rara vez en los movimientos respiratorios normales, sino más bien en los movimientos respiratorios forzados. En los enfisematosos, que tienen una respiración diafragmática predominante, el frotamiento pericárdico aumenta en la inspiración; en los individuos sanos ó atacados de pleuresía adhesiva, se percibe más bien á la espiración. El frotamiento pleural, por el contrario, sufre las influencias cardíacas y respiratorias, coincide con la respiración y cesa con ella. La matidez en la pleuresía está más extendida y no tiene la configuración triangular con abovedamiento izquierdo de la matidez pericárdica.

Deberá distinguirse la matidez de la pericarditis de la producida por una induración del borde anterior del pulmón izquierdo. En este caso existirán estertores respiratorios y una respiración de soplo, y

además podrá percibirse un aumento de la resonancia vocal, aplicando la mano sobre la pared torácica.

2.º Se distinguirá el frotamiento pericárdico de los ruidos de soplo cardíaco sintomáticos de una lesión valvular ó endocarditis, en que el frotamiento no es isócrono con los ruidos del corazón.

Por el contrario, es doble, correspondiendo á los dos tiempos de la contracción cardíaca, siendo más bien un ruido monótono de vaivén.

El soplo se propaga de ordinario, lo cual no se verifica con el frotamiento; basta separar ligeramente el estetóscopo de la pared torácica para que los soplos se perciban mejor, mientras que los ruidos extracardíacos se escuchan más debilitados (Chabalier).

3.º ¿Cómo diferenciar el galope presistólico producido por el frote pericárdico, del galope de Bright tan frecuente en las afecciones renales? Se comprobará que este último es más fuerte y va acompañado de hipertrofia cardíaca, de intensidad del choque precordial y de una tensión arterial exagerada. El galope de la nefritis presenta una acentuación del segundo ruido en el orificio aórtico (Potain)

Pronóstico. — Muy variable, según la naturaleza y la causa de la pericarditis. La enfermedad puede durar desde algunos días, hasta meses y aun años. A consecuencia de este proceso morboso, aunque el líquido derramado se reabsorba y desaparezca enteramente, el corazón queda muy sensible durante algún tiempo, y al menor esfuerzo se aceleran sus latidos, aumentando de intensidad.

Pueden quedar adherencias más ó menos considerables de las hojas de la serosa, de la sínfisis, según lo estudiaremos más adelante, y el miocardio, que ha sufrido lesiones degenerativas, puede inflamarse de nuevo y pasar al estado crónico. Este estado se observa principalmente á consecuencia de las pericarditis consecutivas á las afecciones del corazón y de los riñones. El pronóstico es de ordinario bastante benigno en los casos más habituales; pero aun en ellos es preciso tener en cuenta la edad del enfermo, el estado de sus fuerzas y su manera de vivir; es preciso preguntar la causa que ha originado la enfermedad, estudiar la naturaleza y la cantidad de líquido derramado. Antes de los diez años, así como después de los cuarenta, la curación completa es rara, quedando un estado de adherencias manifiestas. Cuando la pericarditis es consecutiva á un reumatismo, el pronóstico es bastante favorable, y se hace notablemente más grave si la enfermedad depende de la tuberculosis, del cáncer, del escorbuto; si el individuo es alcohólico ó debilitado; si la marcha de la afección es crónica, y si el líquido del derrame es hemorrágico ó purulento.

La mortandad es de 48,2 por 100 (Duchek); la muerte puede sobrevenir á causa de la cantidad del derrame que dificulta el movimiento diastólico del corazón, ó como consecuencia de la degeneración de la fibra del miocardio. El líquido puede comprimir el corazón, los pulmones, los bronquios izquierdos, los grandes vasos y las aurículas y causar éxtasis pulmonar ó yugular, disnea, opresión, ortopnea; y la misma angustia obliga al enfermo á permanecer sentado, porque en esta posición el líquido no comprime tanto el contorno de los vasos. La compresión de los troncos nerviosos puede producir la disnea nerviosa, accesos de angina de pecho, raros en verdad, afonía por parálisis doble de las cuerdas vocales, debida á la compresión de los nervios recurrentes, y disfagia.

Tratamiento. — La pericarditis exige un tratamiento diferente, según que sea aguda ó crónica.

En la forma primera hay que llenar dos indicaciones principales: combatir la tendencia inflamatoria y disminuir la exudación, si no se extrae el líquido. Para conseguir el primer resultado se emplean muchos remedios. La sangría general no debe practicarse más que en algunos casos raros: cuando se trate de individuos pletóricos y congestionados. No ocurre lo mismo con las emisiones sanguíneas locales, y al principio de una pericarditis aguda francamente inflamatoria puede conseguirse una sedación de los síntomas aplicando sobre la región precordial seis ú ocho ventosas escarificadas ú ocho ó diez sanguijuelas. En Alemania, principalmente, emplean vejigas de hielo, colocadas en la región, y han obtenido con este método algunas modificaciones felices de los desórdenes locales en su principio.

Se debe tener también en cuenta el estado del corazón. Si el pulso es pequeño, acelerado, y si no existe la miocarditis, será útil administrar la digital, que atenuará la fiebre y disminuirá los latidos cardíacos, reforzándolos al mismo tiempo. Será más sencillo emplear la digitalina según la siguiente fórmula de Dujardin-Beaumetz:

Digitalina francesa cristalizada en el cloroformo	0,01 gramos.
Alcohol de 90°.	9,00 —
Glicerina..	6,00 —

Se dan 60 gotas al día, en tres veces, ó sea un miligramo en las veinticuatro horas, en un poco de agua, durante tres días seguidos.

Si, por el contrario, el corazón está débil y si el músculo cardíaco se halla en estado de degeneración, la acción de la digital es menos segura por su acción sobre los nervios motores del corazón; y no respondiendo la textura misma del órgano á la excitación de sus nervios,

puesto que está degenerado, los latidos cardíacos no son tan frecuentes, pero el órgano no se contrae con energía. Es preciso, pues, dar la digital en los pericárdicos al principio, cuando existe la debilidad cardíaca; en este período, debe ser considerado el miocardio como no alterado todavía, y la digital podrá producir buenos efectos.

Contra el elemento dolor, para calmar la dispnea nerviosa, la opresión, la angustia, puede recurrirse á las preparaciones opiáceas, que estan contraindicadas si el corazón se encuentra débil, porque la morfina tiene una acción deprimente que puede provocar ó acelerar la asistolia.

El enfermo de pericarditis aguda guardará reposo en cama, siéndole precisa la mayor tranquilidad, apartando de él las emociones y las fatigas, que repercuten sobre el corazón, ya alterado en su funcionamiento.

Deberá alimentarse moderadamente á fin de sostener sus fuerzas, pero evitando cargar demasiado el estómago; se le darán alimentos sólidos fáciles de digerir: leche, sopas, carnes blandas, algunas legumbres verdes si su apetito lo tolera.

Para combatir el desenvolvimiento ó hacer desaparecer el derrame pericárdico, se deberá tener muy en cuenta el volumen y los trastornos causados por el líquido derramado.

Si es seroso ó sero-fibrinoso, moderadamente abundante, se debe tratar de reducirlo por los medios ordinarios, es decir, haciendo uso de la derivación local ó general por medio de ventosas secas, de vejigatorios volantes sobre la región, de pediluvios y de maniluvios calientes sinapizados, de purgantes y diuréticos, que deben, favoreciendo la secreción renal é intestinal, acelerar la desaparición del exudado.

La experiencia prueba que, por desgracia, son ineficaces generalmente estos medios; mas á pesar de ello es preciso emplearlos; al principio de la enfermedad pueden producir un alivio al dolor, á la dispnea; después, estos medios son conocidos por los enfermos que harían responsable al médico, de no haberlos empleado.

En los casos en que la abundancia del derrame amenaza producir la asfixia ó el síncope inminente, el práctico no debe dudar en dar salida al líquido del pericardio.

La operación con el bisturí ó el trépano fué practicada desde 1649 por Riolán, y después, á comienzos de este siglo, por Desault, Larey, Corvisart, van Swieten, etc., sin que los resultados hayan sido muy felices. En 1853, Aran hizo la punción del pericardio con un trócar, inyectando en la serosa una mezcla iodada con la esperanza de modificar el estado inflamatorio y de impedir la reproducción del derrame.

En la práctica ha sido sustituída por la operación de la paracentesis, practicada según los métodos de aspiración de Potain y de Dieulafoy.

Se escoge con preferencia el cuarto ó quinto espacio intercostal izquierdo, á seis centímetros del borde esternal, desinfectada previamente la piel, lavándola con agua, jabón y cepillo, con una solución de sublimado corrosivo al 1 por 1.000; luego, y con éter, para quitar bien las grasas; después se practica la punción en el espacio dicho; según Dieulafoy, el pulmón izquierdo no recubre el pericardio; forma una escotadura que coincide con el diámetro mayor del pericardio distendido y no se corre el peligro de lesionarle.

Para practicar la paracentesis, se puede emplear el trócar con el sifón de Potain ó la aguja número 2 del aspirador de Dieulafoy. Debe practicarse el vacío previo en el aparato y desinfectar cuidadosamente la aguja ó el trócar á la llama de alcohol. Cada uno de estos aparatos tiene sus ventajas y sus inconvenientes.

Con el trócar hay el peligro de pinchar el corazón al movimiento brusco de introducción; pero en seguida que el trócar ha sido retirado, se puede sacar el tubo de desagüe sin temor de herir el pericardio. La aguja de Dieulafoy evita el peligro de herir el corazón, puesto que después de haber punzado la piel y una vez que la extremidad ha penetrado en los tejidos, se abre la llave del aspirador y la misma aguja se convierte en aspirante y avanza progresivamente, en virtud del vacío, hasta el momento en que encuentra el líquido pericárdico, que es absorbido entonces por el aspirador. Vaciado en parte el derrame, pueden ser heridas por la aguja las paredes de la serosa si se hacen ejecutar á aquélla movimientos en diversos sentidos para intentar recoger los residuos del líquido.

Estos últimos años, y merced á los progresos de los métodos antisépticos, se ha practicado con mucho éxito la incisión sangrienta, principalmente en los casos de pericarditis purulenta. West y Davidson, en Inglaterra, han publicado observaciones muy recientes (1891) de incisión y lavado de la cavidad pericárdica, con curación postoperatoria en un caso.

El conocimiento que tenemos de la naturaleza de los derrames pericárdicos, secundarios, infecciosos ó tóxicos, nos permiten comprender el escaso resultado de los tratamientos seguidos hasta el día (35 por 100 de curaciones), la inutilidad frecuente de las punciones y la reproducción rápida del derrame bajo la influencia de una causa general, microbiana ó de una enfermedad infecciosa ó discrásica.

No se descuidará nunca el estado general del enfermo, sobre todo en las formas crónicas de pericarditis.

Tonificar el corazón debilitado y degenerado con la cafeína, combatir la asistolia con las bebidas alcohólicas (ponche, champagne), y los medicamentos neurotópicos, como el alcanfor y el musgo. Emplear el éter en inyecciones hipodérmicas contra los accidentes sincopales, y sostener las fuerzas con el vino de quina ó de kola. Es útil igualmente, si el enfermo puede soportarlo, intentar la administración del hierro y hacer tomar el aceite de hígado de bacalao, principalmente en las formas crónicas dependientes de la tuberculosis ó del cáncer.

S. BERNHEIM, *de París.*

Traducido por

F. RUBIO AMOEDO.

CAPITULO XIII

SÍNFISIS DEL PERICARDIO

Definición. — Cuando las dos hojas del pericardio están unidas íntimamente una á otra y existe la adherencia completa del pericardio al corazón, se dice que hay verdadera sínfisis del pericardio ó sínfisis cardíaca.

Esta especie de anquilosis del corazón (Bouillaud) no es una enfermedad propiamente dicha, sino una de las terminaciones de la pericarditis; adquiere una existencia propia, subsistiendo indefinidamente á su causa (M. Raynaud).

Historia. — Hallazgo solamente de autopsia, fué tomado durante mucho tiempo por una ausencia del pericardio. En 1728, Lancisi dió la primera interpretación anatomo patológica verdadera. Sénac, en 1749 *(De sedibus et causis morborum)*, completó su estudio. Corvisart (1811), Beau (1836), Bouillaud (1841), Aran (1844), se esforzaron en fijar los síntomas; y en una época más reciente, Skoda, Potain, Jaccoud, Friedreich y Traube, se ocupan de una crítica rigurosa de los síntomas enunciados por sus antecesores, proponiendo algunos suficientemente expresivos cuando se hallan reunidos en un mismo individuo para permitir formular el diagnóstico: sínfisis del pericardio. Por fin, las tesis de Fournier (Estrasburgo, 1863), de Paul Loze (París, 1872), y los artículos de Bernheim *(Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales)* y de Maurice Raynaud *(Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie*, artículo *Péricarde)*, dan un resumen completo de la cuestión.

Causas. — Leudet, en mil autopsias, ha encontrado adherencias en una veintena de casos, y la obliteración completa del pericardio una vez

en cuarenta. Willig, en dos mil autopsias, ha observado tres sínfisis totales.

Billard ha podido observar que la sínfisis pericárdica puede también reconocer por causa una pericarditis fetal; generalmente no se la reconoce antes de la edad de diez años, y aunque Billard habla de la formación de adherencias resistentes al cabo de veinticuatro horas, casi siempre es preciso que pasen muchos meses para que se produzca.

En su carta vigésimatercia dice Morgagni que á las causas ya conocidas anteriormente hay que añadir «una causa que aplica el pericardio contra el corazón; así también como la debilidad y la pequeñez de movimientos del mismo corazón.»

De modo que las pericarditis agudas ó crónicas secas ó con derrame sero fibrinoso, cuando estos derrames se reabsorben lentamente y la inflamación se hace crónica, son la causa más directa y más habitual. Es asimismo evidente que todas las causas de pericarditis (pleuresías, neumonías adherentes, tumores del mediastino, los quistes hidatídicos del pecho mismos (Peacock), pueden ocasionar la sínfisis cardíaca.

Anatomía y fisiología patológicas. — No existe verdaderamente la sínfisis del pericardio más que cuando las adherencias son tan estrechas y tan multiplicadas entre las dos hojas que éstas no forman más que una sola. Pero esta fusión no se efectúa de un solo golpe, siendo la historia anatómica de las adherencias del pericardio un capítulo preliminar de la sínfisis cardíaca.

Estas adherencias están alguna vez representadas por simples tractus fibrosos, localizados en diferentes puntos de la cavidad pericárdica (punta ó base), y otras veces diseminados por toda la extensión de esta cavidad, ocluyéndola.

Lo más frecuentemente, por fuera de las adherencias intrapericárdicas, existen prolongaciones fibrosas que unen la superficie externa del pericardio con el esternón y las costillas. La cara anterior del pericardio, más bien que la posterior, está presa en las induraciones del tejido celular retroesternal (Bernheim).

Las adherencias intrapericárdicas son casi constantes en la pericarditis crónica. Gairdner las ha encontrado quince veces en quinientas autopsias. Cuando la soldadura intrapericárdica es íntima, la membrana es algunas veces tan delgada que fácilmente se puede creer en la ausencia del pericardio, pues su espesor alcanza algunas veces á 27 milímetros (observaciones de Bouillaud), y á 30 (Bertin, Andral), Si se trata de un caso en que pueda aislársela por enucleación, gene-

ralmente es imposible diferenciarla, y la hoja visceral del pericardio, más gruesa, forma una especie de cascarón calloso, que puede sufrir la infiltración calcárea, y aun osificarse hasta presentar la consistencia de una cáscara de huevo *(Bulletin Société Anatomique*, 1860; observaciones de Maurice Raynaud). En otras circunstancias, como sucede en la relación de Proust *(Bulletin Société Anatomique*, 1860), se observa por encima de la hoja parietal, al nivel de la base del ventrículo, placas cartilaginosas, de las que se irradian hacia la hoja visceral bovedillas aponeuróticas.

¿En qué momento de la pericarditis se produce la sínfisis? — Si la actividad funcional del corazón está debilitada, la exudación plástica podría determinarla en el primer período; pero es en el segundo de Bouillaud cuando el corazón ha sido comprimido y fatigado por el derrame, y cuando el líquido ha desaparecido, cuando las adherencias se organizan después de la fijación previa del órgano. Hay desde el principio una secreción membraniforme muy rápida, representada por una capa grasienta muy delgada, ya granulosa ó areolar. Más tarde aparecen láminas de desigual espesor y consistencia. Penetrándose de vasos (vasos periféricos y vasos propios, estos últimos marchando del centro de la falsa membrana á la superficie serosa), hace que la linfa plástica se convierta en neo-membrana (Loze).

En el momento de la transformación celulosa de las pseudo-membranas pueden producirse hemorragias intrapericárdicas (de Lacrousille, tesis, 1865).

La estructura de las adherencias del pericardio es la misma que la de las sustancias conjuntivas (fibras, células, núcleos de tejido laminoso, y, generalmente, también de muchas fibras elásticas). En el interior de estas membranas, vasos arteriales, venosos y capilares, comunican con los de las dos superficies (P. Loze, tesis, París, 18[illegible]2). Con frecuencia, las dos hojas del pericardio, separadamente organizadas, se ponen en contacto y se confunden; pero cuando, según Hope, las adherencias son de fecha reciente, la falsa membrana se separa en dos capas con asperezas desiguales y blandas.

Según su extensión y su antigüedad, las adherencias del pericardio hacen sufrir al músculo cardíaco alteraciones de nutrición, clasificadas de este modo en la tesis de Loze: reblandecimiento de la sustancia muscular con decoloración ó coloración más oscura, hipertrofia, dilatación simple ó con hipertrofia, principalmente ventricular, dilataciones parciales, atrofia, degeneración grasosa.

Pocas veces participan de la hipertrofia que Beau describió en 1836 las columnas carnosas del corazón. Jaccoud *(Gazette hebdomadaire médi-*

cale, 1861) menciona un caso único de sínfisis cardíaca con dilatación de los orificios izquierdos é insuficiencia consecutiva de sus válvulas. Blache, en 1869, comprueba al mismo tiempo en los niños la hipertrofia y la dilatación del corazón. Por último, Corvisart y Beau señalan la coexistencia de un aneurisma parcial del ventrículo izquierdo con la adherencia del pericardio al tumor ó al saco.

Síntomas. — Laennec ha observado que la adherencia del corazón al pericardio no perturba generalmente en nada el ejercicio de sus funciones, y esta observación es verdadera en tanto que el corazón conserva sus fuerzas y su integridad y mientras que no existe ninguna fibra que venga á rodearle, uniendo el pericardio á la pared torácica. No se presentan síntomas funcionales puros en la sínfisis cardíaca pura; el dolor, las palpitaciones, la ansiedad, la tendencia á los síncopes, al enfriamiento; los signos de Forget (latidos confusos y tumultuosos del corazón, pulso pequeño y desigual), las oscilaciones de las yugulares de Lancisi, la inyección de las conjuntivas, la hinchazón de la cara (Corvisart) indican la miocarditis ó la asistolia concomitantes.

Los síntomas físicos tienen más valor, pero no son constantes, y aun puede presentarse completamente desprovista de ellos la sínfisis cardíaca (M. Raynaud). Los estudiaremos sucesivamente.

Sénac y Sanders señalaron un movimiento constante de ondulación muy pronunciado, que se produce por debajo del que se percibe de ordinario.

Bouillaud llama la atención sobre una depresión muy marcada de la pared torácica, que ocasiona un estrechamiento análogo á la retracción de ciertas pleuresías; pero la depresión permanente es rara, necesitándose para ello que existan adherencias entre el pericardio y la pared torácica.

El choque de la región precordial está debilitado ó no existe; pero este signo no tiene nada de característico, puesto que también puede observársele en la miocarditis y sin que existan adherencias pericárdicas. Durante mucho tiempo se había concedido gran importancia á la impulsión cardíaca que choca contra la pared torácica como una masa enorme, teniendo lugar entonces la transmisión sobre una superficie extensa; pero una hipertrofia del corazón puede también ser la causa de ello.

Generalmente, el choque es perceptible, pero la matidez cardíaca no cambia de sitio, según las diferentes posiciones que se hagan tomar al enfermo. No varía á consecuencia de la energía y del ritmo de los movimientos respiratorios. En este caso, hay fijación á la pared torá-

cica por fibras extrapericárdicas. El descenso del diafragma está dificultado por la adherencia en el momento de la respiración y por bajo del reborde costal; el abombamiento en el momento de la inspiración es menor en el lado izquierdo que en el derecho.

Un signo más importante es la depresión sistólica de la región precordial cuando falta el choque. Puede estar localizada en la punta del corazón, ó generalmente se extiende al mismo tiempo á la parte inferior del esternón y á las costillas contiguas. Existe una falsa depresión un poco por encima de la punta cuando no existen adherencias pericárdicas y con persistencia del choque precordial. La verdadera depresión sistólica puede existir también en ausencia de toda pericarditis interna ó externa (Friedreich). Según Skoda, es preciso en la depresión sistólica dar menos importancia á la expansión de los espacios intercostales que á la tracción de la mitad inferior del esternón, que puede llegar hasta la subluxación de este hueso en su continuidad, como ocurrió en el caso descrito por M. Raynaud. Para von Dusch existe una especie de aspiración de la extremidad esternal hacia atrás, y la expansión de la pared se verifica un poco tardíamente con el sístole, haciéndose en isocronismo con el pulso radial, pero no con el carotídeo.

Esta expansión coincide á menudo con una disminución de la dilatación en la inspiración, y es preciso para que se produzca, la contracción enérgica del corazón. Las adherencias intrapericárdicas predominan en la base del corazón y hay una retracción más acentuada de la punta por compensación, y como consecuencia de la dificultad para la extensión de los grandes vasos, la base no desciende. Predominando en la punta, la depresión no existe porque el movimiento de la base hacia abajo y la torsión de la punta hacia adelante pueden efectuarse.

Las adherencias extrapericárdicas intervienen más activamente (Bernheim) teniendo en cuenta las condiciones de sitio. La locomoción cardíaca está debilitada solamente, sin retracción sistólica, cuando hay predominio en la base de adherencias pericardicostales. Por fin se observa la debilitación del choque sin depresión cuando las adherencias, multiplicadas en la punta, la fijan, por decirlo así.

En resumen, dice M Raynaud, «la depresión limitada á la punta es un signo infiel, y la extendida á una gran parte de la pared torácica pertenece á la sínfisis complicada de adherencias periféricas del pericardio, y por fin, la ausencia de este signo no excluye la sínfisis». En cuanto á la retracción de muchos puntos de la región precordial durante el sístole, no tiene valor alguno si no va acompañada de propul-

sión sistólica concomitante en otro punto, porque también se encuentra en los individuos delgados, de paredes torácicas poco resistentes (W. D. Moore).

Á la depresión sistólica sigue el choque diastólico de la punta (Friedreich), debido al retorno de la pared torácica á su posición normal en virtud de su elasticidad. Hope, según Moore, insiste sin razón en la rapidez con que la pared torácica, en el diástole ventricular, vuelve á su situación normal, y en la irregularidad que presenta la energía de la impulsión en las contracciones sucesivas, porque el primer hecho se observa igualmente en las hipertrofias ventriculares y el segundo en la insuficiencia mitral.

El choque diastólico de la punta es á veces bastante fuerte para levantar la cabeza del observador durante la auscultación.

Consiste en una vibración sorda que, sucediendo inmediatamente al segundo ruido del corazón, hace la ilusión del desdoblamiento de este ruido. Potain la ha observado igualmente en la base.

En 1864 Friedreich (de Heidelberg) señaló el abultamiento de las venas yugulares en el momento de la depresión sistólica. Al rebote consecutivo de la pared torácica, estas venas se vaciaban bruscamente y cesaban de ser visibles. En razón de la ampliación rápida de la cavidad torácica, las fosas subclaviculares se deprimen. Este debilitamiento alterna con el pulso carotídeo, y von Dusch ha observado un dicrotismo venoso que sería debido al efecto sucesivo del diástole auricular y ventricular. Friedreich, en este colapso venoso diastólico, invoca la dilatación de la vena cava en el momento del rebote diastólico.

Por la percusión, la matidez está invariable durante la respiración si el corazón está fijo por adherencias y si existe sobre todo inmovilidad de la punta. Sin embargo, ocurre lo mismo en caso de adherencias pulmonares solas. Pero si los focos de auscultación del corazón no están modificados por las diferentes actitudes, no puede explicarse más que por adherencias la invariabilidad de la matidez cardíaca (M. Raynaud).

La auscultación da resultados menos ciertos aún que la percusión porque otras causas más que la sínfisis del pericardio pueden producir el debilitamiento y la extinción del segundo ruido cardíaco indicado por Aran; la irregularidad de los ruidos del corazón y la disminución del sístole. En un caso de adherencias generalizadas del pericardio, Potain había observado: 1.°, la ausencia de impulsión en la punta; 2.°, una impulsión á la base en el segundo tiempo; 3.°, el desdoblamiento del segundo ruido. Con arreglo á este desdoblamiento, Barth diagnosticaba la formación de las adherencias al fin de una pericarditis.

En el caso de M. Raynaud (*Bulletin Société Anatomique*, 1860) en el que se encontró una osificación del pericardio y en el que en ausencia de signos positivos de hipertrofia ventricular, de ruidos anormales del orificio, se podía hacer el diagnóstico durante la vida, se había notado que «los latidos del corazón eran perfectamente desenvueltos, hasta el punto que el oído percibía la sensación que darían dos corazones que latieran con el mismo ritmo y con la misma velocidad, pero con un punto de partida diferente é independiente el uno del otro».

Mencionaremos también el ruido anormal sistólico de Betz á lo largo del borde izquierdo del esternón. Es posible que exista alguna vez un soplo sistólico de la punta (Jaccoud), sin que haya alteración de la mitral; pero el hecho es raro en la sínfisis cardíaca.

El pulso presenta modalidades susceptibles de variadas interpretaciones. La más importante es el pulso paradoxal de Kussmaul, que consiste en un abultamiento de las venas yugulares durante la inspiración, coincidiendo con la ausencia ó la disminución muy grande del pulso durante esta misma inspiración, siendo debido este fenómeno á las bridas callosas que rodean la aorta, apretándola. Cuando estas bridas están distribuídas alrededor de la vena cava inferior, ocasionan la dilatación yugular.

Traube, sin embargo, ha observado el pulso paradoxal por fuera de la mediastinidad, y Riegel ha probado con el trazado esfigmográfico que en las fuertes inspiraciones el pulso normal sufre ya una disminución de amplitud.

Para M. Raynaud, el pulso paradoxal se nota especialmente en los casos en que la sínfisis del pericardio está asociada á lesiones de algún orificio y participa de estas lesiones. Describe á su vez, en un caso de sínfisis cardíaca coexistente con una insuficiencia aórtica por dilatación de la aorta ateromatosa, una especie de pulso inferior, y Potain y Rendu en un caso de insuficiencia mitral pura, tomada durante la vida por una sínfisis del pericardio, atribuyen la pulsación negativa del corazón á una contracción en vacío del ventrículo.

Marcha. Duración. Terminaciones. — En la evolución de la sínfisis del pericardio, es preciso tener en cuenta el estado del músculo cardíaco. ¿El músculo está sano? La sínfisis cardíaca podrá pasar completamente inadvertida, sobre todo en la ausencia de tractus de unión á la pared torácica. ¿Está degenerado el corazón? La sínfisis vendrá entonces á producir un nuevo obstáculo á las funciones del órgano y la asistolia será la conclusión fatal. El pronóstico variará igualmente según que el corazón esté hipertrofiado ó atrofiado, siendo la atrofia,

en términos generales, más peligrosa. Por tanto, el pronóstico de la sínfisis del pericardio está subordinado al estado del músculo cardíaco, aunque puede ocasionar por sí misma lesiones de los orificios (Jaccoud, 1871).

Diagnóstico. — La sínfisis puede ser latente, como la pericarditis generadora; pero cuando en el curso de una pericarditis se observan algunos trastornos cardíacos después de la reabsorción del derrame, se puede sospechar la formación de adherencias. Según Hope, la formación de estas adherencias se anuncia por la cesación del ruido de frote, por la ausencia de aumento en la rapidez, los latidos violentos, verdaderos saltos del corazón, simples ó dobles, y afirma su existencia por la situación más elevada de la punta del corazón, en desacuerdo con el aumento de volumen del órgano por la sensación de estremecimiento ó de sacudida comunicada á la pared por el corazón, por la existencia probable de una pericarditis. Aran demuestra la insuficiencia de estos signos. Sólo la depresión sistólica extendida á la región esterno-costal inferior y seguida de choque diastólico y de decaimiento diastólico de las venas del cuello, puede ser un síntoma positivo. En fin, en algunos casos, la existencia del pulso paradoxal podrá, unida á otros signos, esclarecer el diagnóstico.

La sínfisis del pericardio puede confundirse: con la pericarditis crónica, aunque esta enfermedad presenta oscilaciones muy marcadas de la matidez precordial; con la miocarditis, y aquí las dificultades son mayores, cuando la obliteración del pericardio se complica con lesiones valvulares.

Tratamiento. — No existe indicación alguna especial para la sínfisis del pericardio. De igual modo que para el pronóstico, para el tratamiento es preciso tener en cuenta el estado del corazón, evitar toda fatiga y toda emoción, previniendo la asistolia por todos los medios dietéticos conocidos que fortifican el organismo.

M. PIOLE, *de París.*

Traducido por

F. RUBIO AMOEDO.

CAPÍTULO XIV

HIDROPERICARDIAS

DEFINICIÓN. — El hidropericardias es un derrame seroso en el pericardio, de origen no inflamatorio. Es siempre una afección secundaria.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — En las autopsias, cuando se abre el saco del pericardio, se observa normalmente la salida de un líquido de color amarillo ordinariamente, aunque alguna vez se presenta pálido. La cantidad de este líquido varía de 30 á 100 gramos, según cuál haya sido el mecanismo de la muerte. Se ignora si este líquido se encuentra durante la vida.

Para que el hidropericardias exista, es preciso que la cantidad de este líquido sea por lo menos de 120 á 150 gramos. Aunque Corvisart ha encontrado en el pericardio hasta cuatro litros de líquido, raramente el volumen del derrame pasa de un litro. Según sea la causa de la enfermedad, este líquido es amarillo pálido, rojizo, sanguinolento, ó pardo oscuro. Aunque conteniendo menos albúmina que el suero sanguíneo, se coagula rápidamente al aire libre, gracias á la presencia de una sustancia fibrígena. Su reacción es alcalina, y su composición, según Weber, es la siguiente: agua, 965,11, elementos sólidos, 34,89, albúmina, 20,15. Sin existir la glucosuria, Grohe ha encontrado azúcar, y fuera de toda afección renal, se ha comprobado la presencia de urea en los derrames abundantes. Alguna vez se han encontrado cristales de colesterina y células epiteliales grasosas.

El músculo cardíaco, generalmente sano, sufre algunas veces un reblandecimiento por maceración; el tejido celular subpericárdico se edematiza, pero la serosa pericárdica no se altera. Las venas coronarias, turgentes, tienen una coloración oscura que contrasta con la palidez del músculo cardíaco.

Etiología. — Las causas del hidropericardias son locales y generales. Entre las causas locales, las neoplasias tuberculosas y sarcomatosas del corazón y del pericardio, pueden obrar por compresión simple de los vasos, y no producir derrame más que en el pericardio. Igualmente la esclerosis de las coronarias, la trombosis venosa.

En otros casos, la circulación entera participa del éxtasis sanguíneo (afecciones cardíacas y valvulares, enfisema, neumonías extensas esclerosis pulmonares, tumores del mediastino, pleuresías). En cuanto á la hidropesía *ex vacuo*, de la que Niemeyer y Bamberger se hicieron defensores, está en duda su existencia por este mecanismo, tanto en Francia como en Alemania.

Las causas discrásicas en general, son: el mal de Bright, el paludismo, la trombosis, el tifus, el cáncer, la vejez, y en estas condiciones el hidropericardias coexiste con otros derrames en las serosas ó en el tejido celular.

Síntomas. — Si el derrame es poco abundante no da lugar á ningún trastorno ni á ningún síntoma. Si es más considerable, presenta entonces todos los signos de la pericarditis con derrame. La sensación de fluctuación en la región precordial, de la cual habló Sénac, el movimiento de ondulación de los espacios intercostales correspondientes de Corvisart, son de existencia dudosa; y según M. Raynaud, no serían en nada característicos de los derrames no inflamatorios, igualmente que la sensación subjetiva de los enfermos que sienten flotar su corazón en el pecho.

El hidropericardias es apirético, indolente, y respeta la contractilidad del corazón; de modo que los trastornos de compresión que determina son mucho menos acentuados que en las pericarditis con derrame, del mismo modo que cuando el hidropericardias se produce bruscamente. Todos los signos físicos observados (matidez precordial, debilidad ó ausencia del choque precordial y de los ruidos del corazón) varían según las condiciones del enfermo, é indican los cambios de sitio sucesivos del corazón. En el decúbito dorsal, el derrame refluye hacia atrás; el choque precordial se percibe menos debilitado.

La matidez precordial aumenta cuando, por el contrario, el enfermo se inclina hacia adelante; pero su apreciación se hace imposible cuando los pulmones están enfisematosos.

Es preciso, sobre todo, tener en cuenta en el hidropericardias la coincidencia de otro derrame en otras serosas, y la debilidad del choque precordial. La marcha es variable según la causa. El hidropericardias puede producirse brusca ó gradualmente.

En su evolución sigue las fluctuaciones de las enfermedades que son su origen. Raramente susceptible de ser reabsorbido, coexiste casi siempre con el hidrotórax; lo cual explica, dice M. Raynaud, «que la formación de un hidropericardias es muy á menudo el prefacio de la muerte».

Diagnóstico. — Se tendrá presente para el diagnóstico la ausencia de dolor, el estado apirético del enfermo, el apagamiento del choque y de los ruidos cardíacos, las variaciones producidas en la enfermedad precordial por los cambios de posición. La presencia de un derrame en otra serosa, ó una infiltración del tejido celular, ayudarán mejor para juzgar la cuestión.

Reconocido el hidropericardias para saber la naturaleza del líquido derramado, no existe otro medio que la determinación exacta de la causa.

Tratamiento. — La indicación capital es disminuir por todos los medios posibles la cantidad del líquido derramado, y para ello se buscará la causa. Si se trata de otra enfermedad del corazón, de los riñones ó del pulmón, se tratará el hidropericardias dirigiendo la medicación al corazón, al riñón ó á los pulmones. Se sostendrá el estado general; pero en todos los casos se asegurará la tolerancia de las vías digestivas y la permeabilidad de los riñones. Si se administra la digital en la hipótesis de una afección cardíaca, se la dará con preferencia á pequeñas dosis y asociada á la escila ó al acetato de potasa (M. Raynaud).

En cuanto á los medios locales, son generalmente insuficientes. Se podrán usar, sin embargo, vejigatorios volantes ó permanentes.

Por lo que se refiere á la punción del pericardio, el consejo es más bien teórico, y la toracentesis deberá ser reservada sólo para los casos en que el hidropericardias va acompañado de dispnea ó de cianosis.

M. PIOLE, *de París.*

Traducido por

F. RUBIO AMOEDO.

CAPITULO XV

ARTERIO-ESCLEROSIS

I

Arterio-esclerosis en general.

DEFINICIÓN Y DIVISIONES. — Antes de abordar el estudio de una cuestión tan compleja y tan vasta como es la arterio-esclerosis, deseo exponer, en un corto párrafo preliminar, el sentido que debe atribuirse á este término de arterio-esclerosis y la marcha que debe seguirse para dilucidar la historia clínica y terapéutica de esta afección.

¿Cómo definir la arterio-esclerosis?

Después de los trabajos recientes que han esclarecido la etiología y la patogenia del mismo modo que la anatomía patológica de las lesiones arteriales y venosas, se sabe de una manera cierta que la arterio-esclerosis debe ser considerada como una enfermedad general, que interesa todas las partes del aparato circulatorio; arterias, corazón y venas, aunque en diversos grados.

«La arterio-esclerosis es una inflamación y una necrobiosis de las paredes de los vasos; está caracterizada, desde el punto de vista anatómico, por una hiperplasia conjuntiva y una degeneración de las células y de las fibras que entran en la composición de las túnicas vasculares.»

La palabra arterio-esclerosis, cuya etimología es griega, indica una dureza (σκλεροσις) de las arterias, y, en efecto, la arteria que ha sufrido la degeneración esclerosa tiene la consistencia de un «tubo de pipa» ó

de una «pluma de ganso», expresiones que están admitidas en el vocabulario médico para designar este estado escleroso de los vasos.

Pero esta palabra de arterio esclerosis es defectuosa en el sentido de que deja suponer que la enfermedad no puede atacar más que á las arterias; tal era antes la opinión de los médicos. Después que se ha demostrado que este proceso es susceptible de atacar al corazón y á las venas lo mismo que á las arterias; después que se han creado los términos de cardio-esclerosis y de flebo-esclerosis, análogos al de arterio-esclerosis, nos parece más lógico restituir á esta palabra su sentido especial, que indica una esclerosis de las arterias, dando á la enfermedad general, á este proceso inflamatorio y necrobiótico de las túnicas vasculares, el nombre general de angio-esclerosis ó esclerosis de los vasos.

Dilucidado este primer punto, deseamos exponer claramente lo que debe entenderse por ateroma, expresión que tiene la tendencia, poco afortunada, de hacerse sinónima de arterio-esclerosis.

El ateroma, en su sentido propio y estricto, significaría la papilla (αθερομα) resultado de la degeneración de los vasos atacados de arterio-esclerosis. El ateroma sería una lesión, la arterio-esclerosis la enfermedad que causaría esta lesión; el ateroma queda localizado en las arterias, y principalmente en los grandes troncos arteriales; la arterio-esclerosis interesa las pequeñas arterias, y, como veremos más adelante, las arterias de las vísceras principales: hígado, bazo, riñones, etc.

¿Qué división debemos adoptar y seguir para estudiar de una manera lógica y clara esta gran cuestión de la esclerosis vascular?

Nos parece que el mejor medio que debemos adoptar es el que sigue la misma naturaleza en la producción de sus lesiones. Los autores que han descubierto y estudiado la flebo-esclerosis ó esclerosis de las venas, han reconocido que esta alteración no se produce nunca de repente primitivamente; es el resultado de un éxtasis sanguíneo, debido á un mal funcionamiento del corazón y del sistema arterial, ya impresionados por el proceso morboso. Entonces el corazón no se altera sino porque la circulación arterial está influenciada por el mal estado de estos vasos; la lesión esclerosa en el vivo sigue las etapas sucesivas: ateroma arterial, miocarditis, flebo-esclerosis; en este orden, pues, vamos á estudiar la historia de las lesiones esclerosas del sistema circulatorio.

En las lesiones de la arterio-esclerosis de las arterias incluiremos el ateroma, las aortitis y los aneurismas, después expondremos brevemente las esclerosis viscerales que dependen de estas alteraciones del sistema arterial. En las lesiones de la arterio-esclerosis del corazón, haremos el estudio clínico de la angina de pecho, debida á la esclerosis

de las arterias coronarias y el estudio anatomo-patológico de las miocarditis.

Por fin, al tratar de la flebo-esclerosis, hablaremos de la *phlegmatia alba dolens*.

Tal es el orden racional con que creemos que debemos exponer la cuestión, tan embrollada y tan mal establecida todavía, de la angio-esclerosis.

Historia. — El conocimiento de las lesiones histológicas y anatomo-patológicas que constituyen la arterio-esclerosis no data de hace mucho tiempo; antiguamente no se conocía el papel fisiológico de las arterias, y hasta el siglo anterior no se vieron las alteraciones especiales de los vasos, alteraciones que fueron atribuídas á toda clase de causas, bien distintas por cierto de las que vamos á estudiar, y que son bien conocidas hoy.

La degeneración ateromatosa y la cretificación de los vasos arteriales fueron reconocidas y estudiadas en el siglo XVIII por Crell y Haller (1717), por Monro (1737), por Morgagni (1764), que no vieron en aquel estado más que una simple alteración, atribuída por ellos á la vejez.

Estas doctrinas fueron aceptadas por Schmuck, Franck, Hogdson, Roche, Dupuytren y Bichat, que creían que en siete casos por diez la arterio-esclerosis era una alteración debida á la mucha edad. Más tarde se reconocieron las relaciones que existían entre la inflamación de las arterias y el proceso de la esclerosis; después se estudió la marcha de las lesiones y las modificaciones que producían en la estructura de las paredes vasculares, y, en fin, poco á poco, y llevando cada uno su piedra para el edificio, se llegó á establecer claramente la historia de esta enfermedad tan frecuente, tan grave por sus consecuencias, pero tan interesante por la misma importancia del papel que desempeña en la producción y la explicación de numerosos síntomas y lesiones morbosas que hasta entonces se creían independientes, pero que ahora se nos presentan como producidas por este proceso arterio-escleroso. Estas lesiones son: las esclerosis viscerales del hígado, los riñones, etc., las miocarditis, y estos síntomas son los de la angina de pecho, de las cardiopatías, de la taquicardia, de la aritmia, etc., que, como veremos, pueden depender de una alteracion de las túnicas de los vasos.

Los nombres de los que han contribuído con sus trabajos y sus relaciones al conocimiento de estos hechos son muy numerosos, y citaremos principalmente á Laennec, Broussais, Bouillaud, Lobstein, Bizot,

Langhaus, Guéneau de Mussy, Lancereaux, Peter, H. Martin, Beaumé, Rokitansky, J. Renaut, Huchard y Weber.

Etiología. — Las causas que producen la esclerosis de los vasos han sido perfectamente enumeradas por Huchard y son de tres órdenes: diatésicas, infecciosas y tóxicas.

1.° Desde hace mucho tiempo se había notado que las personas que han sufrido durante su existencia ataques de reumatismo ó de gota, presentaban en la autopsia lesiones de arterio-esclerosis. Esta comprobación concuerda con la idea que se tiene del reumatismo, enfermedad infecciosa que se localiza en las serosas, el corazón y los vasos.

Guéneau de Mussy ha encontrado 68 veces en 140, el ateroma arterial visible en individuos atacados de reumatismo; los trabajos histológicos han demostrado que esta lesión era mucho más frecuente cuando los individuos eran hijos de padres reumáticos.

La gota es ese estado ambiguo común á las dos enfermedades, estado que se designa con el nombre de artritismo y que produce la arterio-esclerosis del corazón y de los vasos. La diabetes se complica igualmente con la esclerosis, pero de una manera menos frecuente que la gota.

¿Cómo puede considerarse esta concomitancia?

¿Existe relación de causa á efecto entre estas enfermedades diatésicas, gota, reumatismo, diabetes, artritismo y la arterio-esclerosis? ¿Los niños, hijos de padres que hayan padecido durante su vida la esclerosis arterial, tienen predisposición á padecerla á su vez? La cuestión está hoy resuelta y admitida por la afirmación. Las afecciones reumáticas, enfermedades distróficas de desnutrición, trastornan profundamente la economía, y á favor de estos desórdenes tróficos se presentan diversas lesiones, siendo la principal y la más común la arterio esclerosis; en lo que se refiere á la herencia, Huchard se expresa de este modo:

«Las cardiopatías valvulares no son directamente hereditarias, sólo las cardiopatías vasculares se transmiten por herencia... La enfermedad de un órgano no es siempre hereditaria, siéndolo en cambio, la enfermedad extendida á todo el sistema vascular, pudiéndose manifestar la arterio-esclerosis á través de muchas generaciones por hemorragias cerebrales, aneurismas, afecciones de la aorta, cardiopatías arteriales, nefritis intersticiales, etc. Yo he dado á este hecho etiológico el nombre de aortismo hereditario.»

2.º Las enfermedades infecciosas, tales como la fiebre tifoidea, la viruela, la escarlatina, la grippe, la difteria, la sífilis, el paludismo y la tuberculosis, son con frecuencia la causa del desenvolvimiento de la arterio-esclerosis en los individuos atacados de alguna de estas afecciones.

Cuando es agudo el proceso infeccioso, el principio de la esclerosis arterial es igualmente muy rápido; después, cuando la terapéutica ha dominado el microbio, la lesión vascular pierde su carácter agudo para continuar poco á poco su marcha, comenzada durante la enfermedad infecciosa.

Muchos autores han observado multitud de casos en apoyo de esta opinión.

Trousseau, en sus *Clínicas*, traza el cuadro de las arteritis consecutivas á la infección; más tarde Bourgeois, en 1857, Gigon (1861) Patry (1863), atribuyeron á estas inflamaciones y degeneraciones arteriales las lesiones embólicas que producen la gangrena de los miembros que se ha podido observar en estas afecciones.

Huchard y Desnos (1870-71), Sénac y Rokitansky, Labadie-Lagrave, Sevestre, Vallin, Landouzy y Siredey, Bernheim (de Nancy) publicaron observaciones de esclerosis cardíaca sobrevenidas en el curso ó á consecuencia de enfermedades infecciosas tales como la fiebre tifoidea, la erisipela, la viruela, el crup, la infección puerperal, etc.

Estas afecciones obran produciendo la inflamación de las arterias pequeñas, el estrechamiento de su calibre, la distrofia de sus paredes y degeneraciones de sus elementos celulares y de sus fibras, degeneración acompañada de una hiperplasia conjuntiva que modifica totalmente la estructura de estos vasos.

H. Martin, Roux y Yersin en 1881 y 1889 han llamado la atención sobre estas esclerosis de naturaleza infecciosa, manifestadas en los pequeños vasos del riñón ó de los centros nerviosos y que producen consecutivamente nefritis ó desórdenes cuya verdadera causa no se conocía hasta aquella época. En la sífilis, cuyo germen patógeno no se conoce aún, pasan las cosas seguramente del mismo modo; la enfermedad afecta las paredes arteriales, ya bajo la forma de endarteritis (Heubner), ó ya de periarteritis (Lancereaux y Baumgarten), modificándolas de modo que provoca en ellas degeneraciones arterio-esclerosas el ateroma; estos puntos han sido bien estudiados por Fournier, Welch y Lancisi, Balzer y Davidson.

Kelsch, Kiener, Laveran y Vallin han notado la frecuencia de la arterio-esclerosis en los militares que han sido atacados de fiebres palúdicas en las colonias, encontrándose en estos casos esclerosis hepá-

ticas y esplénicas que no son en resumen sino alteraciones ateromatosas debidas á la enfermedad infecciosa y que han atacado con preferencia órganos tales como el hígado, el bazo, etc.; pero que también existen en las otras partes del árbol circulatorio, en la aorta por ejemplo.

Huchard ha demostrado la relación causal que puede existir entre la esclerosis arterial y la tuberculosis; por fin, los trabajos de patología experimental hechos en 1890-91 por Rattone, Gilbert y Lion han puesto de manifiesto claramente el papel morboso que el bacilo desempeña en la producción de la arterio-esclerosis. Estos autores han podido llegar á producir arteritis infecciosas con degeneración calcárea por medio de un bacilo inoculado en un animal; este microbio obliteraba los vasos nutritivos de la arteria, se volvía á encontrar en las células endoteliales que tapizan la túnica interna de estos vasos arteriales y, embarazando de este modo la nutrición y la circulación, formaba los núcleos alrededor de los cuales se desenvolvía el proceso de degeneración y de inflamación característico de la arterio-esclerosis.

3.º Nos falta, por último, ocuparnos de una tercera especie de causas productoras de la esclerosis vascular, ó sea de las sustancias tóxicas, tales como el alcohol, el tabaco, el plomo, á la cual añadiremos las causas relacionadas con el régimen alimenticio, con la fatiga corporal y la vejez.

Claudio Bernard ha demostrado que la nicotina, principio tóxico de la planta del tabaco, contrae los vasos y provoca por consecuencia un aumento de la presión sanguínea en su interior. El plomo obra de la misma manera (Beau, Duroziez y Andral), produciendo la inflamación de la endarteria, la rigidez de las túnicas musculares (Huchard), placas de ateroma (Kussmaul y Maier), y esclerosis renales (Leudet).

Lancereaux cree que el alcohol produce la arterio-esclerosis, transformación grasosa de los tejidos de las paredes arteriales, y no la arterio-esclerosis pura; de cualquier modo, es evidente que los alcohólicos sufren degeneraciones arteriales, la arteritis crónica, localizada principalmente en los vasos del hígado, y que estas alteraciones dependen de sus funestas costumbres.

Cuando un individuo absorbe una alimentación averiada y se intoxica por medio de las ptomaínas contenidas en estos alimentos, estos productos tóxicos, absorbidos de este modo, tienen una acción vasoconstrictiva análoga á la de los venenos como la nicotina, el plomo ó el alcohol. Dujardin-Beaumetz, en sus *Clínicas*, ha sostenido la misma teoría; las intoxicaciones de origen alimenticio son susceptibles de determinar la arterio-esclerosis; los riñones no pueden hacer el trabajo

completo de eliminación de las ptomaínas y de las leucomaínas absorbidas con los alimentos ó fabricadas en el interior del organismo, y estas sustancias tóxicas, conducidas por la corriente sanguínea, irritan las paredes de los vasos y las convierten en esclerosas. Huchard, partiendo del principio de que la alimentación carnívora demasiado abundante puede producir la arterio esclerosis, presentó al Congreso de Marsella, en 1891, trabajos muy interesantes sobre la frecuencia de la esclerosis arterial en los individuos que hacen uso de una alimentación muy azoada, dando como conclusión que deberá tomarse menos carne y más vegetales, teniendo en cuenta, por cierto, que los hombres más fuertes no son los que ingieren mayores cantidades de carne.

Los experimentos de Ranke (1864), de Révillod, de Ginebra (1880), de Challan, Arloing, Roger, Bouchard, han establecido que la fatiga muscular dilata los vasos, altera la sangre, cargándola de principios excrementicios, tóxicos, productos del trabajo del organismo; la orina tiene su coeficiente urológico aumentado, igualmente que la sangre circula de este modo por los vasos, irritándolos. Las emociones, las fatigas morales, obran por mediación del sistema nervioso, produciendo frecuentes espasmos vasculares y aumentando, por tanto, la tensión sanguínea.

Peter ha expresado esta idea de una manera original, diciendo: «La hipertrofia del ventrículo izquierdo es la enfermedad de los organismos gastados por la fatiga, las pasiones y los excesos: fatigas de la vida marítima, de la vida militar, de la vida política. Es la enfermedad de los *vividores,* en los cuales el sistema arterial está en tensión constante y se gasta prematuramente por exceso de tensión habitual.»

En cuanto á la vejez, todo el mundo conoce su importancia como causa de la arterio-esclerosis; hace un siglo se creía que la dureza de los vasos no dependía más que de la edad de los individuos. En el viejo, la sangre está alterada porque las funciones respiratorias no se verifican con facilidad; las observaciones de Schnepf (1854) y de Hutchinson demuestran que el pulmón de las personas de edad no se dilata cómodamente, el aire no penetra más que con cierta dificultad, la sangre, pobre en oxígeno, es, puede decirse, venosa (Canstatt), y el menor esfuerzo físico produce cansancio y una intoxicación del líquido nutritivo. Por fin, Bouchard y Quinquaud han encontrado que la sangre de los viejos es muy rica en urea, y como la orina no elimina la cantidad conveniente, el viejo se halla, por tanto, predispuesto á la uremia, su sangre es tóxica, y como tal obra sobre los vasos que la contienen para determinar las lesiones de arterio-esclerosis.

Estas lesiones tienen, pues, por causa una irritación del endarterio

debida á una alteración de la sangre por un producto tóxico, alcohol, plomo, tabaco, productos azoados de desasimilación, ptomaínas, etc. Se deben también contar entre las causas las exageraciones de presión que soporta el sistema arterial bajo la influencia de las vaso-constricciones de origen nervioso, moral ó tóxico. Lobstein y Rokitansky han establecido como ley que la presencia de la arterio-esclerosis en una arteria estaba en razón directa del calibre de este vaso, estando este hecho en correlación con este otro de que en las arterias de mayor calibre se harán sentir más las variaciones de presión y, por consecuencia, la túnica arterial estará con más frecuencia y con más fuerza irritada.

Semeiología general. — No es posible describir los síntomas de esta enfermedad de igual modo que podría hacerse en una afección del pulmón ó de cualquiera otro órgano. Aquí la lesión está generalizada, interesa todo el sistema vascular, arterias, corazón, venas, y debe, por consecuencia, repercutir sobre el estado general. La arterio-esclerosis es, en efecto, susceptible de producir signos físicos bien diferentes, según que predomine sobre el corazón, las arterias ó también sobre una parte de la red arterial, los riñones por ejemplo.

No se debe, por tanto, esperar á que se manifieste en la arterio-esclerosis un cortejo de síntomas siempre iguales en todos los enfermos; nada hay por el contrario más distinto que el signo por que se traduce esta enfermedad, y el clínico se encuentra algunas veces muy perplejo al hallar un síntoma que no está en relación con la lesión que parece indicar; en este caso, deberá siempre comprobar el estado de los vasos auscultando el corazón é inquiriendo si su enfermo no presenta la esclerosis de las arterias.

En este primer capítulo en que tratamos de la arterio-esclerosis en general, no queremos y no podemos describir entera y completamente todos los síntomas que puede presentar la arterio-esclerosis; nos ocuparemos de ello en los capítulos siguientes, al tratar de la esclerosis de las arterias, del corazón y de las venas. Trataremos solamente aquí, en un corto espacio, de la diversidad y de la incoherencia aparente de los signos clínicos de la enfermedad.

Parece que esta afección, única desde el punto de vista del estado patológico, es múltiple si se la considera solamente desde el punto de vista clínico. La arterio esclerosis puede predominar sobre el riñón y ocasionar la nefritis intersticial; el enfermo tendrá polakuria, emitirá desde el principio las orinas pálidas, muy abundantes, sin albúmina, y después, bien pronto, si no se combate el proceso, la orina se colo-

rea, se descompone, y en ella se encuentran albúmina y sales; el corazón revela un ruido de galope; la dispnea y la opresión complican el cuadro, y el enfermo sucumbe de un acceso de uremia; en la autopsia se encuentra un riñón esclerosado y la arterio-esclerosis de los capilares de este órgano.

Otras veces es el corazón el atacado más gravemente; por la auscultación se le siente latir de una manera tumultuosa é irregular y se perciben ruidos de soplo, que al día siguiente ó pocos después han desaparecido; se observan también algunas veces violentas palpitaciones, dispnea, edema alrededor de los maléolos, dolor á la presión hepática y congestión de los pulmones. El examen *post mortem* demuestra que las arterias están muy ateromatosas y que el corazón, invadido por la miocarditis esclerósica, funcionaba mal, pero sin que exista ninguna lesión valvular. Si la arterio-esclerosis afecta á las arterias del cerebro, los síntomas son muy diversos, encontrándose un día sorprendido el enfermo al sentir una especie de entorpecimiento, de inaptitud funcional de un miembro, sin haber tenido ningún ataque de apoplejía franca. Esta paresia desaparece al cabo de cuatro ó seis semanas de tratamiento, después reaparece y se disipa de nuevo, no dejando como consecuencias más que algunas sensaciones de vértigo.

Las arterias en este caso están ateromatosas, siendo la arterio-esclerosis la que provoca la isquemia pasajera de un territorio cerebral. Igualmente, si esta esclerosis de las paredes vasculares se produce en el hígado ó en las túnicas del estómago, se presentan síntomas de congestión hepática ó de gastritis, y las funciones de estos órganos no se verifican regularmente cuando su nutrición está perturbada por la degeneración de sus vasos. Entre los órganos de los sentidos, el ojo está más especialmente expuesto, en razón de la delicadeza de las partes que le componen, á las lesiones graves por la arterio-esclerosis de sus vasos; las hemorragias de la retina, las opacidades del cristalino y las ambliopias, se encuentran en el curso de una ateromasia generalizada, y son, evidentemente, una de sus consecuencias funestas.

«En resumen—dice Huchard—un hecho importante domina en la historia clínica de la arterio esclerosis, y es la generalización y la ubicuidad de las lesiones en los departamentos más diversos y más alejados del organismo.

»Estas consideraciones no son de orden puramente especulativo; tienen una extensión más grande, un interés más práctico y más directo. En nombre de la terapéutica, yo las reivindico para establecer que la medicación debe ser dirigida, no á determinado órgano enfermo, sino á todo un sistema anatómico, el sistema arterial.»

Anatomía patológica. — La arterio-esclerosis es una enfermedad caracterizada por lesiones de degeneración que afectan principalmente las túnicas media é interna de los vasos y los hacen sufrir diversas modificaciones.

En estado normal, la túnica media de una arteria está compuesta de fibras elásticas que se anastomosan y forman una verdadera armadura á las fibras musculares; esta túnica es, pues, músculo-elástica y predomina sobre la fibra muscular, según ocurre en las arterias gruesas, ó inversamente. El tejido conjuntivo completa el conjunto y llena los intersticios entre las células del músculo y las fibras del tejido elástico.

En cuanto á la túnica interna ó endarteria, está formada por dos capas concéntricas igualmente: la más externa, es fibrino-elástica (Bichat); la segunda, llamada endotelial, está compuesta de células finas y alargadas, pavimentosas, cuyo núcleo es más ó menos alargado y fusiforme, y que no forman más que una sola capa.

Examinemos ahora cuáles son las lesiones producidas por la arterio-esclerosis en las túnicas de las arterias.

La esclerosis, como su nombre indica, endurece los vasos que ataca; pero esta dureza es muy variable y se manifiesta desde la simple condensación conjuntiva que produce la sensación de induración, hasta la degeneración calcárea, en la cual los vasos son análogos en dureza al «tubo de pipa». La arterio esclerosis puede ser dilatada, contorneada en flexuosidades numerosas, de aspecto varicoso, ó presentarse tensa, con alternativas de dilataciones y de estrechamientos.

Si se corta este vaso en el sentido de su longitud y se le pone de manifiesto en plano, se ve que su superficie interna, su túnica endotelial, no es regular y presenta un aspecto mamelonado; estos mamelones son las placas más ó menos duras que la tapizan, por decirlo así; esta configuración, completamente especial, de la arterio-esclerosis es, sobre todo, muy visible en los gruesos troncos arteriales como la aorta; de aquí la denominación de aorta empedrada, que ha sido creada para designar este estado ateromatoso tan aparente en los individuos fallecidos de arterio-esclerosis.

Cuando la esclerosis no ha sufrido la degeneración calcárea y el ateroma ha progresado, en el sentido propio de la palabra, se observa, en lugar de estas placas callosas que tapizan la túnica interna, una especie de papilla que contiene células endoteliales descamadas y degeneradas, que oblitera en parte el calibre del vaso. Esta papilla ateromatosa está además formada de grasas bajo la forma de granulaciones ó de gotitas aceitosas, y de cristales de colesterina que la dan un aspecto brillante.

Cuando, por el contrario, el depósito de calcificación se opera en la

túnica del vaso, la principalmente atacada es la túnica media; los depósitos tienen lugar entre los haces fibro-musculares y las fibras elásticas.

La arterio-esclerosis, propiamente dicha, está constituída, aparte de esta degeneración, por una hiperplasia conjuntiva, alguna vez considerable; las células conjuntivas embrionarias, jóvenes, infiltran las bovedillas elásticas, separan los haces de fibras musculares lisas que constituyen la túnica media, y poco á poco destruyen estos elementos normales, englobándolos completamente. Antes de que este trabajo de desorganización se realice, las pequeñas arteriolas nutritivas que surcan la túnica externa, y las capas más superficiales de la capa media se dilatan, y después, atacadas por la irritación, se obliteran á su vez. H. Martin ha demostrado que éstas son las alteraciones de los vasos encargados de nutrir la arteria, que, no pudiendo cumplir su cometido, abren la puerta á los trastornos tróficos que constituyen la lesión ateromatosa.

Por tanto, en la arterio esclerosis la enfermedad comienza por una irritación y por una obliteración de los *vasa vasorum* nutritivos de la pared vas ular; después, á consecuencia de este trastorno de nutrición, la túnica sufre un principio de degeneración que comienza en la túnica media y en las capas profundas de la túnica interna. Á medida que el tejido sano se desorganiza, el tejido conjuntivo prolifera, y de este modo la esclerosis invade la arteria.

La dilatación y la flexuosidad que sufren las arterias esclerosadas tienen el mismo comienzo que la afeccion Ya hemos dicho que ésta comienza en la túnica media y en las capas profundas de la túnica interna; en realidad, se verifica en la parte intermedia de estas dos túnicas la primera manifestación de la enfermedad; esta región se halla compuesta de elementos elásticos en gran cantidad, y la destrucción de estas fibras y después de las de la túnica media, hacen que las arterias, no estando sostenidas por esta red flexible, sufran dilataciones y prolongaciones bajo el esfuerzo de la corriente sanguínea y durante los movimientos articulares ó de otro género á los cuales está expuesta la región.

Una objeción, que parece presentarse, es la siguiente: «¿Cómo se explica que la esclerosis, que es una lesión distrófica, puesto que tiene por origen una endarteritis de los *vasa vasorum*, pueda venir á parar en una hiperplasia, en una proliferación intensa del tejido conjuntivo?» H. Martin ve la posibilidad de este hecho en el éxtasis sanguíneo y linfático que acompaña á la obliteración de los vasos; por otra parte, los elementos musculares y elásticos degenerados desempeñan el papel

de cuerpos irritantes que excitan los tejidos ambientes; éstos reaccionan dando lugar á la formación de tejido conjuntivo embrionario, células que se forman sin necesitar mucho fluído nutritivo, y como dice muy ingeniosamente Martin: « Se pueden comparar estos fenómenos á los de los terrenos mal cultivados, con abono insuficiente, en los cuales abundan las plantas nocivas que acaban por invadir y destruir los elementos importantes de nuestros órganos.»

La arterio-esclerosis está, pues, sometida á esta ley anatomo patológica general, enunciada por Huchard: « En donde quiera que la endarteritis aparezca, determina una disminución en el aflujo de los jugos nutritivos en los órganos, y, como consecuencia, un empobrecimiento de la nutrición intersticial, que produce dos consecuencias: 1.ª, la mortificación y la necrobiosis de los elementos principales de estos órganos (células musculares, células estriadas del riñón, células del hígado, tejido elástico y muscular de las arterias, etc.); 2.ª, la excitación de nutrición del tejido conjuntivo.»

Este tejido escleroso está generalizado en otras ocasiones, y entonces es muy difícil para el práctico poderlo reconocer durante la vida, excepto en uno ó dos puntos del organismo (aorta, riñones, etc.). En la autopsia, y principalmente por el examen histológico, se encuentra en casi todas las partes del sistema circulatorio, aunque en grados distintos de desarrollo.

Sentadas estas nociones generales de anatomía patológica, abordaremos el estudio de la arterio-esclerosis en las distintas partes de los vasos, comenzando por la arterio-esclerosis de las arterias con sus consecuencias: el ateroma, las aortitis, los aneurismas y las esclerosis viscerales.

II

Arterio-esclerosis verdadera.

ATEROMA, AORTITIS, ANEURISMAS

Después de haber tratado de una manera general de la lesión que constituye la esclerosis de los vasos, vamos ahora á examinar esta afección cuando se produce en la red arterial propiamente dicha, á lo cual llamaremos arterio-esclerosis verdadera, aunque debiera denominarse con el término general de angio-esclerosis.

Siempre que la arterio-esclerosis invade nuestro aparato circulatorio, las primeras y aun las solas que durante algún tiempo están atacadas, son las arterias. Estas alteraciones son las que vamos á describir sucesivamente: hablaremos de las arteritis, en tanto que estas inflamaciones pueden determinar la esclerosis, especialmente de las aortitis, inflamaciones de la aorta, la más voluminosa de las arterias. Veremos desenvolverse el ateroma en el curso de la arteritis crónica, y como consecuencia posible de este estado patológico de las túnicas arteriales, trataremos del aneurisma que puede presentarse.

En fin, para terminar este capítulo de esclerosis arteriales, veremos las lesiones viscerales que producen las degeneraciones arterio-escleróticas de las arterias que irrigan estos órganos. Este último punto es bien conocido desde hace muy poco tiempo y ha aclarado la génesis y la patogenia de muchas afecciones de importancia.

Historia. — No volveremos á hablar de lo que ya expusimos al tratar del estudio general de la arterio-esclerosis; afección que apenas se entreveía hace un siglo y que ahora, y cada día, se conoce mejor y está más estudiada. Desde los últimos trabajos de Gull, Martin, Debove, Letulle, etc, está considerada la arterio-esclerosis como una afección general, especie de diátesis que hiere á los vasos. La anatomía patológica de estas lesiones está perfectamente establecida; se conocen el principio y la marcha que siguen al invadir poco á poco las túnicas arteriales; los trabajos de Duplais, Rigel, Vuhel-Renoy, Huchard y Weber, han dado á conocer los síntomas clínicos y los elementos de diagnóstico; Dujardin-Beaumetz y Gautier han ensayado los medios racionales de tratamiento que pueden oponerse á la propagación, ya que no á la curación de la enfermedad.

Etiología. — La arteritis, inflamación de las arterias que conduce á la arterio-esclerosis, depende de muchas causas; según que sea una ú otra la que actúe, se observa que la afección se localiza con preferencia sobre una ú otra parte del sistema arterial.

Sabemos que la diátesis artrítica y gotosa, la diabetes, son enfermedades que van acompañadas con frecuencia de arterio-esclerosis; el reumatismo hiere principalmente las pequeñas arterias, rara vez el corazón, y la gota, por el contrario, provoca localizaciones escleróşicas en el corazón, la aorta y las arterias del riñón.

Si observamos lo que ocurre durante el curso de las enfermedades infecciosas, comprobaremos que el paludismo es causa de arterio-esclerosis hepática, aórtica y renal, mientras que la escarlatina, la

viruela, la difteria, la grippe, por ejemplo, tienen mayores tendencias á lesionar las paredes del corazón. La sífilis esclerosa las arterias pequeñas del cerebro, y de aquí las numerosas obliteraciones y hemorragias cuya producción está en relación con la presencia de los gomas cerebrales. La tuberculosis, como la sífilis, no tiende á diseminar la esclerosis vascular, atacando principalmente las arterias del pulmón ó del cerebro.

Lobstein y Rokitansky, que han estudiado perfectamente todas estas cuestiones de detalle, han comprobado que entre las arterias atacadas de esclerosis, la aorta es la que con más frecuencia la padece.

Por esta razón trataremos especialmente de la arterio-esclerosis aórtica, estudiando las alteraciones del sistema arterial en general.

Entre las causas que son susceptibles de producir las manifestaciones arterio-esclerósicas de la aorta, citaremos especialmente el alcoholismo y la vejez; pero en estos dos casos, la patogenia de la enfermedad no es la misma. El alcohol es un veneno que, tomado á pequeñas dosis, de una manera regular, llega á impregnar el organismo, á alterar la composición química de sus líquidos nutritivos, de la sangre más particularmente; se ve entonces á los órganos bañados é irrigados por esta sangre, sufrir degeneraciones y llegar á la arterio-esclerosis. En el caso especial de los alcohólicos, el hígado es el primero que se encuentra atacado, por lo menos de una manera aparente, porque puede que llegue á demostrarse que el sistema de la vena porta, por el cual pasa la sangre cargada de productos de digestión absorbidos por los capilares del intestino, es anteriormente el asiento del proceso arterio-esclerósico.

En los viejos, la arterio-esclerosis tiende á herir los gruesos troncos arteriales más bien que las pequeñas arterias de los órganos viscerales. Numerosos autores han considerado á la vejez como una intoxicación lenta, no siendo la sangre en el viejo tan nutritiva como en la edad madura, verificándose la hematosis de una manera defectuosa por hallarse disminuída la capacidad respiratoria. Schnepf y Hutchinson han establecido que la capacidad vital del pulmón sigue una doble oscilación, aumentando hasta la edad de treinta y cinco años, próximamente para disminuir en seguida hasta la vejez más avanzada.

De este trabajo lento pero continuo de disminución del campo respiratorio resulta un aumento de la cantidad de ácido carbónico contenido en la sangre arterial de los viejos, una disminución del valor globular y de la riqueza en fibrina y en oxígeno filtrado por los glóbulos.

Esta sangre impura, que es la encargada de alimentar las funciones vitales de nutrición, no puede cumplir su cometido y se produce una distrofia general, siendo las túnicas arteriales, como más sensibles, las primeras que acusan la transformación morbosa que se opera en este sentido, y se hacen esclerósicas.

Examinando bien el mecanismo de producción de esta enfermedad, puede tenerse el convencimiento de que en la casi generalidad de los casos se trata de una lesión de nutrición, de vicio de la sangre, como causa coeficiente de la afección. Cuando las causas son de las llamadas diatésicas (gota, artritismo), la sangre está alterada, porque contiene un exceso de ácido úrico y de uratos; en las causas tóxicas (alcoholismo, saturnismo, etc.), la sangre contiene cantidades más ó menos conside, rables de alcohol ó de plomo, que irritan las paredes vasculares. En fin, si se pasa á las causas llamadas infecciosas (viruela, escarlatina, fiebre tifoidea, etc.), hay que pensar inmediatamente en los productos solubles de los microbios patógenos que circulan en la sangre y vienen á modificar su potencia nutritiva, convirtiéndose en un verdadero veneno.

Si se examinan los efectos que produce en el viejo ó en los individuos fatigados física y moralmente, se comprobará igualmente que la sangre está viciada por una gran producción de ácido carbónico ó un defecto en la eliminación de este gas. Puede decirse, por tanto, que en el origen de todo proceso de arterio-esclerosis existe un vicio de nutrición, una adulteración sanguínea.

Esta afirmación puede resultar un poco prematura, teniendo en cuenta que existen endarteritis, por decirlo así, espontáneas, descritas por numerosos autores y principalmente por H. Martin y Giovanni, y que pueden depender directamente del sistema nervioso por la mediación de los nervios vaso-motores.

Los experimentos realizados por Giovanni para demostrar este hecho consisten en la sección simultánea de los cordones del gran simpático en el perro. Algún tiempo después se encuentran en la autopsia puntos de ateroma en la aorta descendente.

Las observaciones de Huchard y de Botkin corroboran este resultado experimental; estos clínicos han hallado la arterio-esclerosis en un miembro atacado de neuralgias rebeldes ó en todo un lado del cuerpo atacado de desórdenes vaso-motores resultantes de una lesión cerebral localizada en un solo lado.

De todos modos, resulta que la causa eficiente de la arterio esclerosis es un defecto de nutrición por viciación de la sangre ó por un entorpecimiento en su curso (vaso-constricción). Las otras causas que

hemos indicado (diátesis, causas tóxicas é infecciosas), no son más que predisponentes ú ocasionales.

Estudiaremos ahora los síntomas clínicos que presenta la esclerosis arterial y más especialmente la aorta.

Sintomatología. — Esta afección ha sido durante mucho tiempo mal descrita, y muchos autores la han dejado pasar casi en silencio, considerándola como una enfermedad hipotética.

Los síntomas clínicos que presenta han sido objeto de muchas discusiones, confundiéndolos á veces con otros síntomas que ninguna relación tienen con ella y omitiendo en otras ocasiones signos de la mayor importancia.

Todos estos errores, representados por otras tantas teorías, conducían á una mala concepción de la lesión y á una observación defectuosa de las modificaciones que provoca la esclerosis en la textura de las paredes arteriales, porque está bien reconocido que el síntoma clínico corresponde á la alteración que comprueba la anatomía patológica, existiendo un perfecto acuerdo entre estas dos ramas de la Medicina. Puede decirse, por tanto, que la sintomatología de la esclerosis arterial es muy considerable y muy distinta, según la parte de este sistema vascular que se encuentre más gravemente atacada.

Con objeto de hacer con claridad el estudio de esta cuestión, examinaremos sucesivamente la esclerosis aórtica (la aortitis aguda y crónica y su consecuencia el aneurisma), después trataremos de las esclerosis viscerales, dependientes de las lesiones de las pequeñas arterias.

I. *Aortitis agudas y crónicas.* — La aortitis aguda se relaciona menos con la arterio-esclerosis que la crónica; pero como esta segunda forma puede suceder á la primera, creemos que debemos hablar de ella aunque brevemente.

La inflamación aguda de la aorta es debida, por lo general, á una lesión de vecindad. Jaccoud la ha comprobado en el curso de una endocarditis ó de una pericarditis con una lesión del conducto esofágico ó de la tráquea, en la tuberculosis del pulmón derecho, ó coincidiendo con un tumor ó con un acceso del mediastino. Un traumatismo sobre la región esternal, el frío, los esfuerzos prolongados que producen la fatiga física, se han considerado igualmente como causas de la aortitis aguda. Bucquoy y Huchard indican la menopausia, que produce un estado de hipertensión arterial perjudicial para las túnicas de la aorta. Por último, en ésta, como en todas las arterio-esclerosis, encontramos las tres categorías de causas: diátesis, intoxicaciones, enfermedades

infecciosas (gota, artritismo, endocarditis reumática, alcoholismo, saturnismo, nicotismo, viruela, fiebre tifoidea, escarlatina, sarampión y sífilis).

Algunas veces puede pasar inadvertida la aortitis aguda, así como muchas endocarditis agudas (Dieulafoy); pero en general no ocurre esto, y los síntomas son los siguientes.

Un día, sin causa aparente, un individuo es acometido de repente de dispnea, acompañada de una sensación de malestar ó de pesadez en el epigastrio ó en la región precordial. Alguna vez, comienza la enfermedad á consecuencia de una fatiga excesiva, de una marcha larga por ejemplo, y el enfermo atribuye á este esfuerzo la sensación que percibe; pero bien pronto se añade á esta dispnea y á esta angustia un dolor retroesternal, sensaciones de calor y de escalofríos, que se presentan por accesos.

Estos síntomas de angina de pecho dependen de la inflamación aórtica que se presenta por brotes, siendo seguido cada uno de estos accesos de una ligera remisión. Esta inflamación tiene el carácter especial de que puede evolucionar sin producir fiebre (Corrigan); si ésta aparece, es que la aortitis ha influenciado los órganos vecinos, y principalmente el corazón y las pleuras, y el práctico deberá velar y seguir atentamente al enfermo.

Al auscultar el pecho de una persona atacada de aortitis aguda, no es raro encontrar una pequeña pericarditis, siendo la inflamación de esta serosa por continuidad, y ocupando generalmente la base y el origen del tronco aórtico.

Como consecuencia de esta inflamación se produce una dilatación del vaso, ectasia que da lugar á la insuficiencia de las válvulas sigmoideas; esta alteración patológica se traduce por un retintín del segundo ruido, dando las válvulas un ruido sordo y vibrante; no es raro encontrar un soplo en el primer tiempo, soplo debido á las rugosidades de la superficie interna del vaso inflamado. Huchard insiste muy particularmente en el ruido diastólico de la insuficiencia aórtica que sucede á la aortitis aguda; le reconoce un «timbre metálico, timpánico, ó resonante otras veces; no se trata más que de un retintín diastólico en golpe de martillo».

Cuando la lesión, al acentuarse, invade el corazón izquierdo, se observan los síntomas de la insuficiencia mitral, hipertrofiándose el corazón y acarreando la estrechez de las válvulas aurículo-ventriculares izquierdas.

Las lesiones de la aortitis aguda son de cuatro clases: 1.ª, se produce una dilatación del vaso; 2.ª, el vaso se oblitera, ó por lo menos se

estrecha en su diámetro; 3.ª, la endoaortitis; 4.ª, la pericarditis con extensión á los órganos vecinos (pericardio).

Cada una de estas lesiones provoca fenómenos que la dan á conocer al práctico y le trazan el diagnóstico. De este modo la ectasia de la aorta se descubre por la percusión; ésta, practicada al nivel del segundo espacio intercostal, á la derecha del esternón, da un sonido mate, en tanto que en el estado normal, esta arteria no debe pasar de una manera apreciable del borde derecho del esternón. Huchard recomienda que se haga sentar al enfermo y que aun se le obligue á inclinarse hacia adelante á fin de practicar la percusión, percutiendo directamente sobre el esternón, que desempeña entonces el papel de un verdadero plexímetro.

La dilatación de la aorta lleva consigo igualmente la elevación de las arterias subclavias, elevación que es más apreciable en el lado derecho, percibiéndose latidos anormales en las arterias del cuello que se producen en sentido horizontal, puesto que los ocasiona la arteria subclavia que se levanta en esta dirección.

La estrechez del vaso aórtico no es muy apreciable porque no son las vegetaciones de la endoarteria las que pueden obliterar su calibre, siendo la túnica interna el punto de partida de reflejos vasomotores que obran sobre los vasos arteria es de la periferia, y los contraen. Como consecuencia, el enfermo se pone pálido por accesos, presenta un tinte de la piel que recuerda el de las anémicas; coincidiendo con esta palidez, se encuentra el enfriamiento de las extremidades; el pulso es débil; no es raro observar la isquemia cerebral, que se denuncia por vértigos, tendencias sincopales y fenómenos de aturdimiento. La estrechez de las arterias coronarias puede dar lugar á accesos de angina de pecho y asimismo la contracción de las arterias del riñón, de los bronquios, de los espacios intercostales, puede ser causa de una albuminuria, de dispnea, de insuficiencia respiratoria, no permitiendo que las costillas se eleven lo suficiente para permitir la ampliación del pulmón.

Propagándose la endoaortitis hasta el nacimiento de las coronarias cardiacas, determina accesos, mortales alguna vez, de angina de pecho; la pérdida de elasticidad de las paredes de este vaso exige mayor trabajo por parte del músculo cardíaco, y de aquí la hipertrofia que se encuentra con tanta frecuencia en el curso de las aortitis agudas.

Huchard, en su *Tratado clínico de las enfermedades del corazón y de los vasos*, resume la observación siguiente de una mujer atacada de aortitis aguda: creemos deber citar textualmente lo que dice el autor, á fin de trazar en el espíritu del práctico los signos clínicos de esta afección, tan bien descrita en la obra citada:

Una mujer de cuarenta y siete años, que había sufrido dolores reumáticos ó reumatoides vagos en los músculos y en las articulaciones, sintió un día, en el mes de Octubre de 1881, una impresión de frío hacia el esternón. Inmediatamente después se la presentó un dolor retroesternal ligero con un poco de angustia. Este dolor se la reprodujo muchas veces en el espacio de tres meses, y vino á consultarme el 28 de Junio de 1884.

Observé desde luego que se trataba de verdaderos accesos de angina de pecho, dependientes, no sólo de la influencia de los enfriamientos, como ella creía, sino de la influencia de una marcha precipitada, de un esfuerzo, de un simple movimiento. Desde esta época formulé el dignóstico siguiente: aortitis subaguda con débil ectasia del vaso, soplo ligero al primero y segundo tiempo en el orificio aórtico.

La situación se agravaba de día en día, la dispnea se presentó, las crisis anginosas aumentaron de intensidad y de frecuencia, eran casi subintrantes, y después de tres meses sobrevino el edema de los miembros inferiores con todos los síntomas de una hiposistolia incipiente. Bien pronto pudo notarse un derrame pleural del lado izquierdo, y después, durante la noche, una crisis violenta de pseudo-asma con broncorrea abundante y producción de estertores crepitantes muy finos en el pecho (edema agudo del pulmón).

Después de varios ataques se presentan verdaderos accesos de ataxia cardíaca, caracterizados por tres ó cuatro latidos regulares, seguidos de palpitaciones precipitadas é irregulares. La aritmia apenas se manifiesta en el pulso radial, que está fuerte y vibrante. Los vasos del cuello laten con violencia y se comprueban pulsaciones exageradas en las pequeñas arterias, en las de los dedos de la mano y del pie, y parece que todo el cuerpo está animado de vibraciones.

Durante un mes se reprodujeron los mismos accidentes, sobreviniendo accesos de dispnea y de angustia bajo la influencia de la menor emoción; dolores epigástricos y abdominales, muy vivos, reproducían la sensación de peso, de tornillo y de compresión violenta; accesos de palidez de la cara con enrojecimiento consecutivo, sensación casi continua de barra retro-esternal y desgarramiento en el pecho, accesos de palpitaciones y de aritmia, signos de dilatación y de hipertrofia del corazón, lipotimias y síncopes que se producían espontáneamente ó que eran provocados por el movimiento.

El día 7 de Marzo de 1885, á las nueve y media se quejaba de un vivo dolor en la parte media y superior del abdomen, al nivel del hueco epigástrico, dolor que se hizo bien pronto intolerable y la hacía dar gritos. A las once se quedó fría, sin pulso, casi sin respiración, no

respondía cuando se la llamaba y murió rápidamente en este estado sincopal.

El pronóstico de la aortitis aguda es, pues, grave, porque termina con bastante frecuencia por la muerte; el mal, desarrollándose por accesos sucesivos, no mata desde el primer momento al enfermo; se ve á éste curar en apariencia, después la lesión se hace crónica y sigue su marcha hasta su fatal desenvolvimiento.

Huchard y Bucquoy han encontrado, sin embargo, algunos casos en que la curación fué completa; pero éstas, desgraciadamente, son eventualidades raras.

Un síncope ó una angina de pecho, una embolia de las arterias cerebrales, tales son los desenlaces de la aortitis aguda, que producen la muerte rápidamente.

Se han observado igualmente enfermos atacados de esta afección, que han muerto en la asistolia, con un estado caquéctico y síntomas de coma.

La aortitis crónica se encuentra con más frecuencia que la precedente, bien sea porque sucede á ésta, ó ya, por el contrario, porque sea primitiva ó crónica desde un principio.

Conocida de los médicos del siglo XVIII, Boerhaave y Morgagni y Vieussens, la aortitis crónica fué descrita de una manera más completa por Hogdson (1815) y después por Bouillaud y Bertin (1824). Diversos autores en gran número se han ocupado de la cuestión, y principalmente Lancereaux y Peter, que han buscado la explicación de las crisis de angina de pecho que sobrevienen en el curso de la aortitis crónica, y Stokes, que ha hecho notar la coincidencia del ateroma, de la tuberculosis y de los aneurismas de la aorta con la aortitis crónica.

Lo mismo que á la arterio-esclerosis en general, de la cual después de todo es una forma, y que á la aortitis aguda, han reconocido á la aortitis crónica las mismas causas diatésicas, tóxicas é infecciosas, sobre las cuales no insistiremos; haremos notar solamente la frecuencia relativa de la sífilis ó de la tuberculosis en la arterio-esclerosis; parece que este estado de distrofia general en que se encuentra el organismo á consecuencia de las lesiones esclerósicas de las túnicas vasculares, sea un estado favorable para que pueda desarrollarse el bacilo de Koch. Para la sífilis, por el contrario, es la arterio-esclerosis la que se desenvuelve, favorecida en algún modo por la existencia de esta enfermedad.

Si consideramos los síntomas clínicos que la aortitis crónica presenta, se reconoce desde el principio que tiene una marcha lenta, que

comienza generalmente por la aorta ascendente ó por el cayado de la aorta. Su frecuencia es mayor á medida que los individuos tienen una edad más avanzada; lo mismo que en la aortitis aguda, las lesiones son de cuatro órdenes: 1.°, de la ectasia; 2.°, de la endoaortitis; 3.°, de estrechez de los vasos; 4.°, de la propagación de esta aortitis á los órganos vecinos (Huchard).

Uno de los principales síntomas de la forma crónica de la arterioesclerosis aórtica es el grado de distensión de este vaso, cuando sus paredes han perdido poco á poco su elasticidad y su resistencia primera, habiendo reemplazado el tejido conjuntivo á las fibras elásticas y musculares. Este estado de dilatación aórtica es constante y muy fácil de apreciar por la percusión, como ya indicamos en la aortitis aguda; la matidez es clara en el segundo espacio intercostal, cuando se tiene cuidado de hacer que el enfermo se incline hacia adelante á fin de poner la aorta en contacto con la parte posterior de la pared torácica situada anteriormente.

Huchard aprecia en 7 á 9 centímetros en el hombre y en 6 á 8 en la mujer, el diámetro de la zona de matidez que se percibe en los individuos atacados de aortitis crónica. Sabemos igualmente que la ectasia de la aorta va acompañada de la elevación de las subclavias y de latidos en estos vasos.

Los soplos en los dos tiempos, en el orificio aórtico y en la aorta ascendente, son igualmente muy constantes cuando la lesión está un poco avanzada y ha dilatado la aorta suficientemente para que las válvulas sigmoideas, impresionadas y separadas por esta dilatación, no puedan obturar el orificio aórtico, impidiendo que la sangre refluya al ventrículo en el diástole arterial; en cuanto al soplo del primer tiempo, está producido por el rozamiento del líquido sanguíneo sobre la pared interna del vaso, rugosa y alterada.

El pulso es duro, brusco; es raro que la arterio-esclerosis esté limitada á la aorta y no se extienda á la radial. Al examinar el pulso, podrá percibir el médico claramente el estado de esta arteria, que es flexuosa y resistente, con frecuencia incrustada de sales calcáreas, semejante, por su dureza, á un tubo de pipa ó á una pluma de ganso.

Es raro que el enfermo no acuse algo de dispnea, si no al principio, por lo menos en el curso de la enfermedad; esta angustia y esta dificultad de respiración sobrevienen principalmente durante la noche, bajo la forma de accesos talmente violentos algunas veces, que el paciente no puede permanecer en el lecho y se ve obligado á levantarse ó á dormir en una butaca.

Esta dispnea está caracterizada por la violencia de los esfuerzos

inspiratorios que hace el enfermo, que cree tener un peso sobre el esternón; la cara refleja esta ansiedad.

¿Á qué es debida esta tortura de la respiración en los arterio-esclerosos? En estos individuos, no sólo la aorta, sino todas las arterias están atacadas por el proceso patológico; por otro lado, las arterias de la periferia están en estado de vaso-constricción, como consecuencia de la excitación de los centros simpáticos, excitación refleja producida por la endoaortitis. Resulta de estos fenómenos nerviosos y morbosos una resistencia bastante grande á la circulación y por consecuencia un estado de hipertensión arterial. Este obstáculo mecánico al curso de la sangre es el que provoca la isquemia pulmonar y la dispnea; pero esta dispnea puede tener otro origen: Huchard, inquiriendo el coeficiente urotóxico de los enfermos atacados de dispnea aórtica, ha encontrado que son muy débiles los productos de la desasimilación, no pasando más que imperfectamente á través del filtro renal, cuyos vasos alterados funcionaban mal. Se produce entonces una retención de materiales perjudiciales en la sangre, y de aquí producción de dispnea; además, no es raro ver producirse la uremia en la arterio-esclerosis crónica á consecuencia de nefritis intersticial, dependiente siempre de la vascularización del riñón. En resumen, he aquí el aspecto que presenta un enfermo atacado de aortitis crónica. Puede ser un individuo que tenga antecedentes alcohólicos, reumáticos ó gotosos, ó bien que haya padecido enfermedades infecciosas tales como la viruela ó la fiebre tifoidea. Su afección ha comenzado insidiosamente por algunos síntomas de bronquitis, tos ligera, un poco de angustia, y después, en algunos días, la dispnea se ha hecho muy intensa y domina la escena, y si se ausculta el pulmón no se encuentran signos estetoscópicos en relación con esta angustia respiratoria.

La aorta está dilatada, la subclavia notablemente elevada y al nivel de la dilatación aórtica, es decir, sobre el segundo espacio intercostal derecho, el oído percibe un retintín diastólico, cuyo timbre es metálico, y que es debido á la insuficiencia de las válvulas sigmoideas.

Las arterias, principalmente en la región del cuello, en la que es fácil examinarlas, son duras, salientes, y son levantadas violentamente por la onda sanguínea, volviendo á caer inmediatamente. En la radial, el pulso es duro y vibrante, recordando el trazado que da con el esfigmógrafo al del pulso senil, y está caracterizado por una línea de ascensión vertical, una recta seguida de una línea que desciende oblicuamente, marcada apenas por una ondulación discreta.

Stokes llama la atención sobre lo que él llama el carácter de reptación de las arterias esclerósicas, y que consiste en un movimiento

ligero de lateralidad que se produce en el diástole, movimiento que está producido por el alargamiento de las arterias esclerosadas.

A fin de fijar las ideas, transcribiremos aquí la observación de un hombre atacado de aortitis crónica, con arterio-esclerosis; esta observación, publicada en la tesis del Dr. Bureau, nos parece bastante típica desde el punto de vista etiológico y clínico:

Eugenio B., guardia municipal, de cincuenta y tres años de edad, entró en el Hospital el día 3 de Junio de 1892. No presentaba dato alguno en sus antecedentes hereditarios, habiendo gozado de buena salud hasta la edad de veintiocho años. En esta época padeció un primer ataque de reumatismo articular agudo que le duró más de cinco meses; estuvo diez años sin tener un nuevo ataque, pero sintiendo con frecuencia dolores vagos y pasajeros en las articulaciones. A los treinta y ocho años tuvo el segundo ataque, que, como el primero, invadió todas las grandes articulaciones, y duró dos meses. Desde esta época quedó sujeto á opresión y palpitaciones y, sobre todo, á latidos arteriales, de los que se quejaba mucho.

El menor trabajo, una marcha un poco larga, le producían un estado penosísimo de ahogo. Aun en reposo, sentía latidos arteriales, sobre todo hacia la oreja izquierda. Experimentaba con gran frecuencia hormigueos en el hombro izquierdo, pero sin sufrir jamas de verdaderos fenómenos anginosos. Se le hinchaban los pies por la noche, cuando había andado mucho durante el día, pero este edema desaparecía con el reposo.

Además, tosía desde bastante tiempo y hacía dos años que había adelgazado un poco y que sus fuerzas estaban disminuídas. Un año antes tuvo una hemoptisis.

Estado actual. — Hombre corpulento, pálido, muy delgado; las arterias del cuello están animadas de latidos muy visibles. El corazón está muy hipertrofiado, y esta hipertrofia se encuentra más acentuada en el ventrículo izquierdo, según demuestra el descenso muy notable de la punta. Al nivel del foco de auscultación del orificio aórtico se percibe un doble soplo indicador de la estrechez y de la insuficiencia de este orificio. La aorta está notablemente dilatada y da lugar á una matidez que traspasa en tres centímetros el borde derecho del esternón. La subclavia derecha está más elevada y animada de latidos muy enérgicos. No se encuentran signos de tuberculosis en los vértices.

Tratamiento.—Una cucharada grande de una solución de ioduro po-

tásico al 2 por 100 todas las tardes. Suspender el tratamiento la última semana del mes.

1.º de Julio. — El enfermo se encuentra muy aliviado; duerme mejor que lo hacía antes; las crisis de opresión son menos frecuentes y menos fuertes; los latidos arteriales han disminuído mucho; hace quince días que al toser hubo una pequeña hemoptisis.

1.º de Octubre. — La matidez aórtica no se ha modificado, percibiéndose siempre el soplo sistólico de la base, pero apenas se percibe el soplo diastólico; el corazón es voluminoso, pero, sin embargo, el enfermo se encuentra bien. El pulso radial izquierdo es más pequeño que el del lado derecho; la tensión arterial es de 22; continúa siempre el tratamiento iodurado.

31 de Octubre. — Se encuentra mucho mejor, á pesar de que hace cinco días tuvo un acceso de sofocamiento como nunca lo había sufrido. Hacía cerca de una hora que estaba acostado, cuando fué presa de un acceso de opresión extremada, que le obligó á dejar el lecho. No podía respirar y tuvo que ir hasta la puerta para llamar y pedir auxilio. No sentía ningún dolor en la región precordial ni en los brazos. Al mismo tiempo sintió una imperiosa necesidad de orinar y, sin ningún dolor, emitió una mezcla de sangre y de orines. Era la primera vez que orinaba sangre. Á la micción siguiente las orinas eran ya claras. Este acceso de sofocación duró cerca de tres cuartos de hora. Se le aplicó un sinapismo en la parte anterior del pecho, y en seguida se durmió. Su aorta estaba aumentada de volumen, pasando 3 centímetros y medio del esternón. La subclavia también se encontraba más elevada que antes y el choque arterial era de los más intensos. Localmente, por tanto, estaba peor. Desde hace quince días, solamente se levanta todas las noches para orinar, conteniendo sus orinas una ligera nube de albúmina; su tensión arterial es de 22. Continúa el tratamiento iodurado.

21 de Noviembre. — Desigualdad de las pupilas, miosis á la izquierda, los accesos de sofocación se han hecho tan frecuentes como antes de comenzar el tratamiento. Este enfermo murió durante el mes de Diciembre en el Hospital de Val-de-Grâce.

Otras veces la enfermedad es apenas apreciable desde el punto de vista sintomatológico. El práctico comprueba la lesión aórtica, sin encontrar casi nada como resultado de ella; este estado dura algunas veces mucho tiempo, y después, cuando la esclerosis ha invadido el corazón, se ven aparecer las manifestaciones morbosas graves, que matan al paciente.

Señalaremos también la posibilidad y la frecuencia de las embolias pulmonares, cerebrales, etc., en la evolución de la aortitis crónica. Se comprende bien toda la gravedad de esta complicación, sin que tengamos necesidad de detenernos en ella.

II. *Aneurisma.* — Por último, la arterio esclerosis de la aorta, principalmente cuando presenta la forma ateromatosa, es la causa de aneurismas en esta arteria, que se producen cuando los depósitos ateromatosos, que tienen su asiento en la túnica media, terminan por ulceración.

Los aneurismas de la aorta, conocidos desde fines del siglo XVI por la descripción que de ellos hicieron Ternel y Vesalio (1557), y después, en el siglo XVII, Morgagni, Valsalva y Lancisi, han sido descritos y estudiados por Corvisart, Scarpa, Bouillaud, Hogdson, Laennec, Hope, Cruveilhier, Rokitansky, Thurnam, etc.

Es raro encontrar esta complicación antes de la edad de treinta y cinco á cuarenta años, y se producen principalmente en la aorta ascendente, después en el cayado de la aorta, y, por último, en la parte torácica de esta arteria.

Cornil y Ranvier han descrito perfectamente el modo de formarse el aneurisma de la aorta en la arterio-esclerosis crónica; sabemos, en efecto, que la túnica media desaparece á consecuencia de la degeneración de las fibras elásticas y del tejido muscular, reemplazados por tejido conectivo embrionario. Esta pared aórtica, modificada de este modo, se deja distender por el líquido sanguíneo y se dilata en forma de saco, cuya pared se encuentra entonces constituída por la unión de las túnicas interna y externa, modificadas por el proceso inflamatorio.

He aquí lo que dicen estos autores sobre la estructura histológica de la pared aneurismal: «El tejido de nueva formación, que constituye en parte ó en totalidad el saco de los aneurismas, está compuesto de células lisas, separadas por una sustancia vagamente fibrilar; sufre la transformación grasosa, el ateroma, la petrificación; se pueden también observar sacos antiguos formados por una especie de concha calcárea inextensible.»

Estas lesiones aneurismáticas de la aorta arterio-esclerosada pueden venir á parar en la perforación de las paredes arteriales y en una hemorragia fulminante, ó bien, comprimiendo el aneurisma los órganos vecinos, puede llegar á identificarse con ellos, irritándolos é inflamándolos, resultando de ello atrofias y perforaciones de estos órganos. Se han visto aneurismas de la aorta que se han abierto en la vena cava superior, en la arteria pulmonar, en el pericardio, el corazón, la tráquea, los

bronquios, etc., englobando en su tejido inflamado los nervios neumo-gástrico y recurrente, y el plexo braquial. No es raro tampoco, según indican Hanot, Fuller, Aubry y Huchard, ver coexistir la tuberculosis con el aneurisma de la aorta. ¿Cuál de las dos enfermedades es causa de la otra? Punto es éste que ha sido objeto de numerosas discusiones. Stokes ha sido de los primeros en señalar las relaciones entre «la diátesis ateromatosa y la diátesis tuberculosa», y ha probado que el ateroma y el aneurisma son la causa de la tuberculosis. Hoy, que conocemos la naturaleza bacilar de la tuberculosis, no podemos decir que el aneurisma engendra la tisis; pero, sin embargo, es admisible pensar que la arterio-esclerosis, enfermedad de desnutrición, y que el aneurisma de la aorta, que perturba la circulación y puede, en algunos casos, comprimir la arteria pulmonar, son causas predisponentes á la invasión del pulmón, y consecutivamente de todo el organismo por la tuberculosis. Esto explica los hechos indudables de coexistencia de las dos afecciones y de la frecuencia de su relación en el mismo individuo.

Los síntomas del aneurisma de la aorta son, en gran parte, los de la aortitis aguda ó crónica, y al hacer el diagnóstico de estas afecciones, veremos las diferencias que las distinguen. El dolor es á veces el primer síntoma del aneurisma aórtico; este dolor está producido por la compresión de un tronco nervioso y difiere según el nervio que está atacado. Bien los fenómenos dolorosos tienen su manifestación en los espacios intercostales, ó bien, por el contrario, se irradian por el brazo hasta el dedo pequeño de la mano (nervio cubital), otras veces afectan el diafragma y las terminaciones del nervio frénico. Estos dolores son vivos, continuos, ó se presentan por accesos y tienen semejanza con las neuralgias ó crisis de la angina de pecho.

El aneurisma de la aorta produce al mismo tiempo dolor y dispnea, por diversos mecanismos. El tumor aneurismal situado en el cayado de la aorta, por ejemplo, puede comprimir directamente la tráquea ó un bronquio grueso, produciendo en la inspiración ruidos de silbido ó de corneta. Si es un gran tronco nervioso el que sufre la compresión, el neumo-gástrico ó una de sus ramas recurrentes, da lugar á dispnea por espasmos de la glotis (Krishaber), dispnea intermitente, según ha reconocido Lebert y que se produce en las dos terceras partes de los casos.

Stokes y Jaccoud han notado igualmente una alteración especial de la voz que puede llegar hasta la afonía (Bourdon y Cruveilhier); la voz puede ser ronca, debiéndose esto á la parálisis laríngea; las cuerdas vocales inervadas por el recurrente no vibran al paso del aire (Traube, Potain, Tungel), y Law ha observado también la atrofia de estos múscu-

los de la laringe á consecuencia de un caso inveterado de aneurisma.

La compresión de los recurrentes y de las ramas del neumo-gástrico produce también disfagia por parálisis de los músculos constrictores de la faringe y del esófago; este último conducto puede, por otra parte, estar directamente comprimido por el tumor aneurismático. El aneurisma aórtico puede transmitir sus influencias más lejos y obrar por mediación del neumo-gástrico sobre el pulmón (tos, hemoptisis), sobre la pleura (derrames), sobre el estómago (vómitos), sobre el intestino (cólicos, diarrea y estreñimiento), congestionar el hígado y accionar sobre el sistema nervioso central, según han demostrado Law y Greene.

El aneurisma de la aorta se revelará al examen local por la matidez, el abovedamiento, y alguna vez por los latidos apreciables á la vista, lo cual explicaba Stokes diciendo que parecía que existían dos corazones dentro del pecho. La pulsación de este tumor sigue inmediatamente á la de la punta del corazón, y se percibe, al apoyar la mano sobre esta región, un movimiento de expansión acompañado de *thrill* ó de estremecimiento catario.

Esta expresión de estremecimiento catario, debida á Laennec, indica un fenómeno táctil y acústico á la vez, que se percibe con la mano y con el oído. Con la mano, se siente una sensación parecida á la que da acariciar á un gato; con el oído, se escucha un ruido confuso de tonalidad variable (Barth y Roger). En cuanto á la palabra *thrill*, es la expresión adoptada por los ingleses para explicar el mismo síntoma.

En el caso especial de los aneurismas aórticos, el estremecimiento catario es más pronunciado que en los casos ordinarios en los que se produce, es decir, cuando existe una lesión orgánica de los orificios del corazón, induraciones de las válvulas ó estrecheces muy acentuadas.

En cuanto al mecanismo de producción, es doble. La palma de la mano, que recubre la región aneurismal, percibe una ondulación que es debida al choque de la sangre, que llega en el sístole al saco aneurismal, sacudiendo las paredes de este tumor. En segundo lugar, el ruido sordo que se percibe por el oído es debido á la estrechez del orificio de comunicación entre el aneurisma y la aorta. Lanzada la sangre en la arteria, viene á chocar contra las paredes de este orificio y hace oir este ruido particular, cuya intensidad varía desde los soplos suaves hasta los soplos rudos, á los ruidos de lima y de sierra, á los cuales se le ha comparado.

Este fenómeno de estremecimiento catario es muy limitado y circunscrito á la región en que se encuentra enclavado el aneurisma aórtico, siendo, pues, un signo fijo de tumor aneurismal cuando puede

percibírsele con toda claridad. Su duración varía; bien no tiene lugar más que en el momento del sístole, sintiendo la mano que palpa la región una especie de rozamiento, ó bien, por el contrario, se prolonga y no sufre más que una ligera interrupción. Estas diferencias dependen del sitio donde se encuentre el tumor y de la disposición del agujero de entrada.

He aquí una observación de aneurisma del cayado de la aorta en un enfermo de aortitis crónica de origen alcohólico, observación comunicada á la Sociedad anatómica en 1881 por M. Petit.

Este caso es interesante porque se presentó en un arterio-escleroso, y demuestra bien la posibilidad de la producción de un saco aneurismático en tales individuos; por otra parte, los síntomas clínicos son puros, y la autopsia confirmó el diagnóstico.

N. N., de cincuenta años de edad, contratista de obras, entró el día 4 de Mayo de 1891 en el Hospital Beaujou. En sus antecedentes hereditarios no se encuentra más que una lesión cardíaca, de la que sucumbió su madre; su padre, de noventa y cinco años, vive aún y goza de buena salud.

El enfermo, de origen inglés, no padeció ninguna erupción propia de la infancia, ni sufrió jamás de reumatismo, no siendo tampoco sifilítico. Confiesa que tuvo hábitos de alcoholismo antiguos, los cuales ha abandonado hace mucho tiempo.

Gozaba de una excelente salud, cuando fué atacado hace cerca de tres años de una bronquitis, que persistió durante bastante tiempo y á consecuencia de la cual conserva un poco de fatiga. Hacia la misma época, al correr para alcanzar un coche, sintió de repente un violento dolor en la región precordial con palpitación é inminencia de sofocación, que le obligó á sentarse en el suelo. Á partir de este momento, la tos y la fatiga aumentaron y se hicieron permanentes, sin obligarle, sin embargo, á renunciar á sus ocupaciones; la expectoración era casi nula.

Durante los rigurosos fríos del invierno de 1890-91, el enfermo notó una sensible agravación en su estado de malestar habitual; la ascensión de las escaleras se le hacía muy penosa, lo mismo que toda marcha rápida ó un poco prolongada. Sufría frecuentemente dolores bastante vivos en el pecho. El estado general se mantenía, sin embargo, satisfactorio; el apetito era bueno, las digestiones fáciles. No había edema en los miembros inferiores. Todos los síntomas se agravaron, y el 4 de Mayo el enfermo solicitó su admisión en el Hospital Beaujou.

Estado actual (4 de Mayo). — El enfermo tiene palidez del sem-

blante, los ojos salientes, es de fuerte musculatura y no parece que haya adelgazado. No puede permanecer en decúbito horizontal sin sufrir accesos de sofocación y palpitaciones. Tiene que estar sentado. Se queja de un dolor sordo retroesternal que se exaspera por momentos, haciéndose muy mortificante. Las piernas, los muslos y el esternón están medianamente edematosos desde hace cerca de un mes; no hay ascitis apreciable.

La apirexia es completa, el apetito ha desaparecido casi por completo; no hay vómitos ni presenta ningún síntoma de disfagia, el hígado no está voluminoso, no existe ictericia, el bazo parece normal y las orinas son poco abundantes, pero claras y límpidas, y no contienen albúmina. La dispnea aparece rápidamente en el momento que el enfermo habla ó ejecuta cualquier esfuerzo; la espiración es entonces ruidosa y parece como que se retiene; la tos es rara; la expectoración mucosa poco abundante; la voz está velada, pero sin ronquera.

Por la percusión se nota un poco de exageración en la sonoridad pulmonar, que encubre en gran parte la matidez precordial hacia adelante. La matidez parece, por el contrario, que aumenta al nivel del mediastino posterior. Por la auscultación se percibe una inspiración ligeramente sibilante en muchos puntos y algunos estertores subcrepitantes diseminados en las dos bases.

Por el examen de la región precordial se distingue un ligero movimiento de expansión isócrona con el sístole cardíaco al nivel del segundo espacio sincondro-esternal derecho, y aplicando la mano en este punto se percibe un estremecimiento catario sistólico poco intenso. Por la auscultación se revela en la base, al nivel del foco aórtico, un soplo rudo con ruido de pitido que cubre el primer ruido del corazón y se propaga á los vasos del cuello, y un segundo soplo dulce, aspirante, que se propaga á lo largo del borde derecho del esternón y que se produce en el segundo tiempo. Al nivel de la punta no se nota más que una repercusión debilitada de los ruidos de la base.

El pulso es fuerte, saltón, y sensiblemente igual en los dos lados. En la crural no se nota más que de manera muy dudosa el doble soplo crural de Duroziez. En presencia de estos síntomas se establece el diagnóstico de estrechez é insuficiencia aórtica, con ligera dilatación de la aorta. No existían ni dolores neurálgicos irradiados, ni desórdenes óculo-pupilares, como tampoco disfagia ni ronquera de la voz.

A pesar del tratamiento instituído, los síntomas se agravaron sucesivamente. La dispnea y las palpitaciones aumentaron, la debilitación hizo progresos rápidos y el enfermo murió el 10 de Mayo, después de haber expectorado durante dos días esputos hemoptoicos.

En la autopsia se encontró una dilatación aneurismática de la aorta al nivel de la cuarta vértebra dorsal.

Por la auscultación se percibe claramente un soplo aneurismático doble, comprobado en 1883 por Stokes, que se escucha principalmente cuando la lesión existe en la aorta torácica; se le percibe igualmente aplicando el oído en la espalda, en la región interescapular; Gendrin dice que se le encuentra más marcado en este sitio que en la parte anterior del pecho, porque este soplo es transmitido por las partes óseas de la columna vertebral. Se oyen algunas veces dos soplos y dos chasquidos (Jaccoud). El primer soplo está producido por la llegada de la onda sanguínea á la arteria ateromatosa y comprimida por el tumor aneurismático. Este soplo es sistólico: en cuanto al segundo, es debido al reflujo de la sangre á través del orificio de las válvulas sigmoideas, insuficientes á consecuencia de la ectasia arterial.

Los chasquidos son ocasionados: el primero por la onda sanguínea que, lanzada por el corazón, viene á llenar el saco aneurismático, y el segundo es la proporción del chasquido de las válvulas sigmoideas.

Marey, al estudiar los caracteres esfigmográficos del pulso en el aneurisma aórtico, ha notado que las líneas de ascenso y de descenso tenían sensiblemente la misma longitud, haciendo el saco aneurismático el oficio de depósito al aire interpuesto en el trayecto de la sangre para regularizar su curso; cuando el aneurisma está situado en el tronco braquio-cefálico y la subclavia izquierda, se observa un retardo entre la pulsación radial izquierda y la de la derecha.

Por último, pueden existir edemas, cianosis, si el aneurisma comprime las venas cavas, ó dilatación ó contracción de la pupila si es el nervio simpático el que está comprimido.

III

Esclerosis viscerales.

Según hemos indicado ya, es raro encontrar la arterio-esclerosis únicamente localizada en los vasos gruesos, conociéndose en el momento actual que este proceso de degeneración esclerosa invade igualmente las pequeñas arterias que sirven para la nutrición de diversos órganos, tales como el corazón, el hígado, los riñones, el bazo, el estómago, el cerebro y los centros nerviosos, etc.

Si nos atenemos á los síntomas puramente clínicos, es posible, en efecto, no encontrar signos que denoten esta alteración; pero en la autopsia histológica se comprueban los trazos de esta arterio-esclerosis generalizada, de esta diátesis fibrosa, de la que hablan Debove y Letulle.

El estudio de estas esclerosis viscerales va á completar este estudio general de la arterio-esclerosis de las arterias; la esclerosis cardíaca debería formar parte igualmente en este capítulo; pero su importancia es muy considerable, y, por tanto, será descrita separadamente antes que la arterio-esclerosis de las venas y en párrafo especial.

A. — Esclerosis renal.

Etiología y patogenia. — El estado particular del riñón que se designa con el nombre de riñón senil, está caracterizado por una atrofia lenta de este órgano, atrofia dependiente de la senectud.

Desconocida, y sin que se hubiesen ocupado de ella, la esclerosis renal fué estudiada por la escuela inglesa, cuyos principales representantes fueron Sum-Wilks, Todd, Hautfield, Jones y Grainger Stewart, que la consideraron como una afección especial absolutamente distinta de otras lesiones renales.

Por último, los trabajos de Salder, Demange, Debove, Martin, etc., han hecho reconocer su verdadera causa, que es una lesión vascular de la endoperiarteritis, seguida de ateromasia generalizada.

Esta opinión, combatida desde luego por Charcot y Gombault y Baillet, está hoy admitida en general; se cree que el riñón senil es un riñón atacado de una nefritis intersticial difusa, en la que los glomérulos esclerosados y atrofiados desaparecen en medio de una concreción densa y espesa de tejido conjuntivo; en el centro de ésta se encuentran arterias ateromatosas, de paredes gruesas, obliteradas, ó de calibre considerablemente disminuído por vegetaciones procedentes de las capas subendoteliales Peter expresa de la siguiente manera su opinión sobre estas lesiones: « Á consecuencia de la endarteritis generalizada se presenta la endarteritis renal, y dependiendo de esto último existe la nefritis intersticial. »

Duplais y Huchard han emitido igualmente esta opinión de una manera rotundamente afirmativa.

Los síntomas clínicos responden á ello. Pero si no se está prevenido de la verdadera causa de la enfermedad, es fácil creer que se trata de una simple nefritis intersticial de origen primitivo; el enfermo tiene el aspecto de un renal, y el práctico deberá siempre en casos semejan-

tes no descuidarse en hacer el examen del estado en que las arterias se hallan, y encontrará en numerosos casos lesiones ateromatosas de estos vasos.

Síntomas. — El individuo atacado de arterio-esclerosis renal presenta accesos de dispnea que se producen generalmente por la tarde ó por la noche, dispnea que puede llegar hasta la ortopnea.

Este ataque dispneico sobreviene bruscamente, cuando el enfermo está tranquilo; al principio, la respiración es corta, pero poco á poco la amplitud de los movimientos respiratorios aumenta hasta cierto límite, á partir del cual se produce el fenómeno inverso. La expansión torácica disminuye y la crisis se termina por una ligera pausa respiratoria que dura quince ó veinte segundos; es lo que se llama el tipo respiratorio de Cheyne-Stokes.

Si se reconoce el corazón, se encuentra que está aumentado de volumen, que sus latidos son fuertes y presentan el ritmo de los tres tiempos del galope.

Por parte del riñón, se notan frecuentes deseos de orinar. El enfermo se ve obligado con frecuencia á levantarse por la noche para satisfacer esta necesidad, y emite orinas muy pálidas, bastante abundantes, de poca densidad, sin que contengan albúmina ó presentando ligerísima nube cuando se las trata por el calor ó por el ácido nítrico.

En tal caso, el médico debe preocuparse de examinar las arterias; encontrará la radial indurada, un poco flexuosa, el pulso duro, tenso y concentrado: se tratará de una nefritis intersticial debida al ateroma de las arterias nutricias del riñón, y con frecuencia á placas ateromatosas situadas en el origen de las arterias renales que vienen de la aorta.

B.— Esclerosis hepatica.

Etiología y patogenia.— Del mismo modo que el riñón, el hígado se ve invadido con frecuencia por el proceso arterio-escleroso. La cirrosis que comienza alrededor de los vasos sanguíneos depende de esta causa y se presenta en muchos casos.

Los alcohólicos padecen, á consecuencia de sus excesos en la bebida, alteraciones del parénquima hepático, bien estudiadas por Laennec con el nombre de cirrosis atrófica. Esta enfermedad comienza por los espacios de la porta, y á pesar de haberse dado el nombre de vena á esta red vascular de la circulación abdominal, no es dudoso que las túnicas de la vena porta sufran de igual modo que las de las arterias;

volveremos á tratar de este punto en el capítulo de la *arterio-esclerosis de las venas*. Se han hecho trabajos muy interesantes sobre esta cuestión de anatomía patológica y de patología general, que contribuyen aún á esclarecer la marcha y la evolución de este gran ciclo morboso de la arterio-esclerosis.

Sabourin ha observado la endoflebitis de las venas subhepáticas en la alteración del tejido hepático, conocida con el nombre de cirrosis cardíaca. Dieulafoy ha comprobado este hecho, y Talamon ha encontrado que la lesión hepática interlobular que se produce en estos casos es debida á la periarteritis de los vasos hepáticos, según ha podido observar en el hígado cardíaco, en la esclerosis de W. Legg y Hand-Jones. He aquí cómo expresa su idea sobre este punto: «En las modificaciones sufridas por el hígado en las afecciones del corazón, no depende todo directamente de la lesión cardíaca. Existe constantemente una lesión que debe considerarse como concomitante, y que, verosímilmente, es de la misma antigüedad que la endocarditis, causa de la afección valvular: es la arteritis de las arteriolas hepáticas; es natural relacionar con esta endocarditis los casos en que no se comprueba más que el engrosamiento fibroide y la esclerosis de los espacios portas.»

Este es el conjunto de degeneración parenquimatosa con hiperplasia conjuntiva y atrofia de los elementos del hígado, que se llama hígado moscado, y que produce en los asistólicos una ligera ictericia con tinte amarillo claro y ascitis.

Boy Tessier ha visto producirse los mismos hechos bajo la influencia de la vejez, y llama hígado senil, por analogía con el riñón senil, á esta arteritis generalizada de los vasos portas y de los espacios de este mismo nombre, que producen la proliferación conjuntiva y la atrofia de las células hepáticas.

Síntomas. — Estos enfermos presentan síntomas múltiples en relación con las lesiones cardíacas y hepáticas ó de cualquier otro órgano. Huchard cita la observación de un herrero muerto en 1885 con alteraciones de seis órganos diferentes: aorta, corazón, hígado, bazo, riñones y estómago. Esto no puede explicarse sino solamente por una enfermedad única, por la arterio-esclerosis, que había evolucionado en un individuo reumático, alcohólico, y que había padecido de sífilis.

Landouzy ha observado un caso casi análogo de esclerosis múltiple en el Hospital Cochin, y H. Martin dice respecto á este punto: «Alteraciones en apariencia bien distintas en un examen superficial, son dependientes de una misma causa; pretendidas relaciones de causas á efecto han dejado de ser admitidas; el corazón hipertrofiado, llamado

corazón renal, no está considerado desde hace tiempo como dependiente de la nefritis intersticial.»

C. — Esclerosis pulmonar.

Ya, anatomo-patólogos como Renaut y Bard (de Lyon) y clínicos como Joffroy, Hanot, Balzer, Debove, Ducastel, etc., habían observado que el pulmón podía presentar la esclerosis independientemente de enfermedades inflamatorias, tales como la tuberculosis, la neumonía crónica, etc., y Bucquoy decía: «Esta esclerosis presenta una marcha, tendencias y complicaciones que constituyen un conjunto claro y característico, que merecería un lugar aparte en nuestras descripciones de enfermedades del pulmón, de igual modo que lo hemos concedido á la cirrosis atrófica en las afecciones del hígado y á la nefritis intersticial en las enfermedades del riñón.»

Boy Tessier ha estudiado igualmente esta forma de esclerosis pulmonar, esclerosis sin bacilo, que evoluciona en los enfermos ateromatosos y que están igualmente afectados de ateromasia hepática y renal. Ha reconocido que, en casos tales, los vasos pulmonares y bronquiales principalmente están atacados de inflamación en su túnica interna y de endarteritis que les oblitera poco á poco y los lleva consecutivamente á la esclerosis distrófica. Esto es lo que Renaut llama la induración edematosa y el edema linfático, y lo que Kelsch describe bajo el nombre de induraciones cianóticas y á lo que Waters y Guéneau de Mussy atribuyen el enfisema constitucional.

D. — Esclerosis de los centros nerviosos.

Historia y patogenia. — Desde hace doce años se comenzó á hacer el estudio anatomo-patológico de los centros nerviosos de los individuos atacados de enfermedades medulares ó cerebrales, y desde el punto de vista que nos ocupa he aquí los resultados obtenidos en estos trabajos.

En 1879, Berger y Rosenbach habían ya observado que parecía existir una relación entre la insuficiencia aórtica y la ataxia locomotriz; no era raro encontrar lesiones en las válvulas aórticas de los enfermos tabéticos, y esta observación, hecha siete veces por estos autores, fué repetida igualmente en quince ocasiones por el Dr. Grasset, de Mompeller, en 1880. El mismo año, Letulle comprobó dos casos de ataxia locomotriz que coincidían con arterio-esclerosis generalizada; sus enfermos presentaban en la autopsia un hígado muscado y el riñón

senil, estando sensiblemente atrofiada la sustancia cortical de este órgano, hallándose también el corazón hipertrofiado, con lesiones aórticas, y habiendo padecido el enfermo de accesos anginosos. Letulle resumía de este modo sus observaciones:

«El ateroma, la arteritis crónica, la arterio-esclerosis generalizada, deberían ser considerados como la causa, en cierto número de casos, que explicase el desarrollo de fenómenos tabéticos.»

H. Martin, ocupándose de estos trabajos y de estos exámenes histológicos, comprueba que en los atáxicos muchas arterias de las meninges, al nivel de la zona posterior, estaban atacadas de endarteritis, en tanto que las arterias de otros puntos de la médula no presentaban esta alteración, y hablando de esta lesión decía: «Comenzando, en verdad, generalmente por la aorta, puede atacar primitivamente tanto al corazón como á los riñones, y creemos igualmente que á la médula, sobre todo en sus zonas posteriores, y la esclerosis distrófica que le es consecutiva es siempre dependiente, de una manera sistemática, de los vasos enfermos. Determinará, ya el ateroma ó bien la hipertrofia cardíaca, así como la nefritis atrofica ó la esclerosis medular, siendo debidas todas estas lesiones á una causa idéntica como origen y como patogenia, pero bien diferentes desde el punto de vista clínico, hallándose los síntomas en relación con las funciones de los órganos lesionados.»

En 1884 Dejerine observó también esclerosis medulares de origen vascular que presentaban la sintomatología de las esclerosis en placas y que en la autopsia daban la periarteritis de las ramificaciones pequeñas de los vasos al nivel de las placas de esclerosis.

Demange, próximamente en la misma época, encontró la misma lesión arterial en un individuo que había presentado los síntomas de la esclerosis lateral amiotrófica, y sacaba en consecuencia la posibilidad de la producción de esclerosis medulares, de esclerosis en placas y de esclerosis intersticiales difusas, como consecuencia de ateroma generalizado. He aquí sus propias expresiones: «Los vasos de la médula pueden ser atacados de periarteritis esclerosa unida al ateroma generalizado, pudiendo esta lesión determinar placas de esclerosis difusa, de origen vascular, en la médula; puede también ser origen de focos miliares hemorrágicos en la médula, por un proceso análogo al de las hemorragias cerebrales; estas lesiones diseminadas pueden producir un cuadro clínico que recuerde el de la esclerosis fasciculada de los cordones laterales.»

Síntomas. — ¿Cuáles son, en efecto, los síntomas que puede pre-

sentar el enfermo? Demange ha observado á uno que aquejaba dolores alrededor de la cintura, experimentaba deseos frecuentes de orinar, con dolor y tenesmo vesical; otro experimentaba dolores vivos en los miembros, calambres, hormigueos y sensación de pinchazos; inmediatamente se le hizo imposible mover las piernas, que estaban contraídas y en abducción forzada. Los reflejos estaban totalmente abolidos, la piel como escamosa y seca y la sensibilidad estaba intacta, así como la inteligencia; mas á pesar de ello el enfermo se orinaba sin poderlo remediar, no por incontinencia, sino más bien por espasmo intermitente de la vejiga.

En la autopsia de este individuo encontró Demange una degeneración gránulo-grasosa del miocardio, ateroma aórtico, el hígado granuloso, los riñones seniles, ateroma de las arterias de la base del cráneo y en la médula lesiones esclerosas de la sustancia blanca, que afectaban particularmente los cordones de Goll y los de Burdach. Estos *amas* esclerosos estaban dispuestos en forma de estrellas, que irradiaban alrededor de los vasos obliterados por el proceso arterio-escleroso.

Este ejemplo juzga la cuestión y demuestra con evidencia que la arterio-esclerosis de los vasos nutricios de los diversos órganos es susceptible de producir lesiones clínicas muy diversas, que sería perjudicial descuidar.

Además de los órganos de que nos hemos ocupado, puede presentarse la esclerosis en otros, como el bazo, el estómago, el páncreas, la vejiga, la próstata, etc.; pero son necesarios aún muchos experimentos para dilucidar estas cuestiones tan importantes de práctica y de etiología.

IV

Anatomía patológica de la arterio-esclerosis.

¿Qué modificaciones sufren los vasos arteriales y la aorta, principalmente en el curso de la arterio-esclerosis y de la aortitis? Sabemos que son de dos órdenes: lesiones de nutrición caracterizadas por la degeneración de los elementos normales que componen las túnicas arteriales y por lesiones de inflamación que provocan la proliferación del tejido conjuntivo y de los elementos de la endarteria.

La esclerosis no ataca con la misma intensidad y simultáneamente

las arterias de todo el organismo; para no hablar más que del ateroma senil, que se desenvuelve en la edad avanzada, he aquí, según Huchard, Lobstein y Rokitansky, el orden aproximado en el cual se ven aparecer las lesiones de la arterio-esclerosis en las arterias.

En primer lugar viene la aorta con sus diferentes partes: aorta ascendente, aorta descendente, cayado de la aorta, aorta torácica y abdominal, después las arterias renales, temporales, carótidas, subclavias é ilíacas; las arterias de los miembros, braquial, crural, poplíteas, las arterias esplénicas, bronquiales y pulmonares, etc.

Este orden es, por otra parte, muy variable y no es siempre el mismo cuando la arterio-esclerosis depende de otra causa, tóxica ó infecciosa, por ejemplo.

Examinaremos rápidamente la marcha del proceso y las diversas etapas que recorre en el desarrollo de la arteritis aguda y crónica, de las aortitis y de los aneurismas.

A. — Arteritis aguda.

Esta forma inflamatoria de las enfermedades arteriales se caracteriza á menudo por inflamación considerable de la túnica interna ó endarteria, sobre la cual se distinguen placas más ó menos salientes, muy diversas en extensión y tanto más irregulares cuanto más desarrolladas están, y que tienen un aspecto rosáceo ú opalino. La consistencia de estas placas de arteritis aguda es blanda y como gelatinosa, y de aquí el nombre de placas gelatinosas que se les ha dado (Bertin y Bouillaud, Bizot).

Alrededor de estas placas de la endarteria puede distinguirse la inflamación de los elementos vecinos que provocan un poco de induración. Si se les examina con un aumento microscópico poco elevado, se ven en estas placas de arteritis, células esféricas con uno ó dos núcleos de un volumen de $^1/_{100}$ de milímetro, que están englobadas por algunas células conectivas.

Estas lesiones de la arteritis aguda se encuentran también en la aortitis aguda, que no es sino una inflamación de la arteria aorta. Esta proliferación celular de la endarteria está recubierta, en la parte correspondiente á la corriente sanguínea, por una delgada capa de fibrina, siendo raro encontrar verdaderos coágulos fibrinosos.

Esta disposición en placas de la pared interna de la arteria, placas separadas por una depresión, le da un aspecto regular de empedrado, que es apreciable principalmente á la vista en los grandes troncos vasculares y en la aorta.

El color que presenta este vaso, cuya túnica interna está atacada de este modo por el proceso inflamatorio, varía mucho, y este color, que va del rosa al rojo vivo y que era considerado antiguamente como el resultado de la inflamación, está reconocido ahora como la consecuencia de la impregnación de esta endarteria por los elementos colorantes de la sangre.

La túnica media no está apenas alterada, porque la principal lesión se encuentra en la túnica interna, y aun más especialmente en las capas más internas de esta túnica. Cornil y Ranvier han estudiado detenidamente este punto, expresándose de este modo: «El hecho de la multiplicación de los elementos en la superficie de la membrana interna es especial de la endarteritis aguda, y la diferencia de la endarteritis consecutiva al ateroma es que la proliferación, en ésta, se extiende á la capa más profunda de la membrana interna.»

La túnica externa se inflama más principalmente que la túnica media, lo cual se explica siendo de consistencia menos resistente, y se encuentra la periarteritis caracterizada por una proliferación celular bastante abundante y por una neoformación vascular, que da á su tejido un aspecto rosáceo.

B. — Arteritis crónica.

Esta lesión va acompañada de la transformación grasosa ó calcárea de las túnicas arteriales (arterio-esclerosis y ateroma). La arteritis crónica está caracterizada por una de estas dos cosas: desaparición de la túnica media de la arteria y transformación de las otras túnicas interna y externa del vaso, ó bien existe en todas estas alteraciones una mezcla de inflamación y de necrobiosis (Huchard).

Se han inventado diversas teorías para explicar la patogenia de esta afección, unas, como las de Monro, Broussais, Roger, Bouillaud, Virchow y Lancereaux, que opinaban que la ateromasia producía desde el comienzo de su desenvolvimiento un estadio activo de inflamación y después un segundo estadio de regresión. Esta es la teoría llamada inflamatoria, á la cual se opuso la teoría degenerativa de Laennec, Andral, Cornil y Ranvier, que creían que el comienzo de la arterio-esclerosis está constituído por una degeneración gránulo-grasosa de la endarteria, que irrita los tejidos vecinos y produce la proliferación conjuntiva.

Huchard y H Martin adoptan una tercera teoría, á la que llaman teoría distrófica, y que explican de esta manera.

La acción primera de la enfermedad se deja sentir sobre la endar-

teria de los vasos nutricios de las túnicas arteriales; es, pues, la endarteria de los *vasa vasorum* la que primero se influencia por las modificaciones tóxicas ó clínicas de la sangre que la baña. El resultado de esta irritación se traduce por una endarteritis obliterante que produce bien pronto una disminución en la nutrición de las túnicas arteriales. Desde luego, la anatomía patológica confirma la justificación de esta teoría; en efecto, la lesión esclerosa comienza normalmente por la cara profunda de la túnica interna, que es la menos irrigada, lo que demuestra bien que esto es debido á la insuficiencia de nutrición más bien que á una inflamación que atacaría á otro punto, á la periferia, ó, por el contrario, sobre la túnica interna, en sus capas que estuviesen más en contacto con la corriente sanguínea.

De esta comprobación anatómica deducen Huchard y Martin «que la esclerosis es una alteración distrófica de las túnicas vasculares, consecutiva á la endarteritis obliterante de sus vasos nutricios.» «No existe—dice M. H. Martin—el ateroma arterial en una arteria dotada de *vasa vasorum* sin endarteritis anterior de estos *vasa vasorum* nutricios. En la evolución de la arterio-esclerosis generalizada se pueden distinguir dos períodos anatómicos: 1.º, desarrollo de la endovascularidad ó endarteritis primitiva de los *vasa vasorum;* 2.º, trastornos nutritivos, que son su consecuencia y conducen á la esclerosis arterial de una parte y á la esclerosis visceral por otra; desde el punto de vista clínico, el primer período es á menudo latente, dando lugar, por el contrario, el período de los trastornos de nutrición á síntomas más ó menos acentuados.»

A consecuencia de esta nutrición defectuosa, comienza á operarse un trabajo de desintegración en el espesor de la túnica media; las fibras elásticas y los elementos musculares que la componen se desagregan y son reemplazados por una abundante proliferación de células conjuntivas que penetran entre las láminas elásticas, reduciéndolas al estado de granulaciones pequeñas, refringentes, sin orden en la colocación de estos trozos, vestigios de una antigua organización regular.

El tejido celular atraviesa entonces la túnica media como un puente tendido entre las túnicas interna y externa, no siendo extraño encontrar vasos en este tejido hiperplásico. La periarteria y la endoarteria llegan de este modo á fusionarse con detrimento de la túnica media y del mismo vaso, que ha perdido su elasticidad y su potencia resistente. También, si se examina en este momento la arteria esclerosada, se la encuentra dilatada irregularmente, prolongada y flexuosa.

La túnica interna participa de la lesión en el sentido de que se engrosa y se hace el sitio de focos ateromatosos. Estos son anchos, poco

profundos, tienen el aspecto de pequeñas ulceraciones de bordes anfractuosos, separados de la corriente sanguínea por una ligera película tensa y deprimida ligeramente en su parte central, mientras que en la periferia existe una especie de rodete edematoso que la circunscribe. En este foco edematoso se encuentra una papilla blanquecina, bastante espesa, que se derrama en el interior del vaso cuando se produce una perforación de la película que recubre este foco. Este contenido está compuesto de grasa, de granulaciones grasosas libres de colesterina, de ácidos grasos en cristales; no es muy raro ver durante la vida ser lanzados estos productos de desorganización al torrente circulatorio produciendo embolias más ó menos importantes. La película que recubre el foco ateromatoso presenta entonces una desgarradura en forma de hendidura ó de estrella. La aorta es con frecuencia el asiento de arterio esteatosis ó de arterio esclerosis calcárea, durante el curso de la arteritis crónica de desarrollo lento y progresivo. La esteatosis de la aorta se encuentra con preferencia en su origen por encima de las válvulas sigmoideas, bajo la forma de placas blanquecinas que penetran hasta la capa más interna de la túnica media inclusive. Ésta, infiltrada de granulaciones grasosas que están interpuestas entre las láminas y las fibras elásticas, y entre las células musculares, sufre la necrobiosis grasosa (Cornil y Ranvier).

La arterio esteatosis afecta su disposición en manchas blanquecinas ó grisáceas, de contornos irregulares y mal limitados.

La infiltración calcárea se verifica bajo la forma de placas imbricadas, friables, semitransparentes al principio, placas calcáreas que no están en contacto directo con la corriente sanguínea, de la que se hallan separadas por una capa muy fina de túnica interna que perforan con frecuencia. Estas placas calcáreas adquieren poco á poco una gran dureza, están desprovistas de vasos que tienen por completo la estructura del tejido óseo, siendo más bien masas lanceolares bastante irregulares en su disposición.

El desgaste de la túnica media en la arterio-esclerosis produce, como ya hemos visto, la desaparición de la resistencia de las paredes arteriales; de aquí la fuente de una nueva lesión, el aneurisma.

El aneurisma puede adoptar las formas más diversas, designándole con los nombres de aneurisma cilíndrico, fusiforme, sacciforme, crateriforme, cupuliforme, etc., está compuesto, en el caso que nos ocupa, por las túnicas interna y externa modificadas por la inflamación y dilatadas bajo la presión de la sangre, habiendo desaparecido la túnica media, en parte ó en su totalidad (Cornil y Ranvier),

En efecto, la túnica media es la única que puede oponer una re-

sistencia formal á los esfuerzos de presión de la sangre que circula en los vasos; cuando esta túnica desaparece, el vaso se deja distender.

Las paredes del saco aneurismático están formadas de este modo: en el interior, sangre fluída, coágulos blandos de origen reciente, coágulos icóricos, después capas superpuestas de fibrina, de tinte grisáceo, de apariencia traslúcida, y surcadas de estrías más opacas. Estas capas fibrinosas son tanto más resistentes cuanto más hacia fuera estén situadas, á pesar de la finura de la sustancia que las constituye.

Si se observa el centro de la pared aneurismal, es posible alguna vez encontrar algunos restos de la túnica músculo-elástica, restos que no se encuentran en los bordes.

He aquí las diversas lesiones que se hallan en el curso de la arteritis y de la arterio-esclerosis.

V

Tratamiento de la arterio-esclerosis.

¿Qué terapéutica debe emplearse cuando nos encontramos en presencia de un enfermo atacado de arterio esclerosis arterial?

Con arreglo á las explicaciones y á los ejemplos que hemos expuesto, es fácil comprender toda la gravedad de la afección, principalmente cuando ésta ha invadido la casi totalidad del sistema arterial. Á una enfermedad tan vasta por su marcha y su generalización, el práctico deberá oponer un tratamiento general; no deberá limitarse á luchar contra un síntoma de esclerosis visceral, descuidando la arterio-esclerosis que ha invadido las arterias de todo el organismo y que si no ha demostrado su presencia en otros puntos, no tardará en hacerlo y en destruir los efectos de la medicación completamente local que se ha querido instituir. No tenemos la pretensión de aconsejar al práctico que no intervenga localmente cuando su enfermo presente manifestaciones renales, hepáticas ó cardíacas de la esclerosis arterial; pero no se debe olvidar la verdadera causa de la enfermedad, á la que se debe intentar poner remedio.

Desarrollando este punto, vamos á exponer sucesivamente las ideas terapéuticas que se desprenden del nuevo concepto que la ciencia tiene de la arterio-esclerosis; trataremos desde luego del tratamiento general; después, del de las localizaciones especiales de esta afección en

las diversas partes del sistema circulatorio arterial, y de este modo, pasaremos revista sucesivamente á la medicación de las aortitis agudas y crónicas, al tratamiento de los aneurismas y á las indicaciones especiales que se presentan en presencia de la esclerosis arterial de los riñones, del hígado, de los pulmones, etc. Con esta condición únicamente puede decirse que se ha realizado una obra completa y seria.

A. — Tratamiento general de la arterio-esclerosis.

No tratamos de curar la lesión arterio-esclerósica una vez producida, porque intentarlo sería una quimera; la esclerosis de las túnicas arteriales es una afección que puede detenerse en su marcha, pero que nunca retrocede. Es preciso, pues, que el práctico procure hacer su diagnóstico lo antes que sea posible á fin de detener esta alteración fatal de las túnicas vasculares ó, cuando menos, impedir que se produzca, destruyéndola, la causa que la excita á desarrollarse.

Sabemos que las arterio-esclerosis producen la hipertensión arterial, y sobre este primer punto basaremos el tratamiento. Para combatir esta hipertensión se ofrecen al médico dos medios principales: 1.°, dilatar los vasos de la periferia á fin de facilitar la circulación, lo cual disminuye la tensión sanguínea; 2.°, evitar todas las causas que son susceptibles de entorpecer esta circulación ó de activarla de una manera desfavorable.

Entre los medicamentos que dilatan los vasos citaremos los ioduros, los nitratos, la nitroglicerina.

Las preparaciones ioduradas son los medicamentos más comúnmente empleados en el tratamiento de la arterio-esclerosis y de las aortitis aguda y crónica. El práctico no deberá olvidar nunca su acción, basada en las mejorías y en las curaciones obtenidas por su empleo regular.

Es preferible, cuando se prescribe la medicación iodurada, formular el ioduro de sodio, sal que posee las propiedades bienhechoras de los ioduros, pero que no tiene el inconveniente tóxico de las sales del potasio.

Los autores están casi conformes respecto á la dosis máxima. Huchard recomienda que desde el principio se administre al enfermo de 1 á 2 gramos de ioduro potásico, aumentando la dosis hasta 3 y 4 gramos, principalmente cuando el individuo atacado de arterio-esclerosis y de aortitis es un sifilítico.

El Dr. Bureau, en su tesis escrita con arreglo á las ideas del profesor Potain, aconseja atenerse al ioduro de sodio tomado en pequeñas

cantidades al principio; he aquí su manera de proceder con este medicamento:

«Deberá ser empleado á dosis muy moderadas, por lo menos al principio. Se administrarán tres cucharadas de café al día de una solución de ioduro de sodio al 2 por 100, una antes de cada comida, en una taza de infusión de hojas de naranjo, que hacen 30 centigramos cada veinticuatro horas.

«Cuando la tolerancia sea muy grande, se podrá aumentar progresivamente la dosis, pero sin pasar nunca de 1 gramo, salvo en el caso en que el enfermo sea sifilítico, siendo entonces conveniente dar dosis más elevadas, 2, 3 y 4 gramos. Esta terapéutica, á pesar de parecer tan sencilla, es muy eficaz; pero es preciso penetrarse de que para obtener un resultado serio es necesario emplear este tratamiento, no durante algunas semanas, sino muchos meses. M. Potain estima que en los casos en que ha visto obtenerse una curación completa y definitiva, la duración del tratamiento ha debido ser, por término medio, de dieciocho meses.» Se administrará el ioduro durante veinte días cada mes, y se reemplazará durante los diez últimos por el arsénico, á pequeñas dosis igualmente.

Es conveniente saber que se pueden utilizar otros ioduros que los de potasio y sodio. Malbec, en un estudio interesante sobre las propiedades terapéuticas de las sales de estroncio, confirma las ideas de Labadie respecto á la eficacia de este tratamiento. G. Sée aconseja el ioduro de calcio tomado á la dosis de 1 á 2 gramos, principalmente cuando no se encuentran en perfecto estado las funciones digestivas.

Los nitritos, y especialmente uno de ellos, el nitrito de amilo, son muy útiles en el tratamiento de la aortitis aguda y de la arterio-esclerosis cuando sobreviene un acceso de angina de pecho. Se emplea en inhalaciones, siendo suficiente verter 5 á 10 gotas sobre un pañuelo, haciéndolas respirar al enfermo, que inmediatamente se encuentra aliviado y experimenta una mejoría notable.

La nitroglicerina ó trinitrina, cuya acción vascular ha sido descubierta por Huchard, Potain y Hérard, es igualmente aplicable al tratamiento de la angina de pecho; pero posee una acción menos rápida que la del nitrito de amilo, y desde este punto de vista debe ser tomada en el intervalo de los accesos, é igualmente cuando la arterio-esclerosis no va acompañada de angina de pecho; la trinitrina es también un buen medicamento por su acción dilatadora general, abatiendo la tensión arterial tan aumentada en la arterio esclerosis y desembarazando el riñón atacado de nefritis intersticial y congestionado.

La trinitrina ó nitroglicerina se obtiene mezclando con precaución

la glicerina con el ácido azótico fumante, sumergiendo luego esta mezcla en agua: se ven reunirse en el fondo del vaso pequeñas gotas oleosas, que son la trini rina.

Para emplear este medicamento se toma una solución alcohólica de trinitrina al centésimo y se da al enfermo, mañana y tarde, durante diez á quince días de cada mes, una dosis variable de 2 á 10 gotas, lo que hace de 4 á 20 gotas al día.

Se obtiene con este medicamento una dilatación de los pequeños vasos, lo cual, favoreciendo la circulación periférica, rebaja la tensión y disminuye, por tanto, la resistencia que debe vencer el corazón cuando se contrae.

Á estas medicaciones es preciso añadir un régimen alimenticio é higiénico, que en este caso es de gran importancia.

El médico deberá desde luego proscribir los ejercicios á caballo, los gimnásticos, y todo lo que pueda contribuir á que el corazón lata con violencia; un paseo marchando despacio, aunque sea un poco largo, podrá ser autorizado, en tanto que deben prohibirse los saltos, las carreras, etc.

En segundo lugar, el enfermo de arterio-esclerosis no deberá beber grandes cantidades de líquido; este precepto se refiere, no solamente al abuso de los licores y del alcohol que agravan el estado del enfermo, sino también á la simple ingestión de agua en el estómago, que aumenta la tensión arterial al pasar muy rápidamente á la sangre. Ortel y Huchard, y muchos otros, están unánimes en reconocer que los grandes bebedores tienen hipertensión, «plétora vascular», y que «los ateromatosos, los individuos atacados de nefritis intersticial, de afección aórtica ó de angina vascular, y los que tienen predisposición á hemorragias diversas, á congestiones, á hemorragias cerebrales, á epixtasis», deben sujetarse á la dieta seca, con la que se encuentran bien.

Se deberá también prohibir al enfermo hacer comidas muy copiosas, y se le aconsejará comer en menores cantidades cada vez y con más frecuencia, no tomar carnes pasadas, poco hechas ó de cerdo, pescados, caza y quesos frescos. En su lugar, se alimentará con sopas, carnes asadas y muy hechas, legumbres frescas, frutos maduros, beberá con preferencia leche y principalmente poco vino puro, té, café, ni licores fuertes, debiendo abstenerse también de fumar

Siguiendo estas reglas dietéticas é higiénicas, podrá tener el enfermo la esperanza de que no se agrave su lesión, y, por el contrario, ayudando este régimen al tratamiento, podrá conseguir alguna mejoria en su estado.

B. — Tratamiento de la aortitis.

En la aortitis aguda se deberá emplear como tratamiento local la revulsión sobre la región preaórtica, que se efectuará por medio de ventosas secas ó escarificadas, de embrocaciones de tintura de iodo ó por la aplicación de algodón iodado; se han utilizado también como revulsivos los vejigatorios, los cauterios, los puntos de fuego y las vejigas de hielo.

Antiguamente se empleaba la sangría local ó general; pero este medio está hoy casi en desuso y existe gran circunspección en la aplicación de las emisiones sanguíneas, que no se practican más que en los casos urgentes y no como medio preventivo. Volkman, Winay, Arloing y Thierry han observado los efectos deprimentes de la sangría sobre la tensión arterial, y no niegan que hay casos en que se debe acudir á ellas; pero estas eventualidades son menos frecuentes de lo que antes se creía.

Cuando la aortitis va acompañada de fenómenos dolorosos, el práctico deberá intentar calmar los sufrimientos del enfermo, sirviéndose para ello de las preparaciones opiáceas, del cloral, etc., empleando este último con prudencia por ser conocida su acción tóxica sobre el corazón.

Huchard aconseja dar de 2 á 4 gramos de bromuro al día contra los insomnios y los fenómenos nerviosos, la agitación y la ansiedad. Constantino Paul y Huchard preconizan igualmente el sulfonal en el caso de insomnio nervioso simple, no provocado por el dolor, que es el resultado de una lesión orgánica. C. Paul le administra á la dosis de 1 á 2 gramos en leche ó en caldo caliente.

Huchard ha experimentado la uretana ó éter carbónico, medicamento hinóptico muy soluble en el agua, que da á la dosis de 2 á 4 gramos por día. Este último medicamento tiene sobre el sulfonal la ventaja de que el enfermo no se encuentra cansado al despertar; el primero de estos cuerpos deja como consecuencia del letargo que determina pesadez de cabeza, pereza intelectual y apatía muy manifiesta.

Si la orina falta ó es poco abundante, están indicados los purgantes y los diuréticos, así como el hacer funcionar la piel por medio de los sudoríficos; por último, si hay asistolia y la circulación arterial es defectuosa, es preciso acudir á la digital, pero no dando en ningún caso más que dosis mínimas de 10 á 15 centigramos del polvo de las hojas en infusión en las veinticuatro horas y durante dos á cuatro días. No debe perseverarse si se ve que el medicamento no obra; el estado mor-

boso del riñón que se presenta en la arterio-esclerosis es un obstáculo para la eliminación de este medicamento, y no debe exponerse al enfermo á que se presenten en él fenómenos tóxicos de acumulación.

Huchard emplea también con frecuencia la digitalina cristalizada en solución al 1 por 1.000, preparada de la siguiente manera:

Se disuelve un gramo de digitalina cristalizada en 450 centímetros cúbicos de alcohol, después se añaden 147 centímetros cúbicos de agua destilada y 333 centímetros cúbicos de glicerina, completándose el litro con la cantidad suficiente de alcohol.

Esta preparación se conserva durante mucho tiempo, no se evapora apenas, es muy soluble y fácilmente absorbible por el tubo digestivo. Huchard, en un solo día y de una sola vez, administra de 30 á 50 gotas de esta solución, conteniendo las 50 gotas un miligramo de digitalina. Este medicamento se administra al enfermo cuando se halla en reposo y sujeto á la dieta láctea desde hace muchos días y ha sido purgado la víspera de tomar la digitalina.

Siguiendo este procedimiento, Huchard no ha tenido que deplorar nunca accidentes, sino, por el contrario, excelentes efectos terapéuticos.

C. — Tratamiento de los aneurismas de la aorta.

Antes de terminar esta relación terapéutica de los medicamentos que están indicados en la arterio-esclerosis y en la aortitis aguda ó crónica, debemos exponer el tratamiento de una complicación de la esclerosis aórtica, de los aneurismas de la aorta.

Diversos cuerpos de propiedades coagulantes han sido preconizados sucesivamente con objeto de hacer retroceder el mal y de obliterar el saco aneurismático, empleándose para ello las sales de plomo, de alumbre, el ioduro de potasio y el agua de Rabel.

Bertin, Laennec y Dupuytren administraban al enfermo de aneurisma, todos los días, las píldoras de acetato de plomo mezclado con un poco de opio.

Sabatier daba 1 á 2 gramos de alumbre, y Pelletan una mezcla de agua de Rabel y jarabe de membrillo.

Chuckerbutty (de Calcuta), Balfour, Constantino Paul, Bucquoy, Byron, Braunwel, Welch, Lancereaux, Fournier, Blachez, experimentaron el ioduro de potasio, y en algunos casos, tal vez debidos á la sífilis, observaron una disminución de los síntomas aneurismáticos. Dujardin-Beaumetz, siguiendo estas teorías, administra tres veces al día 0,25 gramos de ioduro, disuelto en leche, á la que añade jarabe para disimular su gusto desagradable.

He aquí la fórmula que emplea:

Ioduro potásico	15	gramos.
Agua	250	—
Jarabe de corteza de naranja amarga	35	—

El procedimiento por excelencia, el que ha dado mejores resultados, es la electropuntura, practicada la primera vez por Velpeau, en 1831, y después por Moore, Lewis, Bryant, Bocelli, Montenovéci, Ciniselli, Pravaz, Petrequin, Rednagel, Duncan, Anderson, Bastien, Charlton, Brown, Bowditch, Frantz, Fisher, etc., etc.

Utilizando la notable propiedad de coagular los líquidos albuminosos que posee la corriente eléctrica, estos experimentadores y clínicos imaginaron introducir en el interior mismo del saco aneurismático dos agujas metálicas muy finas para no provocar hemorragia á la entrada ó á la salida, haciendo pasar luego la corriente eléctrica entre las puntas de estas agujas á través del líquido sanguíneo que llena la cavidad del aneurisma.

Poco á poco se fueron perfeccionando los procedimientos, y hoy se ha llegado á manejar, sin ningún peligro para el enfermo, las corrientes que deben producir la coagulación. Se utilizan pilas de corriente continua, por ejemplo, cuya fuerza debe ser suficiente para producir 25 milímetros cúbicos de gas en cinco minutos, descomponiendo el agua acidulada con $^1/_{30}$ de su peso de ácido sulfúrico del comercio.

Se examina bien previamente el tumor aneurismático desde el punto de vista de su sitio, de su extensión, de su disposición y de su comunicación con la aorta; se sabe, en efecto, que para obtener los mejores resultados del tratamiento, las condiciones más favorables son: que se trate de un aneurisma de abertura estrecha, sobrevenido recientemente, no siendo muy voluminoso y no encontrándose en la bifurcación de los troncos arteriales; es preciso, por otra parte, que el corazón y el resto del sistema arterial estén en buen estado, y que la situación general del enfermo sea igualmente buena.

Se introducen en el tumor un número variable de agujas de hierro dulce, recubiertas de una capa protectora; al principio se obrará cuerdamente no introduciendo más que dos ó tres agujas; el polo positivo está constituído por una placa metálica, recubierta de piel de camello y colocada sobre el lado derecho del tórax ó en la cadera. Después de haber unido las agujas y la placa á la pila generadora, se lanza la corriente, haciéndola pasar durante cinco minutos por cada aguja, ó sean diez á quince en total, y terminada la operación se retiran las agujas y se aplica sobre el tumor hielo metido en un saco, á fin de

favorecer la coagulación obtenida con la corriente, evitando al mismo tiempo toda inflamación.

El enfermo experimenta una sensación bastante penosa de tensión en el momento en que la corriente atraviesa el tumor sanguíneo; pero al día siguiente y en los sucesivos, siente, por el contrario, una mejoría notable en su estado.

La electricidad obra probablemente inflamando el saco y produciendo una endarteritis, punto de partida de los coágulos que invaden poco á poco toda la cavidad del aneurisma, transformándole en tumor (Ball, Bucquoy, Proust).

Desgraciadamente, estos buenos resultados no son constantes, y el aneurisma, que pareció retroceder al principio, acaba por matar al enfermo.

Langenbeck ensayó el practicar por debajo de la piel inyecciones de ergotina á fin de provocar una vaso constricción; Goupel proponía el hielo, pero estos medios no son satisfactorios, y el hielo, principalmente, puede congestionar el pulmón y trastornar la vitalidad del tejido cutáneo.

VI

Esclerosis cardíaca.

MIOCARDITIS CRÓNICA

Después de la arterio-esclerosis que afecta las paredes arteriales, vamos á estudiar la que ataca al mismo corazón, haciéndole sufrir las alteraciones de degeneración que constituyen la miocarditis.

Etiología é histología. — La miocarditis, que es la lesión de la esclerosis cardíaca, depende de las mismas causas que la esclerosis arterial generalizada, teniendo en cuenta que el proceso arterio-esclerroso que ha invadido el músculo del corazón, considerado como pared vascular, es el mismo que ha modificado la textura de las paredes arteriales. Las diátesis artrítica, gotosa, las intoxicaciones por el plomo, el alcohol ó los venenos microbianos (infecciones), son igualmente causas productoras de esclerosis cardíaca ó miocarditis. Sin embargo, justo es decir que entre estas causas generales hay algunas que tienen

tendencias á obrar sobre la fibra muscular cardíaca con preferencia á la fibra muscular de la túnica media de las arterias; tal es el caso de la diátesis gotosa, de la intoxicación por el tabaco, de la fatiga física, de las fiebres eruptivas (viruela, escarlatina, roseola, difteria, grippe).

¿Cuál es el mecanismo según el que se produce la esclerosis cardíaca y la miocarditis de la que es expresión?

Han sido emitidas diversas teorías para explicar la patogenia, y vamos á analizarlas sucesivamente.

Unos creen que comienza por una alteración muscular del miocardio: de aquí el nombre de miocarditis. Esta opinión, emitida por Sobernheim, fué adoptada por Simoned, Kreysig, Andral, Cruveilhier, Bouillaud, Rokitansky, y después por la escuela alemana, representada por Köster, Riegel y Rühle, y en Francia por Renaut, de Lyon.

Con arreglo á esta opinión, el tejido muscular, sometido a un proceso inflamatorio primitivo, presentaría las primeras lesiones de degeneración fibrosa, á las cuales sucedería bien pronto la hiperplasia conjuntiva y los fenómenos de obliteración vascular.

Al lado, y en oposición con esta teoría, existe la de la miocarditis intersticial debida a Meckel y defendida luego sucesivamente por Corvisart, Dietrich, Bristowe, Friedreich, Bard y Lancereaux.

La lesión primitiva estaría constituída por una inflamación del tejido conjuntivo, que en estado normal penetra y separa las fibras elásticas y las células del músculo cardíaco.

Este tejido, resistiéndose, proliferaría principalmente alrededor de las ramas vasculares, donde es más abundante, y esta hiperplasia conjuntiva llegaría poco á poco á reemplazar los elementos sanos por un mecanismo análogo al que se verifica en la cirrosis del hígado. Bristowe ha llamado á este estado cirrosis cardíaca.

Por último, existe una tercera teoría, que es la adoptada hoy casi universalmente, porque responde al *desideratum* de la clínica, de la anatomía patológica y de la etiología: esta es la teoría arterial, que hace responsable al trabajo arterio-escleroso que se verifica en las arterias del origen de las degeneraciones del músculo cardíaco. Esta opinión ha sido emitida y defendida por Huchard y H. Martin, y después por Letulle y Debove, Duplais, Juhel Renoy, Regal, Haushalter, Demange, Weber, Nicolle, etc. Sin embargo, y á pesar de existir conformidad respecto al punto capital, es decir, sobre el origen arterial de la miocarditis, se discute sobre el punto especial de saber si la esclerosis tiende á la inflamación consecutiva á la pericarditis ó á la distrofia consecutiva á la endarteritis.

H. Martin, que ha estudiado profundamente todo lo relacionado

con la arterio esclerosis, es de opinión que la presencia de ésta en el corazón es debida á la isquemia producida por la endarteritis obliterante progresiva. Hoffmann, médico ruso, ha observado perfectamente que los focos de esclerosis cardíaca corresponden á las zonas de distribución de las ramas de la arteria coronaria atacadas de endarteritis y cuyo calibre, por tanto, está muy estrechado.

Según este autor, la degeneración de las fibras y del tejido muscular es la consecuencia positiva de la insuficiencia del riego sanguíneo. Unicamente después de esto se forma el tejido conjuntivo.

Sintomatología y estudio clínico. — Es difícil, por no decir imposible, separar por completo, en el estudio de la esclerosis cardíaca, los síntomas de las lesiones del corazón, de los de las lesiones del sistema arterial. Entre el corazón y las arterias existe tal conexión, que casi siempre la enfermedad que ataca al uno se propaga á las otras, y viceversa; este es un hecho reconocido por los que se han ocupado recientemente de la historia de las esclerosis, y principalmente por Huchard.

Siguiendo el procedimiento de este último, comenzaremos por el estudio de la esclerosis cardíaca, desde el punto de vista clínico, describiendo desde luego los síntomas extracardíacos, dependientes propiamente de la alteración del miocardio, pero que se observan fuera del sitio de la lesión; estos serán los fenómenos de hipertensión arterial, de meiopragia ó de disminución de la aptitud funcional, de los síntomas tóxicos. Después pasaremos á los síntomas cardíacos propiamente dichos, y después de haber descrito de este modo la sintomatología de la arterio-esclerosis del corazón, abordaremos la exposición de las complicaciones ó de las modalidades que con ello están relacionadas y subordinadas.

Síntomas extracardíacos. — Uno de los primeros efectos de la transformación esclerosa de las paredes del corazón y de los vasos es el aumento de la presión sanguínea en las arterias ó hipertensión arterial; ésta se traduce en el corazón por un síntoma que es muy importante conocer y que se llama el ruido de galope. Este fenómeno ha sido observado, pero explicado de distintas maneras por numerosos autores, entre los cuales citaremos á Potain, d'Espine, Bouveret, Libson, Johnson, Exchagnet.

Cuando se ausculta el corazón de un individuo que padece hipertensión arterial y esclerosis generalizada ó nefritis intersticial, que es una expresión de la esclerosis de las arterias renales, se percibe, en lu-

gar del ritmo normal de dos tiempos, un ritmo de tres tiempos más ó menos claros.

En estado normal, el ruido del corazón es doble, un primer ruido largo y muy enérgico en la punta, un segundo ruido más corto y más sordo. Cuando se escucha en la base del corazón se percibe lo contrario, el primer ruido es corto y sordo y el segundo largo y muy sonoro. Cuando el corazón es el asiento de un ruido de galope, existe un tercer ruido que hace percibir al que ausculta dos ruidos cortos y otro más largo, lo cual imita bastante bien el galope del caballo.

¿Cuál es el mecanismo de este galope y cómo se produce?

Sibson, en 1874, creía que el galope era un desdoblamiento del primer ruido sistólico y que estaba producido por un asincronismo de la caída de las válvulas aurículo - ventriculares. Normalmente, en el sístole, las válvulas mitral y tricúspide crujen al mismo tiempo y sus ruidos se confunden; pero cuando la tensión es exagerada en las arterias, la válvula mitral experimenta un ligero retardo en cerrarse, lo cual para Sibson ocasiona el ruido de galope.

Potain ha combatido esta opinión, demostrando que si fuera cierta el galope debería predominar en la región del ventrículo derecho, lo cual no ocurre. Por otra parte, puede ir acompañado de desdoblamiento del primer ruido, lo cual destruye la hipótesis, siendo precisamente este desdoblamiento causado por el asincronismo de las válvulas tricúspide y mitral.

Exchagnet y Johnson (1875 1876) creyeron en una exageración del sístole auricular, que comenzando antes del fin del diástole y produciendo este hecho un ruido presistólico corto, daba el ritmo de galope.

D'Espine (1879-1882) y Chabalier, de Lyon (1889), admitían que el galope de la hipertensión arterial es un galope sistólico, dividiéndose el primer ruido, porque el sístole ventricular se verificaría igualmente en muchas contracciones sucesivas. Estas ideas concuerdan con las observaciones de Fisiología comparada hechas en el caballo por Chauveau, que vió contraerse el corazón normalmente en muchas veces.

El profesor Potain en 1876, y después en 1886, ha estudiado de una manera verdaderamente magistral el galope del corazón izquierdo, reconociendo que éste no es un ruido, sino una sensación de tensión que se percibe con la mano tan bien como por el oído y que está ocasionada por la dilatación que produce en el ventrículo izquierdo la sangre procedente de la aurícula durante el diástole. En estado normal, el oído no percibe más que el fin de este diástole cuando el ventrículo izquierdo, enteramente lleno, se contrae para expulsar la sangre en la aorta. En este momento la válvula mitral cruje, siendo éste

el ruido sistólico. Pero cuando bajo la influencia de la esclerosis las paredes musculares del corazón han perdido su flexibilidad y su extensibilidad, entran en tensión desde que la sangre comienza á refluir de la aurícula al ventrículo izquierdo, es decir, durante el diástole. Esta tensión de la pared ventricular se transmite á la mano y al oído del que ausculta, bajo la forma de un choque ó de un ruido añadido á los normales del corazón.

El galope de la esclerosis cardíaca es, pues, diastólico. Pero se produce más ó menos pronto, durante este diástole, según que el corazón se contraiga con mayor ó menor rapidez. Si la contracción es brusca, el ruido anormal estará bien separado del ruido sistólico, y cuando la contracción cardíaca se verifique con mayor lentitud, este ruido de galope se aproximará más al sistólico normal y se hará presistólico.

Huchard admite las dos últimas teorías y cree que existen muchas especies de galope. El galope diastólico y presistólico de Potain que indica la esclerosis cardíaca, tiende á persistir y puede ir acompañado de insuficiencia mitral por hipertrofia ventricular. En segundo lugar, el galope sistólico ó mesosistólico de Bouveret y de d'Espine, que es debido á un ligero grado de hipertrofia del corazón y de hipertensión arterial, puede desaparecer y no coincide con la insuficiencia mitral; su pronóstico es menos grave é indica un estado de debilidad cardíaca y el comienzo de la arterio esclerosis.

La arterio-esclerosis cardíaca se traduce en segundo lugar por síntomas llamados meioprágicos ó de insuficiencia funcional, atendiendo á que los órganos atacados por esta enfermedad se encuentran en estado de isquemia permanente, no recibiendo la cantidad de sangre que les es necesaria para su nutrición. El ateroma de las coronarias cardíacas produce la angina de pecho y la asistolia, de igual modo que el ateroma de las arterias del bulbo da lugar á la enfermedad llamada de Stokes Adams, caracterizada por la lentitud constante del pulso con síncopes y ataques epileptiformes; y por último, el ateroma de las arterias de la médula da lugar al fenómeno clínico llamado por Charcot el *descuajamiento*, porque el enfermo cae súbitamente por no poderle sostener sus piernas.

Angina de pecho y asistolia, tales son los dos síntomas de insuficiencia funcional del corazón esclerosado; trataremos en capítulo aparte de la angina de pecho; vamos á decir ahora algunas palabras del estado de asistolia del corazón.

Este estado, análogo á la claudicación en la marcha, es un verdadero paso falso del corazón, que se reproduce por intervalos más ó menos cortos; según la expresión ideada por Charcot, la arterio-esclero-

sis es «cojera del corazón», como se cojea de las piernas. La degeneración del miocardio, la hipertrofia del corazón que resulta, trastornan el buen funcionamiento del músculo cardíaco; se producen interrupciones en las contracciones de este órgano, ó bien las contracciones son defectuosas, incompletas, irregulares, produciendo un desorden más ó menos aparente y grave en el aparato circulatorio, desorden que constituye la aritmia y la asistolia.

Los enfermos atacados de este síntoma tienen el aspecto siguiente, perfectamente descrito por Parrot: «La cara está turgente y violácea, los párpados hinchados y el cuello tumefacto, las venas superficiales, y particularmente las del cuello y parte superior del tórax, sobresalen y no desaparecen en el momento de la inspiración, pudiéndose percibir en ellas verdaderos latidos. El pulso radial, pequeño siempre, es con frecuencia irregular y á veces intermitente. La región precordial está maciza en una gran extensión, principalmente hacia la derecha, y el corazón está deprimido. Sus latidos, que no es difícil percibir en el epigastrio, y sus ruidos, se hallan debilitados y desordenados.

»Los pacientes sufren poco de palpitaciones, pero el epigastrio, la región precordial, la del esternón y con frecuencia todo el lado izquierdo del tórax, experimentan una sensación constrictiva muy penosa. Otras veces es un dolor lancinante que se propaga por el dorso y hasta el miembro superior correspondiente. Hay vértigos, sensación de aturdimiento, trastornos de la visión y del oído; la exploración del pecho revela la existencia de un edema congestivo del pulmón y á menudo también los síntomas de una bronquitis con enfisema. Habitualmente las partes declives del tronco y los miembros abdominales están infiltrados, y con menos frecuencia se encuentra el anasarca y las colecciones serosas en las pleuras y el peritoneo. Las orinas, escasas, densas, de un rojo oscuro, se descomponen al enfriarse. Alguna vez contienen cierta cantidad de albúmina.»

Cuando la arterio-esclerosis ha hecho grandes progresos; cuando la degeneración del músculo cardíaco está muy avanzada, es incurable la asistolia, y el enfermo muere en medio de estos síntomas. Este verdadero suplicio de la muerte por asistolia, está trazado fielmente por el mismo autor de que hemos tomado el cuadro de la fase ordinaria. He aquí sus expresiones, que creemos deber citar textualmente, porque merecen quedar grabadas en la imaginación; cuando se haya visto á uno de estos enfermos en la agonía, no podrá el práctico confundirse nunca. «Sentado en la cama ó en una butaca, el moribundo pretende inmovilizar sus miembros superiores. Sus ojos, inundados de lágrimas, salen de las órbitas, la cara está abotagada y violácea, los labios caídos

y como inertes, se agitan á cada respiración. Los pies, las piernas, las caderas, el escroto ó los grandes labios, desmesuradamente distendidos por la serosidad que los infiltra, parece que van á estallar á cada instante. Con frecuencia, la piel está cubierta de un sudor frío y viscoso, el pulso es imperceptible, en las vías respiratorias superiores gorgotean mucosidades que no permiten auscultar el corazón, la voz está apagada, el enfermo apenas puede quejarse, y en esta cruel angustia desea la muerte como supremo recurso.»

En tercer lugar nos encontramos como síntomas extracardíacos de la esclerosis del corazón los fenómenos tóxicos, siendo el principal de ellos la dispnea. Esta no coincide con un estado pulmonar lo suficientemente grave para explicarla. El enfermo no presenta por la auscultación más que algunos estertores subcrepitantes diseminados; en la mayor parte del pulmón se percibe el murmullo vesicular normal ó poco menos, y, sin embargo, el individuo se encuentra en la mayor angustia, presa de accesos dispneicos intensos en el momento en que hace el más mínimo esfuerzo ó pasea durante algunos minutos.

Al examinar el corazón no se encuentra ningún síntoma de enfermedad mitral que pudiese explicar esta dificultad respiratoria por el éxtasis sanguíneo que pudiera producir en los capilares del pulmón.

Analizada la orina, no contiene ninguna cantidad apreciable de albúmina, y, sin embargo, el riñón es la causa esencial de esta dispnea, habiendo perdido en parte su permeabilidad; retiene en la sangre los productos químicos de la desasimilación vital, productos que roban á la sangre una parte de su capacidad respiratoria. Esta dispnea se comprueba experimentalmente, según el procedimiento de Bouchard, encontrando el coeficiente urotóxico de la orina del enfermo. Se llama coeficiente urotóxico la suma de toxinas urinarias que un kilogramo de hombre puede fabricar en las veinticuatro horas (Bouchard); normalmente esta cifra es de 0,464 por hombre de 60 kilogramos; es necesario inyectar 45 á 50 centímetros cúbicos de orina normal por kilogramo de su peso para producir la muerte á un conejo.

Si se toma orina de un escleroso cuyo riñón funcione defectuosamente, se encuentra siempre un coeficiente urotóxico inferior, y para matar á un conejo inyectándole esta orina en las venas es necesario emplear mucha más cantidad; esta disminución de la toxicidad urinaria demuestra bien que los productos tóxicos que habitualmente son eliminados en estado normal del organismo permanecen en él á consecuencia de la impermeabilidad del filtro renal. Huchard y Fournier han encontrado en estos enfermos coeficientes urotóxicos equivalentes á 0,289, 0,294, 0,277, 0,387, 0,370, 0,273, etc., etc.

Si á esta insuficiencia renal se añade una insuficiencia del hígado, se puede presentar durante algún tiempo un fenómeno inverso, es decir, una hipertoxicidad urinaria. El hígado, como se sabe, es un gran destructor de ptomaínas, sus células ejercen en nuestro organismo un papel de epuración saludable. Si esta función hepática desaparece á consecuencia de una alteración de los elementos celulares del órgano, se produce entonces tal acúmulo de toxinas en la sangre, que la orina contiene mayor cantidad de éstas que en estado normal. Bien pronto, bajo la influencia irritante de estos productos, los epitelios de los conductos uriníferos y los glomérulos del riñón obstruyen y cierran el paso, observando entonces el enfermo una uremia intensa cuya gravedad es excepcional. Pero, en general, cuando la dispnea es moderada y coincide con un coeficiente urotóxico débil, se ve cesar rápidamente la angustia de la respiración bajo la influencia de una alimentación apropiada y del régimen lácteo más ó menos exclusivo, lo cual es una prueba más de que estos fenómenos dispneicos eran claramente de naturaleza tóxica y dependían de una insuficiencia renal.

Con la dispnea se presentan alguna vez vértigos y verdadero delirio, siempre por la misma causa y por el mismo mecanismo; la sangre, cargada de materiales tóxicos, excita las células nerviosas, que reaccionan produciendo síntomas vertiginosos y mecánicos más ó menos acentuados.

Huchard resume en tres leyes clínicas los síntomas extracardiacos de las esclerosis del corazón, á las que denomina «cardiopatías arteriales».

He aquí estas leyes generales:

«1.ª La arterio-esclerosis del corazón, como la arterio-esclerosis generalizada, son el efecto y no la causa de la hipertensión arterial, y está caracterizada durante la mayor parte de su evolución clínica por los síntomas de esta hipertensión.

2.ª En la arterio-esclerosis, bajo la influencia de las estenosis arteriales, orgánicas por endarteritis ó funcionales por espasmo vascular, todas las vísceras y aparatos se encuentran en inminencia constante de fatiga ó de meiopragia.

3.ª La insuficiencia renal, á la cual puede unirse la insuficiencia hepática, es un síntoma precoz y casi constante de las cardiopatías arteriales, aun con ausencia de albúmina.»

Síntomas cardíacos. — Al auscultar el corazón de las personas afectadas de esclerosis de este órgano se pueden comprobar muchas modificaciones, siendo las principales: el abovedamiento y la matidez, las

variaciones entre el choque del corazón y el pulso, los soplos cardíacos, las palpitaciones, la aceleración del ritmo y los dolores precordiales.

Estando aumentado de volumen el corazón á consecuencia del desarrollo del tejido conjuntivo que debilita la resistencia de sus paredes y las permite dilatarse por el esfuerzo de la tensión sanguínea, se observa con bastante frecuencia el abovedamiento de la región y una macidez más considerable. La punta está caída y desviada hacia afuera, late alguna vez en el sexto espacio intercostal, á uno ó dos dedos por fuera de la línea mamelonar, mientras que en la base se nota la macidez en el borde derecho del esternón. El ventrículo izquierdo, cuyas paredes son más gruesas, sufre mayor dilatación, soportando un trabajo más penoso.

Según Huchard, el choque precordial sufriría tres modificaciones sucesivas en el curso de la arterio-esclerosis del corazón. Sería al principio fuerte, impulsivo, viniendo la punta á elevar la región con vigor, desviándose después rápidamente, al mismo tiempo que desciende y se separa hacia afuera. Después queda en estadio, dejándose percibir el choque sobre una superficie bastante extensa, que alguna vez llega hasta el epigastrio. Por último, en lugar del choque precordial, no percibe la mano más que una ondulación más ó menos vaga. Estas modificaciones sucesivas son debidas á la transformación continua de las paredes bajo la influencia del proceso esclerósico.

Corvisart ha sido el primero que notó la falta de concordancia entre los signos físicos del pulso y del corazón. Cuanto más pequeña es la pulsación radial y más irregular y débil, con intermitencias, con tanta más fuerza y regularidad se perciben los latidos del corazón al auscultarle. Parece, dice Gendrin en sus lecciones (1841), que todo el vigor y la energía que posee este órgano se emplean en levantar la región por el choque, en lugar de ser utilizados para lanzar la sangre por el sistema arterial.

El pulso está al principio comprimido, concentrado, lleno y vibrante, y esto se explica: hasta este momento la hipertensión arterial es el síntoma predominante de la afección; se ha notado la desigualdad de los pulsos derecho é izquierdo, presentándose más débil este último, probablemente porque la subclavia de este lado se halla con más frecuencia lesionada por la esclerosis que la del lado opuesto.

Más tarde el pulso es irregular, desigual, débil é intermitente. Varía con los cambios de posición del enfermo; y de igual manera que encontraremos pronto alteraciones orgánicas valvulares que producen soplos asociados á la esclerosis del corazón, se pueden comprobar en el

pulso modificaciones en relación con estas lesiones, dando el esfigmógrafo trazados que se aproximan, ya al pulso mitral ó bien al aórtico.

En el primer caso se ve una línea de ascensión vertical; después un ligero gancho y una línea de descenso prolongada, en la que no es raro encontrar muchas elevaciones pequeñas, análogas á las que producirían las pulsaciones abortadas. En el segundo caso, la línea de ascenso es alta y brusca, muy vertical, con el gancho característico de la insuficiencia aórtica, y la descendente es bastante rápida; además, ofrece algunas irregularidades.

Auscultando el corazón se encuentran los síntomas de lesiones valvulares de insuficiencia, que propenden á la dilatación del corazón, cuya pared degenerada es muy débil para soportar el esfuerzo de la presión de la sangre.

Así es que existe un soplo diastólico de la aorta consecutivo á la ectasia de este vaso y á la insuficiencia de las válvulas sigmoideas, y más tarde un soplo sistólico en chorro de vapor que caracteriza una insuficiencia mitral que sobreviene siempre por el mismo mecanismo.

Estas son las alteraciones que, unidas á las de la arterio-esclerosis generalizada, dan el nombre de mitrales aórticos á los enfermos que las presentan. Huchard ha publicado observaciones muy interesantes que aclaran mucho esta cuestión, muy delicada de suyo.

He aquí, por ejemplo, una de sus observaciones: «El enfermo sufre de epistaxis muy frecuentes, y de crisis de dispnea que se manifiestan durante la noche principalmente. La orina contiene cierta cantidad de albúmina. La auscultación revela: 1.°, un soplo sistólico muy fuerte en la punta que se percibe casi con la misma intensidad hasta la base, y que se propaga á la axila y hasta la región dorsal, pero en grado más débil; 2.°, un estremecimiento diastólico en el lado derecho, muy cerca del esternón; 3.°, regularidad completa del ritmo cardíaco. No existe edema alguno en los miembros inferiores. Las arterias se encuentran duras y flexuosas, y el pulso radial es regular, fuerte y vibrante. La enferma, de cuarenta y siete años de edad, no ha padecido nunca de reumatismo, y desde hace algunos meses siente los trastornos de la edad crítica. Creo en la existencia de una cardiopatía arterial (esclerosis cardíaca) de tipo valvular con soplo mitral orgánico debido á la degeneración ateromatosa de la válvula.»

Los enfermos atacados de arterio-esclerosis del corazón se quejan con mucha frecuencia de palpitaciones; es decir, de espasmos dolorosos, según la definición de Peter. Estas palpitaciones se presentan por accesos motivados por una emoción, un movimiento demasiado violento ó una comida abundante, ó bien sobrevienen sin causa aparente

durante la noche; el enfermo las siente, y, sin embargo, ocurre que el médico no puede comprobar la alteración ó la modificación en la fuerza de las pulsaciones del corazón.

Es difícil admitir la existencia de este síntoma de precardialgia como característico de la miocarditis, teniendo en cuenta que puede presentarse el mismo hecho con una lesión valvular común, sin degeneración arterio-esclerosa del miocardio.

Nos falta por estudiar un síntoma importante de esta enfermedad: es éste, el cambio que se observa en el ritmo de las contracciones cardíacas. No es raro hallar en los cardio-esclerosos la aritmia más ó menos acentuada, que va desde la simple irregularidad en la frecuencia y la fuerza de los latidos, hasta el estado que se llama «locura del corazón» (Bouillaud).

La aritmia reviste muchas modalidades y se encuentra, ya un corazón que siempre se contrae con la misma energía, pero precipitando de tiempo en tiempo sus latidos, ó bien un corazón en el que cada contracción es igual en duración á las otras; pero que unas sobrepasan en fuerza á las que las han precedido. Por último, en lo que se llama el pulso mitro-aórtico se observan cambios súbitos transitorios en la forma del trazado esfigmográfico, que semejan tanto el trazado de una afección mitral, como el de una enfermedad aórtica.

Gaillard ha observado en la esclerosis cardíaca consecutiva á la fiebre tifoidea, pulsaciones redobladas, es decir, dos pulsaciones que se suceden con rapidez durante un tiempo igual al de un sístole normal.

Diversos autores han hallado también aloritmias acompasadas que dan lugar al fenómeno del ritmo doble del corazón. En este estado, de dos sístoles, es perceptible uno tan sólo en el pulso radial, faltando el otro, ó siendo excesivamente débil (pulso bigémino) Auscultando el corazón y contando al mismo tiempo las pulsaciones de la radial, se encuentra en este último caso cerca de la mitad menos de sístoles. Este ritmo cortado está compuesto de una contracción percibida en el pulso, de un silencio, de una contracción imperceptible y de otro silencio, que es un poco más acentuado que el primero; otras veces el ritmo es triple, siendo mayor el primer sístole y los otros dos menos apreciables. Por último, puede existir una asociación de ritmo doble y de ritmo triple, alternando el uno con el otro; el intervalo mayor de silencio es el que sigue á la tercera pulsación del ritmo triple.

He aquí cómo se expresa Huchard respecto á este fenómeno: «Desde el punto de vista de su intensidad, el ritmo doble comprende cuatro grados:

»1.º En el primer grado, que no ha sido suficientemente descrito

y que yo he observado con bastante frecuencia en el curso de las cardiopatías arteriales, el segundo sístole es igual ó poco menos al primero. Esta es la forma más atenuada del ritmo doble (pulso igual y bigémino).

»2.º En el segundo grado, el segundo sístole, más débil siempre que el primero, se deja sentir en el pulso radial. Este es el pulso desigual y bigémino que Traube ha observado desde 1850, á consecuencia de la administración prolongada de la digital.

»3.º En el tercer grado (indicado por Lorain en 1870, y al año siguiente por Hyde Salter), el segundo sístole no es bastante fuerte para dejarse sentir en la radial, y, como consecuencia, el número de pulsaciones de ésta es la mitad menor que el de los latidos cardíacos. Este es el ritmo doble del corazón.

»4.º Por último, en el cuarto grado, indicado por R. Tripier, la ausencia de pulsaciones radiales y la debilidad del segundo sístole son tales, que hacen pensar en un decaimiento considerable del pulso. De aquí resulta que la mayoría de los casos de lentitud permanente del pulso, no son sino ritmos dobles desconocidos Se trata entonces de un pulso lento, arítmico.

Estas diferentes formas de doble ritmo corresponden á grados distintos y progresivos de gravedad.»

El ritmo de los latidos del corazón puede hallarse además alterado de una manera diferente y, en lugar de producir el ritmo doble, existir lo que se ha llamado el pulso alternativo, compuesto de una pulsación fuerte y de otra débil; pero á la inversa del primer fenómeno que hemos estudiado, parece que la pulsación débil esté más aproximada de la siguiente fuerte que de la que la ha precedido.

Este pulso alternativo puede presentar muchas variedades: bien, según hemos dicho ya, la sucesión es alterna, un sístole fuerte y otro débil, ó ya, por el contrario, se presentan dos sístoles fuertes seguidos de otros dos débiles, pudiéndose observar también series de sístoles mas fuertes acompañados de otros más débiles (4, 5 y aun más de cada intensidad).

Para explicar todas estas alteraciones del ritmo cardíaco, se ha creído sucesivamente que era la causa el sistema nervioso central, los ganglios y nervios propios del corazón, y por fin el mismo miocardio.

Hoy se propende á admitir, según lo que parece resultar de los experimentos y de los trabajos especiales de Brown-Séquard, Schiff, Eckhard, Ranvier, Dastre y Morat, Bowditch, Merunowiez y Luciani; después Foster, Ludwig y Lischsinger y Gaskell, que el ritmo del corazón depende del músculo mismo que constituye el órgano Los gan-

glios del corazón no servirán más que para regularizar esta función (Frank).

Ranvier juzga la cuestión en estos términos; « Las células ganglionares producirían sólo la fuerza que pone en juego la contracción cardíaca y, como consecuencia, el ritmo; sufrirían, además, las impresiones de los centros destinados á mantener el corazón en armonía con el resto del organismo; desempeñarían también otro papel, consistente en conservar la fuerza desarrollada por ellas, para distribuirla á proporción de las necesidades funcionales. »

La esclerosis del corazón, al destruir el músculo, destruye igualmente sus propiedades contráctiles y produce la aritmia; pero ésta puede depender igualmente de una lesión nerviosa central y no puede pensarse en la degeneración de la fibra muscular siempre que se presente este síntoma de la perturbación del ritmo funcional del corazón. Lo que en este caso hace el diagnóstico es la falta de resultado que se obtiene del tratamiento, lo cual indica una alteración profunda é irreparable del miocardio y elimina la hipótesis de una aritmia de origen ganglionar ó bulbar.

Variedades clínicas. — Estudiados los principales síntomas de la esclerosis cardíaca, vamos á examinar y á reproducir las formas clínicas de esta afección, citando observaciones para cada variedad posible de estas cardiopatías.

De este modo describiremos sucesivamente, inspirándonos en algunas de las consideraciones emitidas por Huchard: 1.º, una forma arítmica (taquicardias); 2.º, una forma sistólica; 3.º, una forma miovalvular (tipo mitral aórtico); 4.º, una forma dolorosa (angina de pecho); 5.º, una forma cardio-bulbar (bradicardia ó enfermedad de Stokes Adams), 6.º, formas cardio-pulmonares, hepáticas y renales.

1.º *Taquicardia.* —Se llama de este modo un estado patológico del corazón que está caracterizado por una gran aceleración en el ritmo de las contracciones de este órgano, aceleración que algunas veces no percibe el enfermo porque no va acompañada de dolor.

Descrita por Huchard y sus discípulos Weber, Vincent, Giocanti, Janicot, Debove y Boulay, la taquicardia es uno de los síntomas que con frecuencia se encuentra en la arterio-esclerosis del corazón. Está, sin embargo, lejos de ser un síntoma especial de esta afección, y los autores citan muchas causas susceptibles de producirla. Entre ellas, citaremos las afecciones nerviosas centrales ó periféricas, las enfermedades de los órganos viscerales, hígado, bazo, intestino, estómago,

útero, que causan la taquicardia por vía refleja; las sustancias tóxicas, tales como el café, el té, el alcohol, el tabaco, la atropina, la digital, etc.; las fiebres infecciosas; por último, las afecciones esclerosas de las arterias y del corazón, las aortitis, las cardio-esclerosis y la miocarditis, que es el caso especial que nos ocupa.

La taquicardia se manifiesta ordinariamente por accesos que se presentan más ó menos periódicamente y cuya duración varía de algunas horas á muchos días. En este último caso, según demuestran Bouveret, Debove y Boulay, existe dificultad en la circulación pulmonar y asistolia. Si se ausculta el corazón de un enfermo atacado de una crisis de taquicardia, asombra el número de pulsaciones que se perciben; 100 á 300 por minuto, y alguna vez no pueden ser contadas en el pulso, que no presenta más que un estremecimiento imperceptible. Colocando la mano sobre la región precordial, se nota, en lugar de un choque, una especie de sacudimiento de la pared; y el corazón, en vez del ritmo normal, ofrece el ritmo observado por Stokes en el corazón fetal, á lo que llama Huchard la embriocardia. Los dos tiempos de la revolución cardíaca están claramente marcados, pero tienen la misma intensidad, la misma duración, y el gran silencio diastólico ha desaparecido, haciéndose igual al pequeño silencio.

Muy pronto la angustia circulatoria que resulta de este ritmo, repercute sobre los diversos órganos y se nota una dificultad de la circulación pulmonar, que se traduce por dispnea, ó más bien, al principio, por una especie de angustia continua, acompañada de una tos seca, sin casi expectoración. Estando á su vez embarazada la circulación venosa, se observa cianosis de los labios, tumefacción, que puede llegar hasta el edema y el anasarca, y pulsación en las venas yugulares externas. Por último, aparece la asistolia con sus síntomas habituales: ortopnea, edema y congestión pulmonar, infarto hemoptoico, sudores, albuminuria, delirio, etc.

He aquí una observación de taquicardia que terminó por asistolia, produciendo la muerte del enfermo; está tomada de la tesis del doctor Longbois, y reproducida en la tesis del Dr Larcena:

«Se trata de un hombre de cuarenta años, cochero, que entró en el Hospital de la Pitié, en la clínica del profesor Peter (Marzo de 1881), atacado de una dispnea extrema, de la que era presa hacía dos días. El primer examen permitió comprobar que todos los órganos se hallaban íntegros, salvo el aparato circulatorio, cuyos desórdenes se revelaban por una frecuencia extrema del pulso y por la ausencia de toda elevación de temperatura, por latidos del corazón largos y vigorosos, con-

trastando con la pequeñez del pulso radial, que latía 160 veces. No existía aceleración de los ruidos del corazón.

Al día siguiente, continuaba siempre la disnea muy intensa, las extremidades estaban frías y cianóticas, pulso pequeño y filiforme (156 pulsaciones), en tanto que la temperatura axilar no pasaba de 36°,5. Los latidos del corazón, además de frecuentes, eran irregulares, pero se percibió un soplo en la punta que no existía la víspera por la tarde. Como otro signo nuevo acusaba un dolor intensísimo en la pierna derecha y expectoración sanguinolenta y abundante.

Dos días después: pulso, 132, soplo con estertores subcrepitantes en la base derecha, esputos sanguinolentos, foco de apoplejía pulmonar, el hígado aumentado de volumen y doloroso, las orinas albuminosas y hemafeicas. Por la tarde era incontable el pulso, y la muerte sobrevino tres días después.

En la autopsia se encontró el corazón aumentado de volumen en todos sus diámetros, endocarditis esclerosa y vegetante, miocarditis esclerosa, embolias múltiples y lesiones de nefritis intersticial.»

2.º *Aritmia.* — La aritmia está producida igualmente por la alteración esclerósica de las paredes del corazón; se halla asociada con mucha frecuencia á la taquicardia. Comprobada por primera vez por Hoffmann en 1702, la aritmia fué pronto descrita por Solans y Borden, Fouquet (siglo XVIII), Sénac, Laennec (1819), Corvisart y Bouillaud, y más recientemente por Spring y Richardson (1868-1871), Lorain (1870), Lasègue (1872), Peter (1873), Lereboullet (1875), G. Sée (1879), Huchard (1889-1893) y Giocanti (1892).

La aritmia existe siempre que los ruidos del corazón son irregulares en sus intervalos y cuando hay desorden en la sucesión normal de los latidos del corazón (Huchard y Giocanti). Pueden presentarse, pues, diferentes especies, según que el trastorno exista en el número, la fuerza ó la forma de las pulsaciones. No falta ninguna de ellas en la cardio-esclerosis y no es posible establecer el diagnóstico respecto á la frecuencia de tal ó cual de estas formas; además, la esclerosis del corazón y la degeneración del miocardio no son las solas causas de la aritmia, pudiendo también producirla las lesiones de las válvulas y los trastornos del sistema nervioso; habría, por tanto, gran dificultad para hacer de esta lesión una entidad morbosa; no es más que un síntoma, pero que, sin embargo, lo más generalmente indica la arterio-esclerosis del miocardio (Peter y Huchard).

Cuando la aritmia produce el trastorno en la velocidad de las pulsaciones, se presentan la braquicardia y la taquicardia (disminución y

aceleración) pudiendo esta última llegar á lo que se llama el *delirium cordis* ó locura del corazón.

Si, por el contrario, hay aritmia en la fuerza y en las formas de los latidos, se observan irregularidades rítmicas que ya hemos descrito y sobre las cuales no insistiremos; el ritmo doble ó triple, el pulso bigémino, alternativo, paradoxal de Kussmaul, cuya amplitud aumenta en la espiración y disminuye á la inspiración, y las intermitencias en las pulsaciones.

Todo esto constituye lo que G. Sée llama de una manera original «la perversión cronológica de los tiempos del corazón», y cuando la aritmia llega á su máximum existe el siguiente cuadro que traza Bouillaud: «Nada es verdaderamente comparable al desorden tumultuoso, á la extraña confusión que reina entonces en los latidos del corazón. Este órgano se asemeja á una máquina completamente descompuesta y del todo desarmada. Todas las leyes que regulaban sus movimientos, tan perfectamente regladas en el estado normal, están trastornadas; al orden establecido por la misma Naturaleza, ha sucedido el más completo estado de anarquía.»

Al principio, la aritmia se presenta bajo la forma de un entorpecimiento en las contracciones del corazón, los sístoles no se suceden ya regularmente, desde que el individuo atacado de esta afección hace una marcha ó un esfuerzo un poco prolongado, lo cual le produce una viva emoción. Un silencio reemplaza á un latido y se percibe este cambio rítmico en el pulso y en el corazón (aritmia verdadera) ó solamente en el pulso (aritmia llamada falsa).

Otras veces se presentan verdaderas descargas de latidos rápidos en medio de pulsaciones normales ó lentas; muy pronto, el aspecto de la perturbación cardíaca es notablemente variable.

Observación hecha por M. Huchard. — Un hombre de cuarenta y siete años vino á consultarme, en Octubre de 1887, por una aritmia persistente de la que el enfermo no tenía en absoluto conocimiento anterior, y que sólo algunos meses antes le llamó la atención por primera vez en las aguas minerales de Saint-Gervais, á las que había ido para curarse un eczema. Este hombre había sufrido, once años antes, la amputación del brazo izquierdo á consecuencia de un accidente de caza; después, en Agosto de 1887, al subir una cuesta sintió por primera vez palpitaciones muy violentas que le dieron la idea de hacerse auscultar; se reconoció en él una aritmia muy pronunciada.

Yo le vi dos meses después, y comprobé, con esta aritmia, todos los signos de la hipertensión arterial; pulso fuerte, vibrante, casi saltón,

impulsión cardíaca enérgica, segundo ruido diastólico á la derecha del esternón, muy resonante. El enfermo sufría poco, sentía apenas y de tiempo en tiempo, irregularidades cardíacas; no se le había presentado nunca edema en los miembros inferiores; la auscultación de los pulmones no permitía comprobar ningún ruido morboso; el hígado presentaba su volumen normal. En resumen, esta afección se hallaba en estado latente para el enfermo. Cinco meses se pasaron de este modo, cuando brusca, brutalmente, y tal vez por la influencia de las fatigas de la caza, estallaron los accidentes asistólicos. Las cavidades cardíacas se dilataron, y se comprobó la existencia de un soplo sistólico de la punta muy corto y localizado; sobrevinieron accesos de opresión; el edema invadió muy pronto los miembros inferiores hasta las caderas, y el hígado se hizo turgente y doloroso á la presión.

La asistolia mató al enfermo á los cuatro meses de enfermedad.

3.º *Esclerosis cardio-bulbar.* — Esta forma, descrita bajo el nombre de enfermedad de Stokes-Adams, por ser éstos los médicos ingleses que primero la estudiaron y la dieron á conocer, está caracterizada por un decaimiento extremado del pulso, y por ataques sincopales y epileptiformes.

El enfermo está sujeto á ataques de falsa apoplejía que se presentan algunas veces con frecuencia (veinte veces en siete años según Adams, y cincuenta veces en tres años según Stokes). En estos ataques de lipotimia el paciente nota, desde el principio, algunos prodromos que consisten en pesadez, atontamiento, sensación de peso, y después sobreviene el síncope cuya duración varía de algunos segundos á algunos minutos y no deja parálisis ni aun paresia consecutiva.

Durante el síncope no se presentan las convulsiones ni la espuma bucal que se observa en los atacados de epilepsia. Las pulsaciones de la radial están muy retardadas (20 á 40 por minuto), pero se hallan regulares y fuertes; según diversos autores, esto sería el indicio de una alteración cardíaca que se tradujera por un ritmo doble, alternando algunas pulsaciones débiles con otras fuertes que, solas, se notarían.

El corazón late penosamente y el choque de la punta se percibe mal por la palpación; la circulación de las venas se halla entorpecida y produce fuertes latidos en las yugulares (Stokes); además, no es raro encontrar lesiones de orificio que coinciden con la esclerosis del corazón.

Esta forma, bastante rara, de la enfermedad puede terminarse por un síncope mortal ó por un ataque de falsa apoplejía con coma. Cuando la muerte no sobreviene de este modo, el enfermo sucumbe con los síntomas de la asistolia.

La enfermedad de Stokes-Adams es propia de los viejos y reconoce por causa una arterio-esclerosis de las arterias bulbares unida á la esclerosis cardíaca, según han observado Gurlt, Rosenthal (1856-66), Halberton y Hutchinson; y si una de las dos afecciones separadas, el ateroma de los vasos bulbares por ejemplo, puede ser suficiente para provocar síncopes con ataques de falsa apoplejía, es natural que con un corazón esclerosado, cuya función está comprometida, que lanza al cerebro una onda sanguínea débil, si las arterias que irrigan estos territorios están también alteradas, la anemia cerebral tendrá grandes facilidades para producirse y provocar el síncope.

En presencia de la forma que acabamos de reseñar, el médico deberá intentar aliviar á su enfermo siguiendo una doble regla terapéutica: procurará entonar el corazón y combatir la anemia del bulbo.

Para llegar á estos resultados podrá utilizar con ventaja la cafeína, este tónico del corazón, y mejor, según Huchard, la infusión de café que, también como alcaloide, contiene una sustancia, la cafeona, que excita el cerebro y viene en ayuda de la cafeína.

Para dilatar los vasos bulbares se recurrirá al nitrito de amilo y á la trinitrina, de los cuales ya hemos hablado y no insistiremos más.

Como alimentación, será bueno someter al enfermo algún tiempo al régimen lácteo, sobre todo si existe insuficiencia renal.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — La esclerosis de las arterias, al propagarse al corazón, produce en el tejido muscular que compone este órgano, alteraciones especiales y degeneraciones á las que se da el nombre de miocarditis crónicas. Vamos á examinar rápidamente estas lesiones desde el punto de vista anatomo-patológico.

Diremos desde luego que esta cuestión ha sido objeto de numerosas discusiones científicas, y ha dado lugar á teorías muy diversas sobre la naturaleza y el modo de producirse de la lesión esclerósica.

El profesor Peter, en sus lecciones sobre las enfermedades del corazón, vió en la esclerosis cardíaca una degeneración grasosa de la fibra y de las células musculares, mientras que Nicolle y Juhel-Renoy consideran la desaparición del músculo como el resultado de un simple proceso de atrofia. Cornil y Brault señalan un estado de fragmentación de la fibra muscular, estado que Renaut y Landouzy califican de segmentación y describen como una lesión constante.

El corazón atacado de miocarditis crónica presenta al examen microscópico un aspecto de aplastamiento, lo cual demuestra que sus paredes han perdido la resistencia y la flexibilidad. Su color se designa comúnmente bajo la expresión de «hoja muerta», amarillento como las

hojas que caen en el otoño; se reconoce también á primera vista la alteración y el agotamiento de este órgano.

Landouzy y Siredey insisten sobre la frecuencia con que en él se perciben pequeñas manchas equimóticas, principalmente en la cara anterior y en la punta. Estas placas, más ó menos extensas ó manifiestas en la superficie del corazón, presentan el aspecto de un punteado muy espeso, que afecta la disposición de los vasos nutricios de la fibra cardíaca; estas lesiones acusan la mala nutrición y hacen que resalten las zonas exangües que las rodean, y que son de color pálido, alternando con las zonas congestionadas de color violeta de heces de vino.

Este estado de reblandecimiento del miocardio permite que el corazón se dilate bajo el esfuerzo de la presión sanguínea, y desde luego no es extraño encontrar un ligero aumento de las cavidades ventriculares; como consecuencia de esta dilatación, se encuentra igualmente una ligera insuficiencia de las válvulas aurículo-ventriculares y sigmoideas, las cuales, sin embargo, no dejan de estar sanas.

Si se pasa al examen de las arterias coronarias, encargadas de atender á la nutrición de la fibra muscular cardíaca, se reconoce que estos vasos presentan sus túnicas atacadas por la esclerosis, con endarteritis obliterante en un grado más ó menos acentuado, y degeneración de sus paredes.

Desde el punto de vista histológico, se encuentran modificaciones importantes en el estado fisiológico de este órgano; no debe pensarse que las lesiones de la miocarditis se encuentran en todos los puntos con igual intensidad. En los alrededores de la punta es donde están más acentuados, y aquí es el sitio en que deberán buscarse con preferencia. En segundo lugar, el observador fijará su atención sobre los pilares que sostienen las valvas de la mitral y los cordajes que se insertan en la válvula.

Sabemos que la arterio-esclerosis está caracterizada por una atrofia muscular y una hiperplasia conjuntiva, consecutivas á lesiones arteriales, y encontraremos, pues, estos tres estadios en el estudio de la esclerosis cardiaca. Las alteraciones de las paredes de las arterias coronarias han sido, como las de todas las arterias en general, atribuídas á la periarteritis, á la endarteritis y á la endoperiarteritis. Esta última opinión mixta, sostenida por Debove y Letulle, Rigal, Juhel-Renoy, Duplais y Odriozola, Landouzy y Siredey, parece la más probable; la esclerosis no es solamente una distrofia consecutiva á la endarteritis, sino también una inflamación que produce la proliferación conjuntiva y que procede de la periarteritis. Como lesión histológica de las arterias coronarias, se nota desde luego, yendo del interior al

exterior, una endarteritis obliterando ú estrechando de una manera notable el calibre del vaso. La túnica interna está engrosada, granulosa, las células epiteliales, que tapizan su interior y forman un endotelio protector, están descamadas y reunidas en montón, y alrededor de ellas se coagula la sangre y produce pequeños coágulos fibrinosos que obliteran aún más la luz del vaso.

Es difícil separar con limpieza esta túnica interna de la media que le es subyacente; las fibras musculares están disociadas y han sufrido una degeneración gránulo-grasosa; las células conjuntivas han proliferado y poco á poco han ido reemplazando al elemento muscular.

La túnica externa de la arteria se halla engrosada y ha sufrido una inflamación, presentando la periarteritis. Los *vasa vasorum*, que abundan en esta capa, están abultados y llenos de sangre; alrededor de ellos se ven pequeñas células embrionarias que manifiestan el trabajo de reacción que se efectúa á su lado.

En cuanto al músculo cardíaco, nutrido perfectamente á consecuencia de la obliteración de las coronarias, ha sufrido la degeneración gránulo-grasosa, estudiada por Hoffmann, Zenker, Leyden, en Alemania; Hayem, Weber, Chauffard, Rabot y Philippe, Netter, Wysokowitsch, Cornil y Babès, etc., en Francia.

Han comprobado que las fibras musculares se reducen poco á poco, se segmentan, se infiltran de granulaciones grasosas, aparentes por la acción del ácido ósmico, y dejan en su lugar bolsas de sarcolema, ó bien vacías, ó bien ocupadas por bloques fibroideos conjuntivos (Nicolle). Existe, pues, una atrofia del elemento contráctil y una proliferación intensa del tejido intersticial, que ha adquirido un gran desarrollo, estando el músculo cardíaco rodeado por largos entramados fibrosos de nueva formación, que se extienden, invadiendo continuamente las porciones, sanas aún, del miocardio, y producen este estado de flacidez tan notable y característico.

Weber, que ha estudiado perfectamente estas lesiones, describe de este modo el aspecto que presentan las preparaciones del miocardio atacado de esclerosis: «La mayor parte del campo visual del microscopio está ocupado por espacios coloreados de rosa por el picro-carmín, que son trozos de esclerosis. En medio de estos espacios y completamente diseminados, sin orden alguno, se observan verdaderos islotes rojos que están formados por fibrillas musculares segmentadas y desgarradas transversalmente. El centro de estos grupos de fibras musculares está alguna vez ocupado por un pequeño vaso arterial atacado de endarteritis obliterante, cuyo calibre está reducido, si es que no ha desaparecido á consecuencia de las granulaciones del endotelio.»

En el estado normal, las válvulas que obturan los orificios del corazón y de los vasos no contienen más que muy pocos vasos, y esto solamente en sus partes periféricas; pero esto no ocurre cuando el corazón es el asiento de un proceso patológico, tal como la arterio-esclerosis. No es raro en este caso ver aumentar en número á los *vasa vasorum*, así como de diámetro, y obliterarse en la superficie y en el espesor de las válvulas mitrales ó sigmoideas (Sappey, Henle, Langer, Rindfleisch, H. Martin).

Ordinariamente, comienza la esclerosis del corazón por una rama de una arteria coronaria obliterada, formando un islote distrófico alrededor de este vaso; después, poco á poco, estos islotes, formados en distintos sitios rodeando las arteriolas nutricias, vienen á reunirse, á confundirse, y este hecho prueba bien el origen vascular de la miocarditis crónica. Alguna vez, en el caso de miocarditis aguda, existe una verdadera inflamación que comienza en la túnica externa del vaso é invade seguidamente el tejido cardíaco vecino.

Tratamiento. — La esclerosis cardíaca comprende una multiplicidad bastante considerable de indicaciones terapéuticas, según el estado y el grado de la lesión que presente.

Al principio, cuando se halla aún poco atacado el corazón, siendo más bien el sistema arterial el que está enfermo, deberá ensayarse el combatir el exceso de tensión y la tendencia esclerósica con un régimen y los ioduros. Después, habiendo avanzado un poco el proceso, siendo aparente la degeneración de la fibra cardíaca, que comienza á dejarse sentir, se debe tonificar el corazón y ayudarle, dilatando los pequeños vasos, disminuyendo de este modo la resistencia que le oponen estos últimos.

Por fin, si la asistolia ha venido á complicar la esclerosis, el corazón, hipertrofiado y dilatado. tiene sus orificios mal cerrados por válvulas insuficientes, y el médico debe entonces insistir en el tratamiento de este estado de caducidad cardíaca, intentando prolongar un poco la vida del enfermo, que está irremisiblemente perdido.

Ya nos hemos ocupado del tratamiento de la primera fase de la arterio-esclerosis cardíaca; sin embargo, volveremos á hablar de él para hacer resaltar toda su importancia. Al principio de la enfermedad es cuando el práctico y el enfermo tienen la esperanza, justificada después de todo, de poder detener la afección y de atenuar en gran parte la alteración vascular ya existente. La alimentación debe ser vigilada con cuidado, evitando todo lo que pueda fatigar el estómago y aumentar el número de toxinas que contiene ya el organismo.

Las comidas serán poco abundantes, pero numerosas, pues sabemos que con frecuencia, los accesos anginosos comienzan ó se presentan de nuevo después de una comida copiosa. Como carnes, deberán recomendarse las blancas, bien cocidas ó asadas, mientras se proscribirán las carnes pasadas, la caza, los embutidos, los pescados salados y aun los frescos y los alimentos en conserva; las legumbres serán siempre frescas y compondrán con los huevos la base de la alimentación.

La bebida será también reglamentada con riguroso cuidado; el individuo amenazado de esclerosis cardíaca deberá tomar leche todos los días, absteniéndose todo lo posible de otras bebidas; beber mucho aumenta la tensión arterial, lo cual es preciso evitar. Los alcoholes, las bebidas fermentadas y los vinos muy generosos, serán proscritos en absoluto. Después de lo que hemos expuesto en la etiología de la esclerosis cardíaca sobre la influencia nociva del nicotismo, es inútil que recomendemos á estos enfermos que no fumen y aun que no permanezcan en habitaciones cargadas de humo del tabaco.

Los esclerósicos deberán tener los riñones, así como la piel, en buen estado.

Estos emunctorios naturales de los residuos orgánicos estarán sostenidos cuidadosamente con los ejercicios y las prácticas hidroterápicas. La gimnasia moderada, sin ejercicios demasiado violentos, lo que en términos técnicos se llama gimnasia sueca, favorece la multiplicidad de movimientos sin producir cansancio. Se aumentan de este modo las combustiones de los tejidos, se hace circular la sangre con más actividad en los vasos pequeños, lo cual rebaja la tensión arterial y modera al mismo tiempo el trabajo del corazón.

Al lado de la gimnasia debe colocarse el masaje, los baños bastante frecuentes, las abluciones frías por todo el cuerpo, prácticas destinadas á favorecer la excreción de la superficie cutánea.

Las aguas minerales pueden tener una acción beneficiosa en este momento del tratamiento, no solamente desde el punto de vista de los baños y de las prácticas de hidroterapia á las cuales se somete al enfermo en las estaciones balnearias y termales, sino también con respecto á las propiedades ioduradas y cloruradas algunas de ellas, que deben recomendarse á los arterio-esclerósicos cardíacos.

Por regla general se evitará enviar á estos enfermos á estaciones situadas á más de 500 ó de 700 metros de altura, porque la elevación, con la rarefacción del aire que existe, es un factor de hipertensión arterial; la circulación es más activa, siendo menor la presión atmosférica.

Las aguas minerales que contienen ioduros, bromuros y cloruros

son las mejores en este caso. Entre ellas, citaremos Balaruc en el Héraut, Bondonneau en el Drôme, Bourbon-Lancy en el departamento de Saône y Loire; Vichy puede ejercer una acción saludable en los individuos atacados de esclerosis hepática, pero se deberá ser muy prudente en el empleo de estas aguas bicarbonatadas sódicas (1).

Más tarde, cuando la esclerosis del corazón ha producido manifiestamente sus efectos y el paciente sufre de angina de pecho, de congestiones viscerales, de dificultades para respirar y para orinar, y el riñón, el pulmón ó el hígado, sufren lesiones de arterio-esclerosis, se les someterá, con éxito, al tratamiento por el ioduro de sodio, menos tóxico que las sales de potasio. Este tratamiento, que deberá ser empleado durante muchos meses, y en alguna ocasión dos ó tres años, ha dado muy buenos resultados.

Las dosis de este medicamento deben ser mínimas, sobre todo cuando la afección se encuentra aún al comienzo: 10 á 25 centigramos al día. Contra las crisis anginosas hemos visto ya todo el beneficio que se puede conseguir con las inhalaciones de nitrito de amilo ó con la inyección de algunas gotas (4 á 10) de la solución al centésimo de trinitrina en alcohol.

Á medida que la enfermedad es más antigua, las indicaciones terapéuticas se hacen más numerosas y más importantes de llenar. Los tónicos del corazón deben ser administrados cuando la miocarditis ha perturbado la integridad de las funciones del órgano y provoca la asistolia.

Entre estos tónicos cardíacos recomendamos, en primer lugar, la cafeína, ya bajo la forma de inyección hipodérmica, ya por la vía gástrica

Este alcaloide, que se encuentra en el café, el té, la nuez de kola, lo ha empleado Huchard de los primeros; estimula las contracciones cardíacas y reanima el corazón cuando está debilitado y cansado.

La solución para inyecciones hipodérmicas será formulada de este modo:

Benzoato de sosa	3,40 gramos.
Cafeína	2,50 —
Agua destilada	c. s. para 10 c. c.

Disuélvase.

Cada centímetro cúbico contiene 25 centigramos de cafeína (Tauret), teniendo por objeto el benzoato de sosa el permitir la disolución de la cafeína en el agua destilada.

---

(1) En España, Arnedillo, Caldetas, Caldas de Malavella, Caldas de Montbuy, Fortuna, La Garriga, Puente Viesgo, etc. — (N. del T.)

Si se administra la cafeína por la vía gástrica se podrá formular la poción siguiente:

Cafeína	ãã	3 gramos.
Benzoato de sosa		
Agua destilada	120	—

Disuélvase. — Para tomar una cucharada grande, mañana y tarde.

El sulfato de esparteína, experimentado por Laborde y después por G. Sée, es una sal de la esparteína, alcaloide de la retama. Este medicamento, tónico igualmente del corazón y del pulso, se da á la dosis de 10 centigramos en solución acuosa.

Huchard cree que se deben asociar en una misma fórmula el ioduro y la esparteína, del modo siguiente:

Agua destilada	100,00	gramos.
Ioduro de sodio	5,00	—
Sulfato de esparteína	0,50	—

Disuélvase. — Para tomar una cucharada de las de café, dos ó tres veces al día.

Constantino Paul prefiere el extracto de *convallaria maialis* ó muguet, que le ha dado muy buenos resultados como excitante del corazón y de la diuresis. Administra dos á tres cucharadas grandes al día de la siguiente poción:

Extracto de convallaria maialis	10	gramos.
Jarabe de diacodión	30	—
— simple	200	—

Cuando la esclerosis ha producido fenómenos de asistolia y se halla el médico en presencia de un enfermo cuyo corazón late irregularmente y sin fuerza, con dispnea y fenómenos urémicos, ¿cuál es la conducta que debe seguirse?

Deberá desde luego combatir estos accidentes tóxicos restableciendo la permeabilidad del riñón, sosteniendo y regularizando después el corazón.

Para llenar la primera indicación, no hay mejor remedio que el régimen lácteo exclusivo. Se evita de este modo una nueva introducción de toxinas con los alimentos y se obra favorablemente sobre el aparato renal. Pero, para que el régimen lácteo absoluto pueda producir sus frutos, es necesario que el enfermo tome por lo menos 2 ó 3 litros diarios de leche en porciones de 25 ó 30 gramos, cada dos ó tres horas, y que beba esta leche á pequeños sorbos sucesivos, á fin de impedir que los ácidos del estómago formen de pronto un gran coágulo, que es difícil de digerir y puede provocar la diarrea.

Si los enfermos soportan mal este régimen, se añadirá á la leche un poco de agua de Vichy ó de Vals, una ó dos cucharadas de agua por

taza ó un poco de bicarbonato de sosa. Si á pesar de esto, el enfermo continúa con diarrea, se tomarán con la leche algunos cachets antisépticos de naftol ó de benzonaftol, ó de salicilato de bismuto Es raro que la diarrea resista mucho tiempo á esta medicación.

Ciertos enfermos sienten por la leche una repulsión que parece invencible; pero se insistirá á pesar de ello, haciendo comprender al enfermo todo el beneficio que puede conseguirse de esta alimentación y, por el contrario, el daño que puede ocasionarle el rehusar someterse á ella; se puede modificar el gusto de la leche aromatizándola con un poco de ron, de kirsch, de cognac, de infusión de café, ó, según el precepto de Huchard, añadiendo una cucharada de las de café, de la mixtura siguiente, á una taza de leche:

Extracto fluído de coca.	110 gramos.
— — de kola.	90 —

De este modo se ven aliviarse rápidamente los fenómenos dispneicos, y al cabo de una ó dos semanas de este régimen, el médico puede añadir algunos alimentos á la leche y permitir al enfermo que tome huevos, algunos purés, sopas ligeras, y por último y después de un mes próximamente, carnes asadas frescas ó bien cocidas.

¿Se debe administrar la digital contra la debilidad del corazón?

Este medicamento excita las contracciones cardíacas, pero eleva al mismo tiempo la tensión arterial, lo cual es contrario al efecto buscado, puesto que los esclerósicos sufren ya la hipertensión vascular.

Se han visto, en efecto, enfermos atacados de esclerosis generalizada, morir en algunos días á consecuencia de la administración intempestiva de la digital. El médico deberá, para obrar, atenerse al estado del corazón, y cuando las válvulas, á causa de la dilatación de las cavidades, se han hecho insuficientes, y el corazón afecto de este modo de lesión mitral sobre todo, no puede lanzar la sangre á las arterias, dejándola por el contrario acumularse en el pulmón y en las venas; cuando el enfermo presenta fenómenos de edema y de anasarca está indicado administrar la digital, porque entonces la tensión arterial se ha debilitado, y el estado que predomina en el paciente no es de esclerosis, sino la estrechez mitral, que es su consecuencia, y á la que si no se opone un pronto remedio, matará al enfermo; es preciso ante todo tonificar y regularizar el corazón.

Por otra parte, este medicamento va á aumentar la cantidad de orina y á convertirse en ayudante del régimen lácteo; no fatigará al riñón porque no obra de una manera directa sobre el epitelio de los glomérulos y de los tubos uriníferos de este órgano, sino más bien aumen-

tando ligeramente la tensión de la sangre en las arterias y haciendo de este modo excretar más al riñón.

El práctico no tendrá más dificultad que escoger la forma en que ha de administrar este medicamentc clásico, cuyas numerosas y diversas preparaciones son seguramente bien conocidas. Las infusiones del polvo de digital, las tinturas alcohólicas ó étereas, los extractos acuosos y alcohólicos y las maceraciones están aún en uso y producen buenos efectos terapéuticos; pero estas preparaciones son inconstantes en general porque proceden directamente de la planta, que no siempre tiene la misma potencia medicatriz.

Es preferible utilizar el alcaloide extraído de la digital, el cual se llama digitalina, y cuyo poder terapéutico es el mismo á dosis iguales.

El número de digitalinas, sin embargo, es muy numeroso, y cada fabricante tiene un producto especial, dél que no se debe usar más que con todo conocimiento. La digitalina cristalizada es la más fácil de obtener, conforme á ella misma, y es la que mejor tolera el enfermo; se la prepara bajo la fórmula de gránulos de un miligramo (Homolle y Quevenne) ó de un décimo de miligramo (Champigny).

Dujardin-Beaumetz utiliza con éxito una solución de digitalina cristalizada que se reconoce por su propiedad de ser fácilmente soluble en el cloroformo.

He aquí la fórmula:

Digitalina cristalizada francesa, soluble en cloroformo. .	0,01	gramos.
Alcohol de 90°	9,00	—
Glicerina	6,00	—

El enfermo debe tomar 60 gotas al día ó sea 20 gotas por la mañana, al medio día y por la tarde.

No deberá olvidarse que la digital es un medicamento que se elimina lentamente; y que al acumularse puede, si su uso se continúa, producir bruscamente fenómenos tóxicos. La digital será administrada á dosis decrecientes durante algunos días, tres ó cuatro á lo sumo, y después se suspenderá su uso aun cuando el efecto terapéutico buscado no se haya presentado.

VII

Arterio-esclerosis de las venas ó flebo-esclerosis.

Historia. — Hasta hoy, los autores que se han ocupado de la arterio-esclerosis y han descrito tan magistralmente sus síntomas y sus

lesiones, se habían circunscrito á buscarlos y á estudiarlos en las paredes arteriales y en las fibras musculares del corazón; hoy no satisfacen estas nociones, y las investigaciones hechas en el dominio histológico han demostrado que la arterio-esclerosis, esta herrumbre de la vida, como la ha llamado Peter, se extiende igualmente á las paredes de las venas, si no de una manera muy aparente, por lo menos muy real.

El estudio de la esclerosis de las venas debe unirse, desde ahora, al de las arterias y el corazón; y esto es lo que nos ha guiado desde el principio de este trabajo y nos ha conducido á adoptar la expresión de angio-esclerosis, término genérico creado por Huchard, y que sirve para designar el conjunto de lesiones esclerosas de los vasos. La angio-esclerosis es un todo, cuyas diversas partes son: la arterio esclerosis, la esclerosis del corazón ó cardio esclerosis, y la flebo-esclerosis ó esclerosis de las venas.

La historia de la cuestión es breve: Borel, el primero, en 1859, en su tesis, señala el ateroma de las venas, pero sin insistir mucho en él. Treinta años más tarde, en 1889, Huchard crea el nombre de flebo-esclerosis, y comienza á enunciar algunas ideas precisas y claras sobre esta cuestión. De 1887 á 1890, muchos discípulos del profesor Thoma, de Dorat, se dedican á resolver el problema; y las tesis de Sack, Menhert, Bergmann, contienen documentos interesantes respecto á este punto.

Todos los demás autores se han ocupado más bien de las lesiones varicosas; y de este modo vemos á Montargis, Parisot, Villed, Duponchel, Lobstein, etc., indagar si las varices no se relacionan de algún modo á la esclerosis generalizada ó angio-esclerosis.

Anatomía patológica. — Los casos citados por los diferentes autores que hemos enumerado demuestran que, en los individuos atacados de arterio esclerosis, los vasos venosos están más ó menos alterados en sus paredes. Estas lesiones se encuentran igualmente en la válvula tricúspide y en las válvulas pulmonares, en una palabra, en todo el conjunto de la red de la circulación de retorno. Consisten en engrosamientos esclerósicos de un color blanco amarillento, que presentan excrecencias irregulares en la superficie interna del vaso.

Estas modificaciones se encuentran más bien en la parte inferior del cuerpo, en las venas cava inferior, ilíacas, renales, poplítea y femorales, en las cuales se encuentra la flebo-esclerosis con preferencia; es mucho más rara en la cabeza y en los miembros inferiores. Ademas, el aspecto de las lesiones difiere un poco cuando se trata de las venas gruesas superficiales.

Examen macroscópico.—La flebo-esclerosis se presenta á simple vista en muchos estadios de su desarrollo y también la lesión por la cual se confirma ha recibido diversas denominaciones. Thiébaut distingue tres: las placas estampadas simples, las placas blancas y, por fin, la incrustación calcárea.

La placa estampada simple está constituída por un engrosamiento de la pared del vaso, que ocupa con preferencia el lado de la vena que se halla unido á la arteria; la pared no está pulimentada y lisa; presenta un aspecto reticulado, pero sin variación alguna en su coloración. No existe gran incremento de la lesión; el solo medio para reconocerla es justamente esta disposición reticulada, salpicada de pequeñas depresiones que la hacen semejar más ó menos á un estampado, y de aquí su nombre.

En el segundo grado se nota un cambio de coloración, la placa se hace blanca, al principio por porciones y poco después casi uniformemente. Esta blancura comienza bajo la forma de pequeños puntos, que se reúnen poco á poco. Al mismo tiempo la pared es más dura, más gruesa; el tamaño de la placa varía de algunos milímetros á un centímetro y más de longitud, por un ancho de 5 á 6 milímetros.

Por último, cuando la flebo-esclerosis continúa progresando, se llega á la incrustación calcárea. La placa aumenta más todavía de consistencia, y al tocarla entre dos dedos se nota la sensación de un cuerpo extraño intercalado en la pared venosa; el color se modifica; de blanco que era, se hace amarillento, y alguna vez en la superficie se comprueba una exulceración ligera; pero Thiébaut no ha encontrado nunca la papilla ateromatosa, semejante á la que se encuentra comúnmente en las arterias.

Las lesiones que acabamos de describir se encuentran más frecuentemente en el punto de bifurcación de las venas ó en las válvulas del corazón en el punto en que se insertan y al que vienen á unirse los pilares.

Si se examinan las venas de la superficie se nota que, á la inversa de lo que ocurre en los gruesos troncos venosos en los que la lesión está circunscrita, en aquéllas la lesión esclerósica es difusa y coincide con un estado varicoso muy pronunciado.

Examen microscópico. — Este es el más importante, porque en muchos puntos la lesión esclerósica de las venas, que no se descubre á simple vista, se muestra casi siempre al corte, llevado al microscopio. Estudiaremos las lesiones por el orden en que las hemos visto aparecer, comenzando por las placas estampadas simples.

La pared interna de la vena es irregular, deslustrada, como mamelonada. La túnica músculo-elástica, situada por debajo del endotelio, está adelgazada y se confunde con las partes subyacentes, embebidas en una proliferación conjuntiva, nuclear y celular. Las fibras elásticas que se encuentran en este montón homogéneo son escasas, las fibras musculares están disociadas, voluminosas, conteniendo en su interior granulaciones coloreadas en caoba oscuro por el carmín alumínico. En estas fibras musculares la degeneración es total y se extiende tanto al núcleo como al protoplasma. Por debajo de esta capa músculo-elástica la capa muscular externa está sana ó poco menos; en este primer estadio el mal se encuentra claramente limitado; sin embargo, los *vasa vasorum* están afectos de endoperiarteritis, y alrededor de ellos se puede observar una abundante proliferación nuclear. Cuando á la placa estampada simple ha sucedido la placa blanca, que puede producirse en medio de la primera, se comprueba que la pared vascular ha sufrido un notable crecimiento y que en este período sobresale en la superficie interna, lo cual no ocurría en el primer estadio. La degeneración ha seguido su marcha, invadiendo la parte interna de la capa muscular subyacente á la capa elástico-muscular, de la que hemos hablado más arriba.

El todo se ha hecho homogéneo, las fibras elásticas, las fibras musculares granulosas; los elementos conjuntivos hiperplásicos se confunden en un montón amorfo sembrado de vasos capilares de nueva formación, mientras que los *vasa vasorum* atacados de endoperiarteritis presentan obliteraciones en muchos puntos.

La degeneración se verifica de la circunferencia de la placa al centro; aquí la sustancia es homogénea, mientras que en la periferia es aún posible distinguir los elementos nucleares de las células musculares en vía de desorganización.

La tercera etapa por que pasa la flebo-escleresis es la incrustación calcárea de foco esclerósico. El color se ha hecho amarillo, el engrosamiento ha aumentado más y la dureza de la lesión es por completo característica; en este caso, nos hallamos en presencia de un depósito cretáceo y no ya de un simple espesamiento conjuntivo.

La masa homogénea que ocupa el centro de la placa ha sido reemplazada por el depósito calcáreo, y está constituída en todo su circuito por granulaciones reunidas en montones fáciles de colorear.

Thiébaut no ha encontrado la degeneración grasosa en las paredes de las venas, y en cuanto á la forma difusa, que ha hallado únicamente en las venas de la superficie, piensa que se trata en este caso de un verdadero estado varicoso de primer grado, relacionado con las

manifestaciones de la flebo-esclerosis que se encuentra en los grandes troncos venosos. El mismo autor cree que la esclerosis de las venas es muy frecuente en los individuos afectos de arterio-esclerosis, de la que ella misma sería la regla, puesto que en 13 casos que ha examinado, ni una sola vez ha dejado de encontrar alteraciones por parte del sistema venoso.

Estos hechos son ordinariamente muy difíciles de reconocer; es preciso practicar el examen microscópico y el no hacerlo es la causa de que pasen olvidados, no ocupándose de ellos.

Thiébaut afirma «que se encuentra casi constantemente la flebo-esclerosis en focos cuando el ateroma arterial es muy pronunciado,» y, en estos casos, es ordinariamente en el origen y en los puntos de bifurcación de las venas ilíacas donde es preciso buscar la alteración.

En cuanto á la forma difusa varicosa, es igualmente muy común. Una estadística de Morro demuestra que de 100 viejos ateromatosos, 4 solamente no habían sufrido varices. Thiébaut admite que la flebo-esclerosis es una forma tardía de la angio-esclerosis, que aparece con posterioridad á la esclerosis de las arterias y del corazón, y no llega jamás á ser tan pronunciada y tan evidente como las manifestaciones arteriales y cardíacas. En cuanto á la naturaleza íntima de estas alteraciones, es idéntica; en los dos casos, que se trate de esclerosis arterial ó venosa, se comprueba una degeneración de los elementos nobles de los tejidos que se confunden en una masa homogénea, transformándose poco á poco, y se infiltran de sales calcáreas; en los dos casos, la lesión comienza por una alteración de los *vasa vasorum* y por la parte profunda de la capa interna. Sin embargo, la arterio-esclerosis es una afección más complicada que la flebo-esclerosis, en el sentido que se encuentran en la primera la papilla ateromatosa y la degeneración grasosa, dos fenómenos que faltan en las venas.

Etiología. — ¿Cómo explicar la producción de la esclerosis venosa? Tiene el mismo origen que la arterio-esclerosis. Tanto en un caso como en otro, es la consecuencia de la debilitación en la fuerza de resistencia que opone la túnica media muscular á la presión sanguínea.

Se origina una dilatación momentánea del vaso y posteriormente una condensación fibrosa de la túnica interna (Sack). Huchard y H. Martin creen que la esclerosis venosa es dependiente de la endarteritis obliterante de los *vasa vasorum* de las paredes venosas, endarteritis que estaría provocada por una alteración de la sangre (gotosos, intoxicados por el plomo, alcohólicos), ó por un espasmo continuo y nervioso de los vasos nutricios.

Si las lesiones de la esclerosis venosa se manifiestan menos rápidamente y son menos acentudas que las de la esclerosis arterial, se debe al hecho siguiente: las venas se nutren en muchos casos, más bien por imbibiciones que por medio de vasos propios, siendo, por tanto, la obliteración ó la inflamación de éstos de consecuencias menos graves, y la alteración que de ello resulte de menor importancia.

Como ejemplo práctico de esta enfermedad citaremos una de las observaciones histológicas recogidas y publicadas en la tesis de Thiébaut; esta obra es reciente y contiene los datos más precisos que se han recogido hasta el día sobre esta interesante cuestión.

Queda todavía mucho por hacer; pero en el estado que la cuestión se encuentra, es permitido clasificar esta forma de esclerosis de las venas, al lado de la esclerosis arterial y la esclerosis del corazón, en este gran grupo de la arterio-esclerosis, cuyo número de casos va aumentando sin cesar, desde que la observación y el examen de los enfermos se hacen de una manera más rigurosa, y estando apoyados en ideas científicas cada día mas precisas.

Observación (Dr. Thiébaut, tesis, Nancy, 1890). — Se trata de una mujer de sesenta y seis años, enferma de neumonía crónica y de endocarditis, que sucumbió á consecuencia de una embolia cerebral.

En la autopsia, presentaba el corazón la miocarditis esclerosa, las válvulas aórticas estaban muy ateromatosas, calcareas en sus inserciones. Las válvulas mitrales engrosadas presentaban las manchas amarillas ordinarias de la arterio-esclerosis. Sobre la válvula tricúspide existían las mismas lesiones, tan acentuadas como las de las válvulas mitrales.

Las arterias coronarias aparecían sanas á simple vista, la aorta estaba muy dañada en toda su extensión. Ateroma arterial general muy pronunciado.

La vena cava inferior presentaba en su parte inferior una placa estampada de color blanco con espesamiento de su pared, y toda la vena aparecía retraída hacia este punto.

Al nivel de su bifurcación se encontraban placas amarillentas, duras, y sobre algunas de ellas se notaba una exulceración superficial del epitelio.

Sobre la vena femoral se encontraban igualmente algunas de estas placas. Nada especial en las otras venas.

Examen microscópico. — En los cortes de vena femoral se encontraban muchos focos de degeneración homogénea; los núcleos de fibras

musculares, su protoplasma, los elementos elásticos, todo ha degenerado y se colorea de la misma manera. Los *vasa vasorum* están atacados de endoperiarteritis en muchos puntos y alrededor de estos focos de degeneración se ven capilares que son el centro de numerosos núcleos. Las venas ilíacas y las venas de la pelvis presentan focos análogos de degeneración.

En las venas renales están granulosas muchas de sus fibras musculares; no existe hiperplasia conjuntiva y las paredes son muy regulares.

Una preparación de vena humeral presenta desigualdades en el espesor de la túnica interna de los vasos, las fibras lisas se han transformado en granulosas porque existe una infiltración conjuntiva difusa en toda la pared interna.

La endoperiarteritis de los *vasa vasorum* es muy manifiesta en este estado.

Muchas venas acumuladas están sanas, pero se encuentra un cierto número que en algunos puntos de su extensión presentan focos de degeneración homogénea ó ligeramente granulosa en ocasiones. En la capa de fibras lisas, circulares, subyacentes, y en la parte más superficial de la capa interna, existen numerosos núcleos debidos sin duda á la irritación causada por el tejido degenerado.

En una misma preparación se ve, en medio de uno de estos focos de degeneración, un punto mucho más coloreado, en el que sin duda el producto calcáreo comenzaba ya á depositarse.

En el corazón se reconocía claramente la miocarditis intersticial, y alrededor de las arterias había tejido esclerosado; en cuanto á las venas, no aparecían enfermas.

El riñón estaba atacado de nefritis intersticial, viéndose tanto en las venas como en las arterias las trazas de tejido esclerosado, pero siendo el proceso más intenso alrededor de estas últimas. El hígado presentaba las lesiones ordinarias de la cirrosis cardíaca.

S. BERNHEIM, *de París.*

Traducido por

F. RUBIO AMOEDO.

CAPITULO XVI

ANGINA DE PECHO

Etiología y patogenia. — La angina de pecho no es una enfermedad autónoma, sino más bien un complexo sintomático que se manifiesta bajo la forma de accesos dolorosos paroxísticos que comienzan en la región cardíaca, irradiándose á los nervios vecinos, provocando una sensación de angustia extremada, casi mortal.

Las causas de estos dolores que se irradian del plexo cardíaco á los plexos vecinos, anatómicamente relacionados con el precedente, son muy variables. En la gran mayoría de los casos, se trata de una esclerosis de las arterias coronarias con miocarditis más ó menos avanzada; en otros casos, más raros, se encuentra una afección cardíaca independiente de la esclerosis coronaria (degeneración grasosa, hipertrofia é insuficiencia del orificio aórtico); todos estos casos, caracterizados por una lesión anatómica precisa, merecen el nombre de angina de pecho verdadera, en contraposición á la angina de pecho falsa ó pseudo-angina, en la que falta la lesión anatómica. La angina de pecho por abuso del tabaco, del té, del café, es una falsa angina, puesto que no existen lesiones materiales por parte del corazón ni de sus vasos. Ocurre lo mismo con la angina de pecho refleja que se observa en la tumefacción aguda ó crónica del vómer ó de los cornetes inferiores medios, en los pólipos de la nariz, en la hipertrofia de la tonsila faríngea, etc.; en las diversas dispepsias, en las afecciones del neumo-gástrico (compresión del nervio por un tumor del mediastino, etc.). La angina de pecho, llamada vaso motriz, de Nothnagel y Landais, forma un tercer grupo cuya causa etiológica está determinada y entra en la categoría de las neurosis puras.

Historia. — La primera descripción de la angina de pecho fué

hecha por Heberden, médico inglés, y por Rougnon, médico francés. Los dos hicieron en 1768 una descripción de los síntomas de la angina de pecho que atribuían á una afección cardíaca. Pero á Jenner, y más aún á Parry, es á los que debemos las primera nociones sobre la naturaleza de esta afección. En su libro *(An inquiry into the symptoms and causes of the syncope anginosae,* London, 1799), Parry nos habla el primero de «un ataque bruscamente acrecentado, que viene á perturbar el corazón ya debilitado», y de «la obliteración de las arterias, principalmente de las coronarias.» Las ideas de Parry han sobrevivido hasta nuestros días. Bien entendido, la anatomía patológica, convertida en ciencia mucho tiempo después de muerto Parry, del mismo modo que los experimentos y la observación clínica exacta, han modificado la teoría primitiva del autor inglés sobre la obliteración de las arterias; pero no es menos verdad que estas modificaciones han consistido principalmente en profundizar las ideas de Parry, dándoles una base científica.

Ingleses, franceses y alemanes han tomado una parte igual en el desenvolvimiento de las ideas del autor inglés, según las cuales, como hoy se admite definitivamente, la angina de pecho, verdadera ó falsa, es debida, en la gran mayoría de casos, á una esclerosis de las arterias coronarias, con ó sin lesión cardíaca, propiamente dicha. Entre los autores que han contribuído con sus trabajos experimentales á la victoria de las ideas de Parry, es preciso citar en primera línea á Conheim y von Schultess, Rechberg y Germán Sée. Conheim y Schultess han sido los primeros que han practicado experimentos con el perro, en el cual el trayecto y la disposición de las arterias coronarias presentan grandes analogías con las del hombre, demostrando que la oclusión artificial de las coronarias provoca la parálisis del corazón en diástole. Si los autores franceses y alemanes están de acuerdo para admitir que la causa primitiva de la angina de pecho es una esclerosis de las coronarias, difieren entre ellos en la interpretación de los fenómenos experimentales. Mientras que los primeros atribuyen la muerte á una oxigenación insuficiente, á una parálisis isquémica del corazón, los segundos la hacen depender de la acumulación de un veneno cardíaco consecutivo al mal estado de nutrición del corazón.

Anatomía y fisiología patológicas. — La anatomía patológica confirma el papel que desempeña la esclerosis de las arterias coronarias. En la autopsia de individuos muertos de angina de pecho se encuentra con frecuencia, igualmente que en los experimentos practicados en los animales, un estrechamiento ó una oclusión completa por

trombosis ó embolia de las ramificaciones de las coronarias. En otros casos, el calibre de las arterias está tan retraído, que no queda duda acerca de la existencia de un trastorno de nutrición del corazón. Se comprende, de este modo, que pueda sobrevenir la muerte, cuando bruscamente se encuentra obligado el corazón á desempeñar un trabajo superior á sus fuerzas. Al mismo tiempo que esta lesión principal, se encuentran también focos de degeneración fibrosa del corazón con ó sin reblandecimiento agudo de las regiones trombosadas ó de infartos hemorrágicos. Si al lado de una esclerosis típica de las coronarias se encuentra un corazón anatómicamente intacto, la muerte y los accesos de angina de pecho que la han precedido deben hacerse dependientes de un trastorno agudo de nutrición del miocardio. A pesar de la retracción de sus vasos nutritivos, ha podido mantenerse el corazón durante mucho tiempo en un estado de nutrición satisfactoria, y no se ha debilitado sino al encontrarse de una manera brusca frente á un trabajo superior á sus fuerzas. Esto se explica bien pensando que el aumento de trabajo que se le imponía no podría ser facilitado por un refuerzo acrecentado de los materiales nutritivos, es decir, de sangre arterial. Los conocimientos actuales no nos permiten precisar el papel que desempeña el nudo ó punto vital, en las anginas de pecho, falsas ó verdaderas. Produciendo en los animales una lesión en la región situada en la vecindad del borde inferior del tercio superior del tabique interventricular, Kronecker y Schmey han obtenido la parada del corazón en diástole, lo mismo que después de la ligadura de las coronarias. Se puede suponer, por tanto, que en esta región se encuentra un centro cardíaco muy importante que puede ejercer una influencia sobre la coordinación de los movimientos del corazón.

Sintomatología. — Como ya hemos dicho, la angina de pecho está caracterizada por accesos de dolores paroxísticos de la región cardíaca, al nivel de la extremidad inferior del esternón, dolores que se propagan hacia el dorso, el omoplato izquierdo y el brazo del mismo lado. Los accesos se presentan ordinariamente á consecuencia de un cansancio físico que interesa el corazón; pero pueden también estallar en estado de reposo absoluto, cuando el enfermo duerme tranquilamente. El corazón se impresiona á cada fatiga física un poco fuerte: al subir las escaleras, cuando se asciende á una montaña, al hacer una marcha rápida y prolongada, sobre todo contra el viento, etc.

Los excesos alcohólicos ó venéreos, las comidas muy copiosas, las excitaciones físicas y los enfriamientos, obran del mismo modo. Generalmente, el enfermo se encuentra sorprendido en medio de sus ocu-

paciones por un dolor en la región precordial, dolor intenso, terebrante, desgarrador, penetrante ó convulsivo. Á consecuencia de este dolor, que generalmente se presenta por detrás del esternón, el enfermo se pone de pie y busca un punto de apoyo, al cual se agarra convulsivamente, ó bien se tiende, medio sentado, y espera tranquilamente el fin de la crisis. El dolor, localizado en un principio en la región precordial, invade bien pronto los plexos nerviosos vecinos. Al principio, el dolor sólo es profundo, pero bruscamente salta al plexo braquial izquierdo, y, corriéndose al omoplato izquierdo, pasa al brazo del mismo lado, comenzando por la inserción del deltoides; una vez en el brazo, desciende á lo largo de su cara interna, invade el antebrazo, siguiendo el trayecto del cubital, y termina en el dedo pequeño ó anular. En el brazo, el dolor es insignificante ó muy intenso, mientras que en los dedos se manifiesta ordinariamente bajo la forma de parestesias dolorosas, tales como sensaciones de frío, de hormigueo y de entorpecimiento. Se conservan la sensibilidad del brazo y los movimientos libres.

En ciertos casos — raros por lo demás — el dolor puede saltar al brazo derecho, invadiendo el plexo cervical y provocando crisis de los dedos ú occipitales. Más raramente aún, el dolor se irradia á la piel de la pared anterior del tórax, invade los nervios torácicos anteriores y pasa también á los órganos abdominales, en los que provoca verdaderas crisis cardiálgicas.

Según la intensidad del acceso, los dolores van acompañados de extremada angustia, de temblor general, de abatimiento y de temor de morir á cada instante. La cara, que refleja como un espejo las torturas que sufre el enfermo, está pálida, fría y sudorosa.

En la angina de pecho pura falta la dispnea propiamente dicha; solamente cuando el dolor ha llegado á su máximum, el enfermo respira superficialmente, temiendo provocar una exacerbación del dolor por toda inspiración profunda. Se trata, pues, de una modificación refleja del ritmo respiratorio. En algunos casos, el enfermo hace asimismo inspiraciones profundas, pero raras, á intervalos, y estas inspiraciones «parecen atenuar la intensidad del dolor». Es preciso, pues, establecer una distinción rigurosa entre la angina de pecho y la verdadera dispnea ó asma cardíaco, y esto, á pesar de la posibilidad de las crisis dolorosas en los accesos de sofocación y á pesar de la coexistencia de los dos fenómenos que se observan alguna vez en el mismo enfermo. De este modo, la dispnea verdadera puede declararse durante los accesos de angina de pecho, cuando, por ejemplo, tardando en presentarse la muerte, sobreviene el edema pulmonar.

En algunos casos — verdaderas excepciones — el pulso ni presenta nada de particular, ni está modificado durante el acceso. Pero en la mayoría de casos, y sobre todo cuando las crisis se repiten á menudo, el pulso presenta ciertas particularidades durante la crisis: está acelerado, depresible y débil. El retardo del pulso, una bradicardia, sin otros caracteres del pulso, es más raro que la aceleración.

La frecuencia de los accesos es muy variable. Tan pronto se presentan muchas veces en las veinticuatro horas, como desaparecen durante semanas y meses. Todo depende de la marcha rápida ó lenta de la afección primitiva, de las condiciones que permiten ó no al enfermo atenerse á las medidas higiénicas que su estado reclama.

La duración de los accesos varía de algunos minutos á dos horas enteras. Cuando el acceso se prolonga, está interrumpido por cortos intervalos de bienestar relativo.

Desde el punto de vista de la intensidad de los accesos, existen alternativas de crisis ligeras y de crisis graves. Solamente cuando la angina de pecho existe desde hace mucho tiempo, predominan los accesos graves y se hacen cada vez más frecuentes. Alguna vez el acceso es talmente ligero, que la sensación de angustia precordial se marca apenas, y todo se reduce casi exclusivamente á los dolores irradiados que ya hemos descrito. Estas formas abortivas son más frecuentes en la angina de pecho falsa y vaso motriz, que en la verdadera.

Cuando termina el acceso, desaparecen los fenómenos dolorosos según el orden de su presentación; la angustia precordial la primera, en seguida el dolor de la espalda, etc. El ataque deja al enfermo en un estado de postración y de tristeza; con frecuencia termina por eructos, náuseas, vómitos, y alguna vez también por la emisión de gases intestinales.

El acceso puede terminar por la muerte, que en ciertos casos es brusca, fulminante, cayendo el enfermo como herido por el rayo en el momento mismo en que comenzaba á sentir la aproximación del acceso. En otros casos tarda en presentarse la terminación fatal; si la crisis se prolonga, el enfermo pierde las fuerzas visiblemente; su cara, sus manos y sus pies se enfrían, cubriéndose de sudor frío; aparecen estertores en el pecho, y sobreviene la dispnea y una expectoración mucosa, fluída, teñida en sangre; el pulso, apenas perceptible, se retarda, y el enfermo sucumbe con los signos del colapso cardíaco. El conocimiento se halla un poco oscurecido en estos casos.

La angina de pecho es más frecuente en el hombre que en la mujer, no figurando estas últimas en las estadísticas más que en una proporción insignificante. Este hecho se explica fácilmente si se piensa

que las causas de la esclerosis de los vasos (sobre todo de la aorta y de las arterias coronarias) son: el alcoholismo, el abuso del tabaco, la sífilis, la gota, el reumatismo, la diabetes, la nefritis crónica, el cansancio físico é intelectual, las ocupaciones sedentarias, etc. Por otra parte, se sabe que la angina de pecho no ataca más que hacia los cincuenta años, es decir, á una edad en que las causas que acabamos de enumerar han tenido tiempo para producir sus estragos.

Es preciso tener en cuenta también que la angina de pecho puede manifestarse ya á la edad de veinte años, y que la herencia ejerce cierta influencia en su etiología. Diremos, por último, que la angina de pecho, siendo de preferencia una enfermedad de las clases acomodadas, se presenta también en las clases pobres, en las que el alcoholismo, la fatiga física, etc., son frecuentes.

Nos resta hacer una descripción de los accesos de angina vaso-motriz, los cuales, desde el punto de vista sintomatológico, difieren en muchos puntos del cuadro trazado anteriormente. Se observa la angina vaso-motriz más principalmente en las personas cuyo oficio les obliga á tener sumergido el brazo en agua fría, estando sometidos á las variaciones bruscas de temperatura, por ejemplo, las lavanderas, planchadoras, etc. Los accesos afectan la forma típica de un espasmo arterial muy extenso: los pies y las manos, después las piernas y los antebrazos, se ponen súbitamente pálidos, ligeramente cianóticos, fríos y acaban por adormecerse; todas estas partes están dolorosas al mismo tiempo, y producen en el enfermo la sensación de que se hallan muertas.

La sensibilidad de la piel está disminuída y la temperatura en descenso. Á todos estos fenómenos se añaden además la angustia y el dolor precordial, pero la primera está muy lejos de tener la misma intensidad que en la angina de pecho verdadera. Como los fenómenos por parte del corazón no aparecen sino después del desarrollo del angio-espasmo periférico, es claro que no participa el corazón más que secundariamente de la neurosis primitiva de los vasos periféricos.

El pulso se encuentra regular, pero ordinariamente es lento, pequeño y duro; las otras arterias accesibles á la palpación aparecen también muy retraídas. El acceso dura desde algunos minutos á media hora á lo sumo; los fenómenos morbosos desaparecen poco á poco, y los enfermos vuelven á su estado normal. En algunos casos, los enfermos conservan todavía, durante algún tiempo después del acceso, ligeras parestesias en los dedos del pie y de la mano, cuya movilidad normal no se restablece hasta pasado algún tiempo del acceso.

Diagnóstico. — El diagnóstico es fácil de hacer cuando los síntomas que acabamos de describir están bien acentuados, y es verdaderamente difícil desconocer la afección cuando se ha visto una vez siquiera. Mas, para instituir un tratamiento apropiado, es completamente necesario aclarar las causas primitivas de la afección. Será, por tanto, preciso darse cuenta exacta del estado del corazón y de los vasos periféricos, ver si las vías respiratorias superiores están libres y si no existe tumor del mediastino, inquirir si el enfermo está atacado de nefritis ó de una afección gastro-intestinal, si es diabético, epiléptico, histérico ó neurasténico. Se conocerán, por último, las costumbres del enfermo para saber si come, bebe ó fuma con exageración, si lleva una vida tranquila y reposada ó, por el contrario, agitada, desordenada, etc.

Pronóstico. — El pronóstico debe ser muy reservado en la angina de pecho verdadera, porque, á pesar del empleo de una terapéutica de las más racionales, la enfermedad primitiva está destinada á agravarse y á producir la muerte, tarde ó temprano.

Por otra parte, es cierto que con un tratamiento enérgico y racional, la terminación final puede retardarse por un tiempo bastante largo. Puede también ser posible detener por algún tiempo los progresos de la enfermedad primitiva, de la esclerosis por ejemplo; pero este hecho no está aún demostrado de una manera definitiva. En la sífilis es donde principalmente podría esperarse obtener este resultado; pero, sin embargo, en la esclerosis vascular de origen sifilítico, el ioduro potásico y el ungüento gris no dan resultados muy brillantes, como ocurre también en la tabes de origen sifilítico.

El pronóstico es más favorable en los individuos atacados de falsa angina de pecho ó de angina vaso-motriz. Si los accesos parecen depender de una afección de las vías respiratorias superiores, es preciso hacer desaparecer el obstáculo de la respiración, lo cual no presenta hoy dificultad alguna, merced á los progresos de la técnica operatoria. En la angina vaso-motriz, la curación, ó á lo menos el retardo, cada vez más largo, en la presentación de los accesos, puede conseguirse haciendo cambiar de profesión al paciente y evitando los cambios demasiado bruscos de temperatura.

Tratamiento. — El tratamiento racional, eficaz, de la angina de pecho debe llenar dos indicaciones: 1.ª, determinar la naturaleza de la afección primitiva para poder tratarla convenientemente; 2.ª, procurar al enfermo un alivio durante los accesos, tratando al mismo tiempo de hacerlos más breves ó de cortarlos.

Para llenar la primera indicación, el médico deberá reglamentar la vida y la alimentación del enfermo.

Somos casi impotentes cuando existe una lesión del corazón ó de las arterias coronarias; sin embargo, y aun en estos casos, podemos sostener todavía el funcionamiento del órgano enfermo. El paciente deberá evitar todas las influencias nocivas de orden exterior; si, por ejemplo, le impresionan fácilmente los cambios de temperatura, si no soporta el frío, podrá aconsejársele que viva en un país de clima dulce y uniforme. Llevará vestiduras apropiadas al clima y se acostumbrará á llevar camisetas de lana ó de algodón para evitar en lo posible los enfriamientos bruscos.

La dieta alimenticia debe comprender una alimentación no excitante, fácil de digerir, poco abundante, á fin de no sobrecargar el estómago ó el intestino. Se recomendará al enfermo que coma poco y á menudo.

Se vigilará para que las deposiciones sean fáciles; la tendencia al estreñimiento que produce el esfuerzo intestinal para la defecación, y por consecuencia un exceso de trabajo del corazón, será combatida cuidadosamente. Esta indicación es particularmente importante en los pletóricos que, aun en estado normal, tienen sus vasos demasiado tensos y llenos de sangre.

Los ejercicios físicos ligeros pueden ser útiles, pero respecto á este punto no lo soportan todos los enfermos de la misma manera. En ciertos casos puede ser racional combinar los ejercicios con las pérdidas metódicas de líquido, lo cual está particularmente indicado en los obesos, en los que, al provocar de este modo una disminución de la adiposidad, se facilita al mismo tiempo, por contragolpe, el trabajo del corazón. El tratamiento de los enfermos que con la angina de pecho presentan otra afección constitucional entra en la terapéutica de ésta y no hemos de ocuparnos de ella. Diremos, sin embargo, que los obesos, los dispépticos, los diabéticos ó los gotosos afectos de angina de pecho pueden obtener buenos resultados, sobre todo al principio de la esclerosis, por una cura de agua mineral (en primer término en Carlsbad). El agua mineral será tomada á la temperatura del cuerpo, teniendo cuidado de que el enfermo deje primero que se desprenda el ácido carbónico contenido en el agua. Esta precaución es particularmente importante para las aguas de Marienbad, que son frías, pero muy ricas en ácido carbónico. Entre las otras aguas minerales que pueden recomendarse citaremos las de Neuenahr, Manheim, Oyenhausen, Mondariz, Marmolejo, etc.

Los bebedores se abstendrán cuanto les sea posible del alcohol y

los fumadores del tabaco, siendo lo mejor la supresión del uno y del otro.

Con los sifilíticos se procura obtener alivio con las fricciones mercuriales ó por el ioduro potásico, debiendo ser conducido el tratamiento de una manera muy prudente.

Si la enfermedad está tan avanzada que, aun en el intervalo de los accesos, existe irregularidad en el pulso, palpitaciones, edemas, la indicación debe ser administrar la digital, tónico por excelencia del corazón, Para obtener un efecto seguro y cierto, debe ser administrada la digital en infusión de las hojas á la dosis de un gramo de éstas para 150 ó 200 de agua, de la que se hará tomar una cucharada de las de sopa cada dos ó tres horas. Se suspende la digital cuando el pulso se hace lento y regular, lo que ocurre ordinariamente después de la administración de 1 á 3 gramos de las hojas de digital.

Para juzgar de los efectos de la digital es necesario reconocer la orina. Si se segrega en gran cantidad ó en cantidad normal, si se hace roja ó sedimentosa, es necesario suspender el uso de la digital, ó por lo menos continuarlo á dosis menos fuerte, aun cuando el estado del pulso no sea por completo satisfactorio.

Si la digital no da resultado, se puede recurrir á la tintura de estrofantus, cuyo uso puede prolongarse. Se comienza por 3 gotas dos veces al día, y se aumenta la dosis cada cinco días hasta llegar á tomar 30 gotas en 10 veces. Existe para este medicamento cierta tolerancia, de modo que, cuando se quiere suspender su uso, es preciso que el enfermo disminuya progresivamente el número de gotas de la misma manera que hizo al aumentarlas. Cuando el estrofantus no obre, se echa mano de la cafeína pura ó de sus sales, el salicilato ó el benzoato de cafeína. La cafeína pura se da en papeles de 5 á 10 centigramos con 50 centigramos de azúcar de leche, á la dosis de 2 ó 3 papeles al día; las sales dobles de cafeína se administran también en papeles ó sellos de 10 á 20 centigramos (6 al día) ó en solución 0,6 á 1,50 gramos en 120 de agua destilada, en cucharadas grandes cada dos ó tres horas.

Entre los demás medicamentos que el médico podrá emplear, citaremos: el *adonis vernalis* (en infusión de 3 á 6 gramos por 150 de agua, con 10 gramos de jarabe de cortezas de naranjas amargas, en cucharadas grandes cada dos horas); y la escila, cuya acción diurética es muy poderosa (infusión de bulbos de escila, 2 á 8 gramos por 150 gramos de agua, en cucharada grande cada dos ó tres horas).

Los cuatro medicamentos últimos difieren de la digital en el sentido de que regularizan infinitamente menos la actividad del corazón.

Obran mejor ó peor durante el tiempo de su administración, pero cesa su acción en el momento en que no se los emplea.

Llega por fin un momento en que el alivio pasajero no puede ser producido más que por el empleo de excitantes enérgicos, entre los cuales es preciso citar en primer término el vino, el alcanfor (al interior ó en inyecciones hipodérmicas), el éter, la valeriana, el musgo. Estos son también los medicamentos empleados contra el acceso mismo de angina de pecho.

Cuando el acceso se presenta, es del todo superfluo recomendar al enfermo que evite todo lo posible los movimientos inútiles; sabemos que él lo hará instintivamente.

Para aliviarle, se pueden aplicarle ventosas ó sinapismos en las pantorrillas, en la nuca ó en la región precordial, dándole vino, éter, etcétera. Una vejiga de hielo aplicada en la región precordial obra del mismo modo. El hielo, que debe aplicarse desde el primer momento, calma rápidamente al enfermo, mientras que las compresas calientes le excitan.

Si el acceso es muy intenso, es preciso administrar narcóticos, entre los cuales la morfina á la dosis de 10 á 15 miligramos, en inyecciones subcutáneas, figura en primera línea. Las preparaciones de cloral deben ser empleadas con la mayor prudencia á causa de su acción nociva sobre el corazón.

Según los autores ingleses, puede también emplearse el nitrito de amilo, que, aspirado en pequeñas cantidades, dilata fuertemente, no sólo los vasos de la piel, sino aún mejor, los de los órganos internos. Se supone que dilatados los vasos periféricos, reciben más sangre, descargando de este modo á las arterias coronarias. La cuestión de saber hasta qué punto es verdadera esta explicación, no está resuelta todavía por los clínicos y los terapeutas; lo único que se sabe es que la acción del nitrito de amilo no siempre es segura. Este medicamento exige ser manejado con gran prudencia. El mejor procedimiento es verter sobre un pañuelo de 5 á 15 gotas de una mezcla de nitrito de amilo y de espíritu de vino (ãã 2,50 gramos), haciendo que el enfermo las aspire.

Las mismas precauciones son de rigor con la nitroglicerina, tan ponderada, y cuyos efectos poco seguros se hacen esperar durante mucho tiempo algunas veces. Se comienza por tres gotas de una solución de 20 centigramos de nitroglicerina en 20 gramos de alcohol y se aumenta progresivamente la dosis hasta llegar á 30 gotas (dosis máxima), que se toma en diez veces al día en un poco de agua.

Si se llega á tiempo al lado de un enfermo que se sabe padece de hipertrofia de los cornetes de la nariz, se consigue algunas veces cortar

ó abreviar el acceso humedeciendo la mucosa nasal con una solución de clorhidrato de cocaína al 5 ó 10 por 100. El mismo efecto puede obtenerse con las pulverizaciones de cocaína. Sabemos bien que en las histéricas se puede obtener una disminución considerable y aun ver la desaparición completa del acceso por la compresión manual continua de los ovarios (compresión de uno de los ovarios ó de los dos á la vez). Diremos, por último, que en los neurasténicos presta grandes servicios la hidroterapia.

Los accesos agudos de angina vaso-motriz serán combatidos con las aplicaciones calientes, las fricciones fuertes en los miembros, la administración de bebidas excitantes y sudoríficas. Por otra parte, estos enfermos deben evitar los cambios de temperatura y, á ser posible, cambiar de profesión.

R. HAGEN, *de Leipzig.*

Traducido por

F. RUBIO AMOEDO.

SEGUNDA PARTE

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y DE LA NUTRICIÓN

CAPÍTULO PRIMERO

EXAMEN DE LA SANGRE

Antes de exponer la historia clínica de enfermedades que como la anemia, la clorosis, etc., son especialmente afecciones de la sangre, nos ha parecido necesario resumir en un breve capítulo los modernos medios de diagnóstico, que obtenemos del examen físico, químico, histológico y bacteriológico de la sangre. El punto es importante, porque en la actualidad sabemos que muchas enfermedades van acompañadas de modificaciones cuantitativas y cualitativas de los elementos constitutivos de la sangre; además de que en ciertas afecciones de naturaleza parasitaria, los gérmenes morbosos que las ocasionan circulan por los vasos y pueden diferenciarse en la sangre. El práctico, pues, debe saber practicar por sí mismo este examen, del cual dependen muchas veces la claridad y seguridad del diagnóstico y la eficacia del tratamiento.

Según ha manifestado Gilbert, en el recomendable trabajo que ha hecho sobre este punto, el examen de la sangre ha de versar sobre cuatro extremos principales con el objeto de investigar: 1.º, su estado físico; 2.º, su estado histológico; 3.º, su estado químico; 4.º, su estado bacteriológico. Nosotros seguiremos este mismo orden racional.

1.° Estado físico de la sangre. — La investigación de las propiedades físicas de la sangre, coloración, reacción, etc., se hace con facilidad; la densidad se obtiene según el procedimiento de Schmaltz, que consiste en pesar un tubo capilar de capacidad conocida, primero vacío y después lleno de sangre; así se averigua el peso de la sangre, y dividiéndole por el volumen del tubo nos da la densidad; normalmente oscila ésta alrededor de 1,059, en algunas afecciones es menor, singularmente en la leucemia, en que disminuye hasta 1,040 y aun por debajo de esta cifra.

2.° Estado histológico de la sangre. — La sangre contiene elementos sólidos, glóbulos de distintos géneros, hematíes, hematoblastos, leucocitos y granulaciones grasas, pigmentarias, etc., cuya forma normal nos conviene conocer para apreciar las alteraciones ocasionadas por efecto de la enfermedad. Para esto debemos emplear sucesivamente dos métodos si queremos conocer bien las diversas propiedades de los elementos figurados de la sangre.

Es necesario empezar haciendo una preparación de sangre fresca, para apreciar la cantidad de fibrina, el número aproximado de leucocitos, el movimiento amiboideo de los mismos, el grado de adherencia entre los hematíes, la presencia é importancia de las granulaciones pigmentarias y la de los parásitos de mayor tamaño que pueden existir en la sangre.

Para esto, siguiendo los consejos de Hayem y Nachet, se usa un aparatito constituído por una lámina de cristal bastante gruesa, plana, sobre la cual existe una depresión circular de 3 milímetros de profundidad próximamente, circunscrita por una especie de canalillo, y en el centro de la cual se pone, para examinarla, una gotita de sangre.

Se recubre en seguida ésta con una laminilla cubre-objeto, que extiende la sangre en una capa de igual espesor. El borde externo del canal circular debe ser untado previamente con vaselina que intercepta el paso del aire y aisla la preparación.

El examen permite distinguir los glóbulos rojos de la sangre, amontonados en islotes ó apilados como columnas de monedas; entre estos grupos de hematíes quedan espacios ocupados por glóbulos blancos, algunos hematoblastos y filamentos de fibrina apenas visibles.

También debemos examinar la sangre después de seca para inquirir si los diversos elementos de este líquido han conservado sus propiedades, su aspecto normal y sus reacciones ordinarias. Para esto se pone una gotita de sangre, por medio de una varilla de cristal, sobre una laminilla á la que se imprime un rápido movimiento de vaivén,

sometiéndola después á los diversos métodos de coloración, que impregnando los elementos sólidos, hematíes y leucocitos, facilitan su examen.

La coloración debe hacerse con cuidado, porque frecuentemente los reactivos alteran los glóbulos; convendrá calentarlos antes, lo que les hace inalterables (Ehrlich), dejándoles algún tiempo en la estufa seca á 120º.

Entre las sustancias que constituyen los elementos globulares de la sangre, unos (hematíes) se colorean por reactivos ácidos, otros, igual que las bacterias y micro organismos (núcleos de los leucocitos), son sensibles á los colorantes básicos, mientras que las granulaciones protoplasmáticas de estos últimos se demuestran con líquidos neutros; debemos, pues, servirnos de un baño colorante mixto, neutro.

Gilbert recomienda la fórmula siguiente, que tiñe en rojo los hematíes y en violeta las granulaciones leucocíticas: á cinco volúmenes de disolución acuosa saturada de fuchina ácida se añade, agitando la mezcla, un volumen de disolución concentrada de azul de metilo, diluída en cinco volúmenes de agua destilada.

Esta disolución colorante deberá estar filtrada y preparada con algunos días de anticipación.

Cuando los elementos celulares de la sangre están alterados, su protoplasma cambia de afinidad respecto de las sustancias tintóreas y se ve que los glóbulos, sensibles en estado normal á los reactivos colorantes ácidos, se tiñen por los básicos, y viceversa. Empleando un colorante doble, como la eosina hematoxílica por ejemplo, veremos en los casos de alteraciones del protoplasma globular de los hematíes teñirse de azul las porciones alteradas, mientras las partes sanas toman la coloración ordinaria (rojo ladrillo) (Gilbert).

Las preparaciones microscópicas de sangre no bastan para apreciar el estado histológico de este líquido; es preciso contar los glóbulos rojos, cuyo número varía esencialmente en diversas enfermedades de la sangre, contar asimismo los glóbulos blancos y ver si continúa ó no la proporción fisiológica entre ambos elementos.

Para contar los glóbulos es indispensable diluir la sangre; utilizando el suero iodado se obtiene, á la vez que la dilución necesaria, una coloración, caoba más ó menos oscura, de los hematíes, que los hace más ostensibles. Hayem y Nachet han ideado un aparato muy cómodo para esta enumeración; es una celdilla análoga á la ya descrita para preparar la sangre reciente; esta célula tiene una altura de 1/5 de milímetro.

Un plano cuadriculado, situado en el ocular, en el fondo de la célu-

la ó bajo la platina del microscopio, permite contar los glóbulos que hay en un cuadro de 1/5 de milímetro. Dada la altura del líquido que ocupa la célula, que es también 1/5 de milímetro, se ha obtenido el número de glóbulos contenidos en 1/5 de milímetro cúbico, y teniendo en cuenta el grado de dilución, se llega por un cálculo sencillísimo á conocer el número de glóbulos que hay en 1 milímetro cúbico de sangre, cifra á que se refieren todas las operaciones de esta índole.

3.º Estado químico de la sangre. — Para este examen es preciso disponer de cierta cantidad de sangre. Tiene por objeto dosificar la hemoglobina, lo que por medio de la numeración de los glóbulos permite obtener el valor globular ó cantidad de hemoglobina contenida en cada glóbulo.

La dosificación de la hemoglobina se hace por la cromometría. El aparato de Hayem se compone de dos receptáculos de cristal y de una serie de rodajas de papel, constituyendo una escala de coloración desde el claro al más oscuro, correspondientes á disoluciones de sangre de menos á más ricas en hemoglobina y naturalmente tituladas.

Se llenan los dos receptáculos, el primero con una disolución de la sangre que se ensaya, y el segundo con agua pura. Luego se hacen pasar las rodajas sucesivamente por debajo de este último hasta que se encuentra una de igual coloración que la del contenido del otro. Basta esto para, teniendo en cuenta la dilución de la sangre examinada, ver qué valor representa en hemoglobina la rodaja coincidente para conocer la riqueza de dicha sangre en hemoglobina.

El examen químico de la sangre se completa por la investigación espectroscópica, que es de capital interés para el diagnóstico de las intoxicaciones. Sabemos que el óxido de carbono reduce la oxihemoglobina, y hace aparecer entre las rayas D y E del espectro una banda ancha y única (Stokes) en lugar de las dos bandas normales de la oxihemoglobina.

La metahemoglobina, compuesto químico distinto de la oxihemoglobina, que se produce en las intoxicaciones, por ejemplo en la causada por el clorato potásico, y aun por la ingestión á dosis terapéuticas de ciertos medicamentos, como el nitrito de amilo, el azul de metileno, la acetanilida, etc., se revela al espectroscopio por tres ó cuatro bandas, según la reacción alcalina, ácida ó neutra de la disolución, fajas que se presentan la una entre la C y la D, y las otras tres en las regiones amarilla, verde y azul del espectro (Gilbert).

El examen espectroscópico del suero es igualmente útil. Para obtener suficiente cantidad de sangre, será preciso punzar el pulpejo de un

dedo con una lanceta, después de haber tenido la mano pendiente algunos instantes, y exprimir el dedo herido desde la raíz hasta la picadura. De este modo se obtienen 3 ó 4 centímetros cúbicos de sangre, que se recogen en una vasija que se deja uno ó dos días en un sitio fresco (Hayem).

El espectro del suero acusa normalmente la presencia de la oxihemoglobina; cuando ésta es muy abundante (hemoglobinuria, infecciones) indica la hemoglobinemia. En otros casos, por ejemplo cuando el hígado no funciona con la actividad necesaria para transformar en bilirubina la hemoglobina, se forma un cuerpo intermedio, la urobilina, que se demuestra en el suero por el espectroscopio.

En fin, dicho instrumento permitirá descubrir en el suero las materias colorantes de la bilis, cuya presencia se distingue por la desaparición del violeta, y algunas veces de mayor ó menor parte del azul (Gilbert).

4.º Estado bacteriológico de la sangre. — Para apreciar el estado bacteriológico de la sangre es indispensable, además del examen microscópico, recurrir á los métodos de siembras é inoculación en los animales.

Para obtener sangre absolutamente idéntica á la que circula por los vasos es necesario, después de escogida la región en que se va á practicar la punción, lavarla cuidadosa y prolijamente con jabón, desinfectarla con una disolución fuertemente antiséptica y lavarla, por último, con agua destilada y esterilizada, secando después el sitio escogido con papel chupón también esterilizado. Hecho esto, se hará la punción con un instrumento aséptico, dejando perder las primeras gotas de sangre y tomando las siguientes con un asa de alambre de platino ó con la pipeta Pasteur.

Con esta sangre podrán sembrarse los tubos de materias nutritivas necesarias para el experimento; en cuanto al examen histológico, se colocará una gota de sangre en un porta-objetos limpio, previa y cuidadosamente desinfectado.

Se examinará la sangre fresca cuando se busquen los parásitos ó las bacterias grandes; para las bacterias de menor tamaño son preferibles las preparaciones secas para colorearlas.

Esta coloración se hará por medio de líquidos básicos, por los cuales tienen los microbios especial afinidad, procurando no confundir las bacterias con las granulaciones incluídas en ciertos elementos de la sangre, las cuales granulaciones también se tiñen, como los microbios, por los reactivos alcalinos.

En general, se reconocerán las distintas bacterias por sus contornos limpios, regulares, y su coloración viva, y lo difícil que es desteñirlas una vez impregnadas de materias colorantes.

PAUL BARLERIN, *de París.*

Traducido por

RAMÓN LOBO REGIDOR.

CAPÍTULO II

ENFERMEDADES DE LA SANGRE

En estado normal, la sangre es un tejido líquido constituído:

1.° Por elementos figurados, que son los *glóbulos rojos* ó *hematíes* en cantidad inmensa, las *granulaciones elementales* ó *hematoblastos*, muy pequeñas y apenas perceptibles, y los *glóbulos blancos* ó *leucocitos*, redondeados y voluminosos y en pequeño número, proporcionalmente á los hematíes.

2.° Por un líquido intercelular eminentemente alterable, el plasma, que cuando no circula se divide en suero y fibrina que se coagula.

Entre las modificaciones de los elementos figurados, las que son más importantes para el médico se presentan en los hematíes, hematoblastos y leucocitos; se demuestran por el microscopio, instrumento utilísimo para la investigación clínica de estas lesiones; así como para apreciar las menores lesiones del pulmón no basta la auscultación y es preciso recurrir al examen histológico y bacteriológico de los esputos del enfermo, que nos da preciosos datos para el diagnóstico de las lesiones.

Las modificaciones esenciales de los hematíes consisten casi exclusivamente en la disminución de la cifra de glóbulos rojos con rebaja en la cantidad de hemoglobina (cuantitativa) ó en la alteración de sus dimensiones y formas con cantidad anormal de hemoglobina (cualitativa). Las primeras se hallan en la *oligohemia* ú *oligocitemia*, las segundas en la *clorosis* ó *microcitemia (nainocythémie)* y en la *anemia perniciosa progresiva* ó *macrocitemia (géantocythémie)*.

Por el contrario, las modificaciones que sufren los leucocitos consisten: en el aumento de su número cuando pasan de 10.000, en la alteración de sus diámetros que crecen de 6 á 10 μ, y en los cambios químicos de sus núcleos y granulaciones protoplasmáticas cuando se tiñen por

los colores ácidos (eosinófilos) ó básicos (basófilos); las modificaciones de los leucocitos se presentan en la *leucocitemia* ó *leucemia* y en la *pseudo-leucemia* ó *adenia*.

I

Oligohemia ú oligocitemia.

DEFINICIÓN. — La anemia, oligohemia ú oligocitemia, que es la más común de todas las alteraciones de la sangre (1), significa la disminución del número de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina, debida á su destrucción constante y á la menor producción de hematoblastos. Esta oligocitemia es, en ocasiones, primitiva; se presenta á consecuencia de la inanición y del agotamiento *(oligocitemia por inanición* y *oligocitemia por agotamiento)*. En otros casos es secundaria ó sintomática; es consecutiva á una enfermedad, y ya se presenta á continuación de hemorragias repetidas ó de afecciones dependientes de causas físicas, tóxicas ó parasitarias, que provocan el agotamiento de los hematoblastos ó la destrucción de los glóbulos rojos *(oligocitemia post-hemorrágica* y *oligocitemia caquéctica)*. En todos estos casos está caracterizada por la palidez de la piel y de las mucosas y por una debilidad tal que los enfermos se encuentran incapaces para hacer movimientos ó esfuerzos prolongados.

La oligocitemia ó anemia de los autores antiguos, primitiva, lejos de ser rara se presenta en ciertas condiciones individuales y constituye una entidad morbosa; la secundaria es mucho más frecuente y se observa á cada momento en la práctica. Sea como sea, la oligocitemia no es solamente una enfermedad que debe llamar la atención del médico; es también una causa predisponente de las más dignas de mencionarse, que dificultando la nutrición del enfermo facilita el desarrollo de las enfermedades microbianas. El médico debe combatir esta predisposición enfermiza. Así nosotros observamos que los bávaros emigrados en nuestro país (Tirintia) fueron atacados de fiebres intermitentes, y la mayoría falleció presa de las formas malignas del paludismo

(1) El nombre de oligocitemia es el más correcto de todos, por significar la disminución de los glóbulos rojos de la sangre. La anemia significa privación de sangre; esto no ocurre nunca. La oligocitemia tiene una significación más lata: indica el empobrecimiento de la sangre por disminución de los elementos figurados.

(intermitentes perniciosas), porque sufrían la oligocitemia caquéctica que les hacía mucho más atacables por el miasma que á los indígenas.

Historia. — En las obras de Hipócrates no hallamos una descripción regular de la enfermedad, porque la escuela de Cos se contentaba con enunciar el resultado de sus observaciones y no los detalles de los hechos. Sin embargo, en los capítulos de *Aforismos, Afecciones, Epidemias,* etc., leemos que « la alteración de la sangre puede producirse en el curso de una hemorragia abundante », y después « la palidez de la piel es ocasionada por la vacuidad de los vasos (ἀναιμα) », de lo que resulta que esta enfermedad era conocida en la antigüedad. Después de esta época hallamos los grandes observadores del siglo XVII, como Sydenham, Morton, Silvio, y entre ellos Alberti, Lieutaud, que dieron por primera vez á la enfermedad el nombre de *anœmia* ó *anemia;* pero era tan insuficiente su descripción y su semeiótica tan oscura, que el diagnóstico de la enfermedad se hacía en la autopsia la mayor parte de las veces. Las primeras nociones obtenidas sobre la modificación de algunos principios de la sangre proceden de los trabajos de hematología hechos en el siglo XVIII. Por último, Andral y Gavarret, Becquerel y Rodier, han establecido de una manera definitiva las relaciones que existen entre la disminución de los glóbulos y los diversos grados de la anemia. Únicamente hace sólo algunos años la cuestión ha sido dilucidada, gracias al perfeccionamiento de los métodos de investigación, por los trabajos de los médicos modernos que se han ocupado de las modificaciones de los elementos figurados de la sangre.

Etiología. — Las causas de la enfermedad se dividen en predisponentes y determinantes.

A. Causas predisponentes: 1.º *El sexo.* — La oligocitemia es indiscutiblemente más frecuente en las mujeres que en los hombres, porque aquéllas resisten peor á las influencias morbosas capaces de producirla, y por otra parte, su sangre es sin duda más pobre en eritrocitos. Tienen las mujeres aptitud para enfermar de oligocitemia á la menor causa y también la de padecer las formas graves con menor riesgo; por el contrario, en los hombres la oligocitemia se desarrolla más difícilmente cuando sufren la influencia de las causas determinantes, y si caen enfermos, las formas graves ejercen sobre ellos una influencia funesta.

Esta predisposición del sexo femenino domina durante el período

medio de la vida; antes de la aparición de las reglas y después de la menopausia es bastante menor. Potain dice que «la impresionabilidad excesiva del sistema nervioso de la mujer durante dicho período de la vida, su género de vida habitual, las pérdidas de sangre que sufre periódicamente, las fatigas del embarazo, parto y lactancia, deben ser tenidos muy en cuenta entre las causas que exageran esta desdichada predisposición.»

2.° *La edad.* — Ningún período de la vida está libre de la enfermedad. En los recién nacidos la oligocitemia se presenta á menudo porque el cambio nutritivo se hace con mayor rapidez que en otra época de la vida, y es fácil se presente la desigualdad entre la destrucción y el aporte de los elementos nutritivos. En la segunda infancia la frecuencia de la oligocitemia es mayor todavía. Nonat asegura que de cada diez niños, ocho por lo menos están atacados de dicha enfermedad; aunque esta frecuencia esté algo exagerada, es indudable que la oligocitemia es frecuentísima en este período de la vida y más que en todos los demás. Es evidente que en esta edad el decaimiento de las funciones del sistema linfático dificulta el cambio fisiológico de los elementos nutritivos de la sangre y predispone á la oligocitemia.

En la pubertad es menos frecuente la afección que nos ocupa; durante este período el cambio nutritivo está amortiguado, la nutrición general juega un papel inferior y la entrada de los elementos nutritivos satisface los gastos orgánicos. Durante la vejez, en la cual sobreviene la desnutrición general, la oligocitemia se presenta acompañando al deterioro general del organismo.

3.° *La constitución.* — La debilidad, la endeblez, la constitución miserable, son un terreno apropiado para el desarrollo de la oligocitemia; en dichas condiciones, las causas mas insignificantes pueden hacer estallar la enfermedad. Pero no por esto debemos creer que una constitución robusta se halla libre de esta afección, porque causas insignificantes en apariencia producen una oligocitemia grave en sujetos vigorosos.

B. Causas determinantes de la oligocitemia primitiva: 1.° *La alimentación.* — Para la conservación del organismo es menester que exista una relación dada entre el ingreso de elementos nutritivos y la destrucción de los tejidos. Si la alimentación es insuficiente y no reemplaza lo destruído, sobreviene el empobrecimiento de la sangre por falta de alimento, por inanición.

Esta ley fisiológica manifiesta la necesidad de que el médico conozca la cantidad y calidad de los alimentos necesarios para la conservación de la salud del hombre, y los fisiólogos nos enseñan que, para un hombre adulto que se dedica á un trabajo moderado, las pérdidas del organismo están evaluadas por término medio en 21 gramos de nitrógeno y 300 gramos de carbono cada veinticuatro horas; por consecuencia, el consumo regular corresponde, según Vierordt, á una ración alimenticia cotidiana de 118 gramos de albúmina, 56 gramos de grasa, 500 gramos de hidratos de carbono (feculentos y azúcar), 2.500 á 3.000 gramos de agua y 14 á 32 gramos de sales, todo esto en cálculo aproximado (1). La edad, el sexo, la localidad, el género y la cantidad de trabajo modifican las cifras que anteceden. Es indudable que, para el recién nacido, la leche, y sobre todo la leche de su madre, es el alimento por excelencia, y el equilibrio nutritivo se rompe muchas veces por administrar intempestivamente al tierno sér otra clase de alimentos; para los habitantes y trabajadores del campo, la alimentación vegetal es sana y reparadora; en los obreros de las ciudades una alimentación más animalizada mantiene el equilibrio nutritivo; en los sujetos dedicados á trabajos intelectuales la alimentación azoada es muy conveniente. Está demostrado, según los experimentos de Chossat, Magendie y Voit, que un régimen exclusivamente hidrocarbonado produce en seguida los efectos de la inanición por insuficiencia en el reemplazo del nitrógeno que se elimina, y una alimentación exclusivamente animal no puede mantener el equilibrio, porque las pérdidas de urea superan al ingreso.

En circunstancias excepcionales, en los náufragos, prisioneros, habitantes de una ciudad sitiada y en ciertos locos é histéricas, siendo insuficientes en cantidad ó calidad los *ingesta,* comienza á manifestarse la inanición por el adelgazamiento del cuerpo. Asimismo en los pobres, en los obreros de las grandes poblaciones, en las señoritas que se aprie-

(1) Según la edad varía la cantidad necesaria de albúmina, grasa é hidrocarburos.

	Albúmina. — *Gramos.*	Grasa. — *Gramos.*	Hidrocarburos. — *Gramos.*
Niños en la lactancia	20 - 36	30 - 45	60 - 90
— de seis á quince años	70 - 80	38 - 50	250 - 400
Hombre (trabajo moderado)	118	56	500
Mujer	92	44	400
Viejo	100	68	350
Vieja	80	50	260

tan los corsés en busca de efectos estéticos mal entendidos, comprimiéndose el estómago, en los viejos con su insuficiencia masticatoria, la alimentación resulta insuficiente y se presenta la oligocitemia por inanición. Igualmente en las señoritas que comen yeso ó beben vinagre, en los alcohólicos cuya digestión se dificulta por la presencia de las bebidas espirituosas, la alimentación resulta insuficiente para contrarrestar el gasto orgánico, y sobreviene la oligocitemia por inanición.

En todos estos ejemplos el hombre se hace autófago y el autofagismo empieza por el tejido adiposo; después van haciendo el gasto el bazo, el hígado, los músculos, los riñones, y, por último, el corazón y el sistema nervioso, que, según las investigaciones de Manassein, sufre la degeneración grasienta y una disminución de peso; y cuando el autofagismo llega á este grado y el peso inicial del cuerpo ha disminuído en 40 por 100, sobreviene la muerte, como ha demostrado Bouchardat. En estas circunstancias, la cifra de los eritrocitos se va haciendo cada vez menor, según el cuadro que Lépine ha publicado en el *Nouveau Dictionnaire de Médecine,* etc. (1), y esta disminución de los hematíes provoca accidentes en la respiración, circulación, calorificación y digestión.

2.° *El aire.* — La respiración contribuye incontestablemente á las modificaciones de la sangre, á consecuencia de la disminución de oxígeno ó de la abundancia de ácido carbónico, y en otros casos por la presencia de gases extraños que alteran los glóbulos rojos y provocan la oligocitemia por privación de aire.

Sabemos que el hombre en la respiración consume 4,87 gramos de oxígeno y exhala 4,36 de ácido carbónico, de manera que después de cada respiración disminuye el oxígeno en el aire y aumenta el ácido carbónico. La disminución de oxígeno modifica la nutrición gaseosa de los eritrocitos, la acumulación de ácido carbónico en el aire da á éste una tensión superior á la que dicho gas tiene en la sangre, y no

---

	Peso del animal. — *Gramos.*	Número de los glóbulos rojos.
(1) Primer día de inanición	543	4.156.000
Segundo	514	4.704.000
Tercero	487	4.760.000
Cuarto	460	3.500.000
Quinto	416	3.444.000

pudiendo ser exhalado por esta causa, circula con la sangre provocando alteraciones químicas en los hematíes. Así, pues, si el hombre adulto necesita 4 metros cúbicos de aire por hora y tiene que vivir en una habitación capaz de 42 metros cúbicos (3 metros y medio de ancho, 4 de largo y 3 de alto), fácil es comprender que sólo puede permanecer en ella diez horas si no se ventila por las ventanas ó puertas.

En la práctica vemos diariamente un gran número de vecinos de las grandes ciudades obligados á vivir hacinados en habitaciones pequeñas y mal ventiladas, como los individuos de las familias pobres y numerosas en un cuarto mezquino, los obreros en sus talleres, los estudiantes en las escuelas, los presos en los calabozos; todos respiran en estos lugares un aire viciado, que debe sus propiedades nocivas, no sólo á la disminución de oxígeno y aumento de ácido carbónico, sino á ciertos productos miasmáticos procedentes de la exhalación pulmonar de estos sujetos, que adquieren al fin la oligocitemia por hacinamiento. Se ha buscado la naturaleza de dicho producto tóxico, unos han creído verle en el óxido de carbono y los hidrógenos carbonados, aunque la cantidad de estos gases en el aire es casi imperceptible; otros, en los microbios aerobios, á pesar de que la bacteriología nos enseña que el aire espirado está exento de microbios, y otros en un veneno, desconocido hasta ahora, que el hombre exhala.

En otros casos, como en las cocinas, en las minas, además de la disminución de oxígeno y aumento de ácido carbónico, exceso de calor y falta de luz, encontramos óxido de carbono, vapores de anilina y de nitrobencina, que determinan la oligocitemia entre los que trabajan en estos locales de aire confinado y mal ventilados, porque el óxido de carbono es un veneno de los eritrocitos que les impide absorber oxígeno, y los vapores antedichos destruyen los hematíes haciéndoles perder su materia colorante.

Según P. Bert, la absorción del oxígeno está en relación con la presión atmosférica; si la presión disminuye, la absorción es menor, y viceversa. Por esto cuando la altitud de un país pasa de 1.200 metros sobre el nivel del mar, la absorción del oxígeno es muy difícil por la rarificación del aire, y cuando está por debajo de 400 metros, la absorción de oxígeno se hace insuficiente porque la presión atmosférica es tan grande que dificulta la exhalación del ácido carbónico. Por el contrario, la absorción del oxígeno varía en razón inversa de las temperaturas, es menor en los países cálidos y mayor en los climas fríos. En todas estas circunstancias la disminución en la absorción de oxígeno provoca la oligocitemia que se llama anoxihemia.

3.º *El ejercicio muscular.* — La falta de ejercicio muscular ó el exceso llevado hasta la fatiga provoca también la oligocitemia, como ocurre con los zapateros, los sastres, las mujeres dedicadas á trabajos de aguja, los literatos, los empleados, porque en los unos se hace mal la absorción, y en los otros es desmesurada la destrucción de los elementos nutritivos.

4.º *Agotamiento nervioso.* — Cada vez que el sistema nervioso se encuentra sometido á excitaciones repetidas y permanentes por emociones tristes y depresivas, por falta de ánimo, por abatimiento moral, por las veladas laboriosas, por la ociosidad, por los excesos en el coito y en la masturbación, puede hacerse insuficiente la función gástrica, comprometerse la nutrición y llegar la oligocitemia por agotamiento. Si el sistema nervioso está agotado, transmite su excitación por los ganglios simpáticos, como centros nutritivos, al gran simpático; y de esto proceden las alteraciones en el ritmo respiratorio, en los latidos cardíacos, y á la vez las modificaciones en el aparato digestivo.

5.º *Secreciones exageradas.* — La cantidad de leche que debe dar á su hijo una mujer que cría se eleva progresivamente desde el cuarto día de 550 á 1.200 gramos cada veinticuatro horas; tal secreción puede provocar la oligocitemia si no está compensada por una alimentación suficiente; sin embargo, la lactancia prolongada ó repetida puede producir la enfermedad en las madres ó nodrizas jóvenes. En el hombre las pérdidas seminales, cualquiera que sea la causa (abuso del coito, masturbación, espermatorrea), provocan la debilidad y la palidez como signos de oligocitemia, sea por la secreción anormal, sea por agotamiento nervioso. Con mayor frecuencia aún, las menstruaciones abundantes y los flujos leucorreicos que en ocasiones padecen las jóvenes, provocan la oligocitemia cuando duran mucho tiempo.

C. Causas determinantes de la oligocitemia secundaria: 1.º *Hemorragias.* — Entre ellas citaremos la epistaxis, la hemoptisis, la hematemesis, las hemorragias hemorroidales y las metrorragias consecutivas al aborto y al parto; cuando se repiten á cortos intervalos determinan al principio, si son abundantes, una hidrohemia, gracias á la reabsorción de líquidos que vienen de todos los tejidos y tienden á llenar el vacío existente en todo el aparato circulatorio, y una oligocitemia aguda y transitoria; y después una oligocitemia crónica y profunda, porque la reparación de las pérdidas sanguíneas se debilita á medida que se efectúa más á menudo.

2.° *Enfermedades debidas á causas físicas.* — Entre ellas citaremos:

a) Las enfermedades del aparato digestivo que impiden la absorción de los alimentos y provocan la inanición, el adelgazamiento progresivo y la oligocitemia caquéctica cuando la lesión persiste; en esta clase están comprendidas la compresión del esófago por tumores, la estrechez de dicho conducto por ulceraciones, las gastritis crónicas, las dispepsias, la úlcera redonda del estómago, el cáncer del píloro y la diarrea pertinaz de los niños y de los viejos.

b) Las enfermedades orgánicas del corazón y de los grandes vasos, la degeneración grasienta del músculo cardíaco, la esclerosis, el aneurisma de la aorta, que dificultan la circulación pulmonar produciendo la insuficiencia en la absorción de oxígeno y una oligocitemia especial que en su grado máximo constituye la caquexia cardíaca.

c) Las enfermedades de la médula espinal, como la mielitis crónica, la esclerosis de los cordones anteriores, etc., que se acompañan de paraplegia y que determinan, por decirlo así, una paresia digestiva, son también causa de oligocitemia.

d) Las afecciones del hígado y de los riñones, la cirrosis y la nefritis parenquimatosa ó intersticial, por ejemplo, en los casos de hidropesías de las cavidades serosas ó del tejido celular, á continuación de la diapedesis del suero de la sangre, rica en principios albuminoideos: la punción de la ascitis y la albuminuria persistente conducen á la oligocitemia de origen espoliativo en razón de la cantidad de líquido perdido.

3.° *Enfermedades parasitarias ó microbianas.* — Los microbios que provocan estas enfermedades entran en el organismo, ya por la vía respiratoria (miasmas y enfermedades miasmáticas), sea por el tubo digestivo (infección y enfermedades infecciosas), ó ya por la piel y mucosas (contagio y enfermedades contagiosas), y, finalmente, por las tres vías (enfermedades mixtas). Los microbios que entran por la vía respiratoria pueden llegar á los vasos y circular con la sangre; en estos casos, algunos como el micrococo palúdico, llegados á los vasos sanguíneos, penetran desde luego en los leucocitos por la fagocitosis y les transforman en los cuerpos císticos de Laveran; después atacan á los eritrocitos destruyéndolos en granulaciones pigmentarias; otros microbios, arrastrados por la corriente sanguínea, ó salen por los riñones, ó

emigran á otros órganos. Los microbios que entran por la vía digestiva y por la tegumentaria pueden atacar, siendo absorbidos, á los vasos y ganglios linfáticos, y de aquí al sistema vascular, produciendo la oligocitemia por agotamiento de los hematoblastos. Por último, los microbios que penetran por todas estas vías, pueden en último término llegar al aparato circulatorio, desde los órganos en que se asientan.

Por este mecanismo el micrococo palúdico y el microbio del reumatismo conducen á la oligocitemia destruyendo los hematíes, sobre todo en las formas graves de estas enfermedades, y el número de los leucocitos está aumentado en relación con el de los glóbulos rojos. Las bacterias de la sífilis y de la fiebre tifoidea provocan la oligocitemia por agotamiento de los hematoblastos. Las bacterias de la tuberculosis en los pulmones producen la oligocitemia al principio de la enfermedad por insuficiencia en la absorción de los alimentos, y en el último período, cuando la fiebre es continua, por inanición. Los efectos del cáncer deben ser los mismos, aunque hasta lo presente no se hayan aislado los microbios de esta enfermedad.

4.° *Enfermedades tóxicas.* — La influencia de los venenos es de igual naturaleza; los que entran en el torrente circulatorio destruyen los hematíes, como el ácido carbónico; los que llegan por la boca ó por la piel, como el mercurio y el iodo, pasan á los linfáticos ocasionando la oligocitemia por agotamiento de los hematoblastos.

Anatomía patológica. — Los trabajos de los autores antiguos no habían fijado definitivamente ni la cuestión de la disminución del número de los glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina, ni el cambio de diámetro de los eritrocitos en la oligocitemia. Malassez primero y luego Hayem han dilucidado estas cuestiones con sus recomendables trabajos.

En la oligocitemia la sangre tiene un color rojo más claro que en el estado normal; cuando se coagula, el coágulo, muy pequeño y poco coloreado, nada en el suero, más abundante que de ordinario; su densidad está disminuída constantemente. El número de hematíes es menor que en el estado normal, de modo que si en el adulto contamos por la mañana en ayunas 5.500.000 glóbulos por milímetro cúbico, término medio, y en la mujer 4.500.000, en los enfermos el número de estos elementos desciende á 2.500.000 en los hombres y 1.500.000 en las mujeres (1). La cantidad de hemoglobina también disminuye,

(1) La numeración de los eritrocitos y leucocitos de la sangre se obtiene por las operaciones siguientes:

de modo que si en el adulto en estado normal se encuentran 10 gramos, en la oligocitemia disminuye hasta 1,25, es decir, llega á hacerse hasta ocho veces menor.

Hayem admite cuatro grados de oligocitemia en razón del número de hematíes y la cantidad de hemoglobina que contienen. En el primer grado ú oligocitemia ligera el número de glóbulos oscila entre 4

---

a) *Por la dilución de la sangre.* — Se emplea la disolución de Malassez, el líquido de Hayem ó la disolución colorante de Ehrlich. Para preparar la primera se hacen una disolución de goma (8 por 100); otra de cloruro de sodio (3 por 100), y la tercera de sulfato sódico (5 por 100); mezclando estas dos últimas se añaden á 265 gramos de la mezcla 65 gramos de la disolución gomosa; pero como este líquido deforma los elementos figurados de la sangre, se emplea con más frecuencia el líquido A' de Hayem; está compuesto de 1 gramo de cloruro sódico, 5 gramos de sulfato sódico, 0,50 gramos de bicloruro de mercurio y 200 gramos de agua destilada; este líquido fija los elementos de la sangre en su forma, pero precipita la fibrina y no puede emplearse para contar los hematoblastos ni los hematíes cuando hay hiperinosis; entonces se emplea la disolución colorante de Ehrlich. Se hace una disolución acuosa saturada de fuchina ácida (5 partes); otra también acuosa y saturada de azul de metileno (1 parte), y se mezclan con agua destilada (5 partes); se deja reposar ocho días, se filtra y haciendo en el acto una disolución de cloruro de sodio (75 por 100), se echan 10 gotas de la solución colorante en 10 gramos del agua salada, resultando un líquido oscuro útil para teñir los hematoblastos, los núcleos y el protoplasma eosinófilo de los leucocitos.

b) *Para mezclar la sangre con una de estas disoluciones.* — Se emplea el mezclador de Potain. Es una pipeta graduada con una ampolla oval en la parte superior que encierra una bolita movible de vidrio, la cual ampolla tiene un volumen cien veces mayor que la capacidad del tubo; sobre éste están señaladas las divisiones 1, 2, 3, 4 y 5; se llena de sangre por aspiración el tubo graduado hasta una de estas divisiones, y en seguida de la disolución preparada hasta llenar la ampolla, resultando una mezcla al $^1/_{100}$, $^1/_{200}$, $^1/_{300}$, $^1/_{400}$ y $^1/_{500}$ de sangre. Hayem emplea dos pipetas: una de ellas capaz de 500 milímetros cúbicos destinada á tomar el suero; la otra, dividida también en milímetros cúbicos de 1 á 5, destinada á recoger la sangre; de este modo se hace la mezcla con gran rapidez y se obtienen $^1/_{500}$, $^2/_{500}$, $^3/_{500}$, $^4/_{500}$ y $^5/_{500}$ de sangre.

c) *Para encerrar la mezcla titulada en un espacio de volumen conocido.* — Se usa la célula graduada de Malassez, que consiste en una porta-objetos metálico con una abertura circular en el centro, en la cual está engastado un disco de cristal; alrededor del disco hay tres tornillos que sobresalen de $^1/_5$ á $^1/_{10}$ de milímetro; sobre dichos tornillos se aplica un cubre-objetos, de modo que el espacio que separe esta laminilla del disco de cristal sea igual á $^1/_5$ ó $^1/_{10}$ de milímetro cúbico; el cristal engastado está cuadriculado en rectángulos que miden $^1/_4$ de milímetro de ancho por $^1/_5$ de milímetro de largo, lo que hace para cada uno $^1/_{20}$ de milímetro cuadrado y con una altura de $^1/_5$ á $^1/_{10}$ de milímetro resulta una capacidad de $^1/_{100}$ á $^1/_{200}$ de milímetro cúbico; si la disolución de sangre es una mezcla de $^1/_{200}$ ó $^1/_{300}$, se tiene el número de 20.000 á 60.000, que será multiplicado por el número de glóbulos que hay en cada rectángulo, obteniendo así el número de glóbulos por milímetro cúbico.

d) *Para determinar con exactitud bastante el valor globular en hemoglobina.* — Se emplea el cromómetro de Hayem ó el hematímetro de Fleischl; el hemocromómetro de Malassez ó el cromocitómetro de Bizzozero, están construidos bajo el mismo principio que el aparato de Malassez. Otro método que se puede emplear con el mismo objeto es el análisis del color rojo de la sangre por el espectroscopio de visión directa ó por el hematoscopio de Hénocque.

y 3 millones de glóbulos y tiene dos aspectos: en unos casos la cantidad de hemoglobina es la normal, sólo han disminuído los eritrocitos; en otros la cantidad de hemoglobina es menor porque cada glóbulo posee una cantidad menor de ella que en el estado normal, es decir, que el valor globular ha disminuído. En el segundo grado ú oligocitemia mediana el número de eritrocitos varía de 3 á 2 millones, y muchos son menos ricos en hemoglobina, aunque la mayor parte de ellos conservan la cantidad normal. En el tercer grado ú oligocitemia intensa, el número desciende de 2 millones á 800.000 y el valor globular es muy débil. En el cuarto grado ú oligocitemia extrema que puede acarrear la muerte, el número de glóbulos rojos no pasa de 800.000, su valor globular está disminuído, y su diámetro mide de 9 á 12 μ; se hacen gigantes como en la anemia perniciosa.

Los eritrocitos en estado fisiológico tienen de 6 á 9 μ de diámetro, y se ven tres tamaños: pequeños, de 6μ,5, medianos, de 7μ,5, y grandes de 8μ,5. En la oligocitemia, cuando el valor globular ha disminuído, los glóbulos presentan modificaciones en su forma, á lo que Quinke ha dado el nombre de poikilocitosis. Estos poikilocitos tienen las formas más variadas y un color menos rosado, debido á la reducción de la hemoglobina y á la presión central. Frecuentemente hay entre ellos glóbulos normales y algunas veces glóbulos enanos (microcitos).

En la oligocitemia ligera los hematoblastos están en número normal; en las medianas é intensas, si la mejoría del estado general permite su transformación en hematíes, la cifra de hematoblastos sufre una gran variación. Unas veces están en mayor número que en el estado normal porque se generan por brotes sucesivos y no se transforman tan pronto como se producen. En otras ocasiones su número está por debajo de lo normal, cuando su transformación en hematíes es muy rápida y su generación más lenta; en estas circunstancias se presenta la poikilocitosis. En la oligocitemia extrema la cantidad de hematoblastos está disminuída y la sangre pobre en elementos figurados cuando la producción de hematoblastos está retardada, su transformación difícil, y cuando los eritrocitos se destruyen por el gasto normal sin ser renovados; en este caso no sólo se presenta la poikilocitosis sino la macrocitemia, signo de mal pronóstico, que indica el último grado del empobrecimiento sanguíneo.

El número de leucocitos en la oligocitemia sigue en relación normal con el de los hematíes, un glóbulo blanco por 400 á 550 glóbulos rojos; sin embargo, en algunos casos se observan variaciones en la cifra de leucocitos; así, la alimentación vegetal, y sobre todo la nutri-

ción insuficiente, aumentan el número de leucocitos y se halla uno de éstos por cada 120 eritrocitos; en las caquexias palúdicas siguen las relaciones normales de cantidad entre glóbulos rojos y blancos ó aumentan éstos á consecuencia de la destrucción de hematíes por el micrococo palúdico; en la abstinencia completa Donters y Moleschott han hallado disminución de leucocitos.

La albúmina se mantiene en la cifra fisiológica de 70 por 100, pero disminuye en la inanición, hemorragias, albuminuria y diarreas crónicas; esta disminución va acompañada de un aumento proporcional en la cantidad de sales solubles, de modo que la hipoalbuminosis predispone á la hidrohemia y á las infiltraciones hidrópicas.

Síntomas. — El primer fenómeno que se nota en la oligocitemia primitiva, sobre todo en las mujeres, es la *palidez de la piel,* debida á la disminución de eritrocitos y de hemoglobina; las enfermas tienen la cara pálida, los labios y las mejillas descoloridos, y cuando la enfermedad dura mucho tiempo, el tinte de la piel se parece al color de la cera vieja; esta decoloración se observa igualmente en las mucosas, en la conjuntiva, encías, vulva. Al mismo tiempo se observa una *gran debilidad* y aversión al movimiento, de modo que los enfermos son incapaces de hacer un esfuerzo algo prolongado, quedan en seguida agotados y anhelosos.

Pero lo que caracteriza á esta oligocitemia es la alteración de las funciones del sistema nervioso, y más particularmente, como dice Potain, «el defecto de actividad regular de estas funciones, de modo que los enfermos se hallan constantemente en un estado de equilibrio inestable, caracterizado por una excitabilidad exagerada, junto á la depresión habitual, lo que los patólogos ingleses designan con el nombre de *debilidad irritable.*» Las enfermas tienen una sensibilidad exagerada, hasta el punto de serles insoportable cualquier impresión; el ruido más pequeño las irrita, la luz más dulce las ofende, cualquier movimiento las anonada; sufren también una cefalalgia, unas veces limitada á los arcos superciliares ó al fondo de la órbita, á la frente, á las sienes ó al occipucio, acompañada de latidos penosos y de una hiperestesia acentuada del cuero cabelludo, ó ya localizada en la mitad de la cabeza como una hemicránea, siguiendo las ramas del quinto par.

Además de la cefalalgia se observan alteraciones más marcadas de la función del encéfalo; algunas enfermas sufren *vértigos* después del trabajo intelectual ó de un esfuerzo muscular, cuando la oligocitemia es debida á una hemorragia abundante después del parto; otras enfermas sufren la *locura de las puérperas* y de las nodrizas, cuando el agota-

miento del organismo por el parto y la lactancia provoca el empobrecimiento de la sangre y la isquemia del encéfalo. En otros casos se presentan *alucinaciones* si la excitación morbosa obra más especialmente sobre uno de los centros de los tálamos ópticos; finalmente, algunos sufren *insomnio* ó sueño agitado é interrumpido por ensueños tristes y horripilantes pesadillas cuando la depauperación determina la contracción completa de los músculos de las arteriolas del cerebro, ya á causa de la disminución de la tonicidad de estos músculos, ya por consecuencia de agotamiento de la inervación vaso motriz (Potain).

Hemos observado un caso de manía puerperal, sobrevenida á consecuencia de una hemorragia abundante en la primer semana del puerperio; después de un tratamiento reconstituyente, todos los síntomas de excitación nerviosa desaparecieron y la enferma recobró la salud por completo.

La oligocitemia primitiva también trae consigo alteraciones en la circulación y respiración. Por esto la mayor parte de los enfermos de pérdidas seminales y flujos leucorreicos sienten *palpitaciones de corazón,* que aumentan con la marcha y los esfuerzos porque la fuerza del choque precordial está exagerada á consecuencia de la inervación anormal del corazón por excitación del gran simpático; estas palpitaciones, que en unos tienen mediana intensidad, adquieren en otros una violencia excesiva y se hacen sentir como martillazos que estremecen el pecho.

La percusión da siempre la macidez precordial normal, lo que prueba que el corazón conserva su volumen fisiológico, y si Beau, Hamernjk y después Starck, han admitido un aumento de la macidez y demostrado el aumento de volumen del corazón, sobre todo en la plétora serosa, esta diferencia provendrá, según todas las probabilidades, de la degeneración grasienta del corazón, raras veces observada en estos enfermos.

Por la auscultación se oye más fuerte el segundo ruido del corazón (tac), que retumba á lo lejos del pecho, y el primer ruido (tic) muy acentuado. Hacia la base del corazón, en el orificio aórtico, se oye un ruido muy suave y poco prolongado, que se llama *soplo inorgánico* ó *anémico;* este ruido de soplo sistólico no es constante en todos los casos de enfermedad, se observa de preferencia en los hidrohémicos y en los nerviosos, es muy raro en los niños y se percibe mejor en el segundo espacio intercostal derecho; resulta, bien de un defecto de tensión de los manojos valvulares que no cierran completamente el orificio mitral, ó de una dilatación del ventrículo que determina la insuficiencia incompleta de las sigmoideas aórticas. Sobre el trayecto de la yugular

externa del lado derecho, sobre todo estando el enfermo de pie, la auscultación, aplicando el estetóscopo al cuello, demuestra un soplo venoso de doble corriente, más intenso durante la inspiración, llamado *ruido de diablo* por comparación con el ruido del juguete del mismo nombre. Este ruido se debe, según Potain, á la rapidez del paso de la sangre en la yugular derecha, observada en todos los casos en que la densidad del líquido sanguíneo desciende á menos de 6º del areómetro de Baumé; en este caso la cifra de los glóbulos está disminuída, y la circulación de la sangre en dicha vena tiene mayor velocidad en razón á su pesantez menor, solicitada por la aspiración y propulsión de la sangre venosa.

El refuerzo del ruido durante la inspiración se debe á la pulsación de la carótida vecina que, disminuyendo el calibre de la vena, hace más agudo el tono del soplo á cada pulsación. Por estos motivos este ruido no se observa cuando el enfermo tose, se coloca en decúbito dorsal ó tiene la cabeza en posición declive, ó cuando el médico, durante la auscultación, comprime el vaso con el estetóscopo é impide la rapidez de la circulación en dicha vena, aun cuando el ruido persiste cuando la compresión se hace por debajo del estetóscopo (Aran).

Por la palpación observaremos con frecuencia un aumento en el número de pulsaciones, que se hace mayor aún, estando de pie, con el ejercicio muscular, la marcha, las emociones morales y la digestión; lo mismo ocurre con la respiración. Otras veces, y sobre todo en la oligocitemia por inanición, el corazón está debilitado, el pulso tiene un decaimiento considerable y se hace lento, pequeño, irregular, y algunas veces intermitente.

En la oligocitemia primitiva encontramos modificaciones en la función digestiva y en las del aparato genital. En la mayor parte de los enfermos el *apetito está disminuído,* tienen una aversión á los alimentos que dificulta la curación. Algunos sufren *dispepsia flatulenta*, efecto de la lentitud digestiva ocasionada por alteraciones de la inervación ó por modificación cualitativa ó cuantitativa del jugo gástrico. Otros padecen un estreñimiento habitual por paresia más ó menos completa de los músculos intestinales, estreñimiento que puede trocarse en diarrea debida á la inflamación de la mucosa por la estancia prolongada de las materias fecales en el intestino.

En las mujeres con oligocitemia, las reglas son algunas veces dolorosas, irregulares y escasas *(dismenorrea),* de modo que el flujo menstrual es descolorido y algunas veces está mezclado con el leucorreico; en otras las reglas son abundantes y más frecuentes, á causa tanto del catarro útero-vaginal, como del estado de la sangre. En estas mujeres,

las funciones de reproducción están subordinadas á la nutrición del cuerpo, y la *esterilidad* tiene por causa el flujo leucorreico que por su reacción muy alcalina ó muy ácida, destruye los zoospermos, ó por su densidad obtura la cavidad del cuello uterino.

Los síntomas de oligocitemia secundaria presentan grandes variedades clínicas por la diversidad de causas, por la complicación de síntomas de las enfermedades primitivas y por la intensidad de la enfermedad.

Después de una hemorragia abundante, el enfermo experimenta una sensación indefinible de debilidad, acompañada de vértigos y aturdimiento y una palidez marmórea de la cara; la respiración es lenta, superficial; el pulso pequeño, débil, depresible y dícroto; la temperatura baja algunas décimas de grado; la piel, fría y seca, se cubre de sudor al menor esfuerzo, el enfermo tiene sed viva y algunas veces náuseas; las emociones ó la bipedestación producen desvanecimientos; no tiene actividad cerebral, sus pensamientos son confusos y premiosos, su sensibilidad está amortiguada por la isquemia del sistema nervioso. Cuando la hemorragia cesa y no se repite, la respiración mejora, el pulso se levanta, la temperatura sube, la piel se calienta y el enfermo se restablece en algunos días, según su sexo, edad y constitución.

En la otra forma que se presenta á continuación de enfermedades infecciosas y muy frecuentemente tras el paludismo, el enfermo se pone pálido, su piel toma un tinte terroso, debido á la infiltración de las granulaciones pigmentarias, ó un color grisáceo en los casos de cáncer; adelgaza progresivamente por inanición, de modo que las órbitas y los arcos zigomáticos se hacen prominentes, la piel de la frente se arruga, los ojos se hunden y las mejillas se pegan á los maxilares, después los músculos se atrofian progresivamente y se ponen blandos y flojos; la menor cantidad de alimentos que se ingieren produce diarrea; los latidos del corazón se hacen débiles, irregulares, y con este decaimiento de la circulación aparece la hiperhemia pasiva de los miembros inferiores y el edema tan frecuente en los caquécticos.

Diagnóstico y pronóstico. — Para demostrar la existencia de la enfermedad primitiva se somete al examen microscópico una gota de sangre seca y teñida; si se encuentra la poikilocitosis con disminución del número de hematíes y con oligocromia, seguramente se trata de oligocitemia; si, por el contrario, se ve que la poikilocitosis se compone en su mayor parte de eritrocitos enanos con disminución del valor globular de la hemoglobina, hay que pensar en la clorosis. Para distinguir la oligocitemia secundaria se investigan las enfermedades primitivas

que la ocasionan, examinando muy atentamente al enfermo; esta condición es indispensable para el pronóstico y tratamiento.

El pronóstico de la oligocitemia primitiva está en relación con la intensidad de la enfermedad, la causa que la ha determinado, la constitución y el sexo del enfermo. Para la oligocitemia secundaria el pronóstico está subordinado casi por completo al de la enfermedad primitiva.

Tratamiento. — En la oligocitemia primitiva se deben combatir las causas ocasionales del mal:

1.º *Por una alimentación tónica y de fácil digestión.* — Esta indicación se llena preferentemente con los alimentos nitrogenados, como las carnes asadas, y por las bebidas alcohólicas, vinos rancios y cognac; pero estos medios deben ser apropiados á la fuerza digestiva del estómago y conformes con los gustos del enfermo. En cuanto á la cantidad, lo mejor es administrar pequeñas porciones de alimento cada vez, dejando entre comida y comida el tiempo necesario para una digestión perfecta.

2.º *Por la estancia en el campo ó en la costa,* para respirar un aire puro; pero si esto no puede ejecutarse, debe procurarse que el enfermo viva en un cuarto con habitaciones espaciosas, bien ventiladas, orientadas al Mediodía, y cuyo aire se renovará frecuentemente.

3.º *Por el ejercicio muscular moderado,* que nunca debe llegar á ser excesivo. El enfermo debe pasearse, salir en coche, hacer gimnasia al aire libre y en su habitación, evitando siempre la fatiga.

4.º *Por las ocupaciones alegres y agradables.* — Para obtener de esta indicación resultados útiles, aconsejaremos evitar las emociones tristes y penosas, las vigilias prolongadas, los excesos del coito, la masturbación y toda excitación que agote el sistema nervioso.

5.º *Por la supresión de las secreciones exageradas.* — Se aconsejará el destete á las nodrizas y la abstinencia de la masturbación y de todas las excitaciones genitales.

Al mismo tiempo aconsejaremos un tratamiento especial que debe dirigirse:

1.º *Contra la disminución de los hematíes y de su hemoglobina.* — El

hierro ocupa el primer lugar entre los medicamentos tónicos; según unos, obra directamente sobre la sangre, reemplazando la cantidad de este metal que falta á los hematíes; opinan otros que el hierro obra indirectamente combinándose con el ácido sulfhídrico, se precipita y deja absorber el hierro contenido en los alimentos, ó bien obra excitando la mucosa del estómago, con lo cual provoca la secreción del jugo gástrico y favorece la digestión y la absorción, ó, por último, su acción se reduce á tonificar el sistema vascular y el organismo entero. El hierro está contraindicado en los dispépticos que tienen la lengua saburrosa, pirosis y eructos pútridos ó plenitud de estómago, en los sujetos que padecen hemorragias, sobre todo cerebrales y pulmonares, y en los febricitantes.

Las preparaciones de hierro que se digieren más fácilmente son: el citrato, el tartrato, el malato, el lactato y el subcarbonato, que se prescriben á pequeñas dosis, y con otras sustancias que completan la medicación. En las niñas damos la preferencia al sulfato con el carbonato de sosa ó de potasa en píldoras ó en grajeas. En los muchachos preferimos el citrato, el fosfato ó el pirofosfato en píldoras ó en jarabe. En los adultos, el tartrato, el lactato ó el protoxalato. En los viejos y en los convalecientes las tinturas de hierro con la quina ó el colombo. En verano prescribimos el hierro en polvos gasíferos ó las aguas ferruginosas de Pyrmont, Orezza y Spa.

2.º *Contra la inanición.* — La quina, el lúpulo, la madera de cuasia, la peptona, la pancreatina, la pepsina, la diastasa, la carne, han sido empleados para facilitar la digestión de los alimentos y provocar una absorción suficiente en las personas agotadas por los excesos ó por trabajos intelectuales muy prolongados, y en los dispépticos cuando no presentan síntomas de catarro gástrico. Se prescribe la quina en cocimiento, en píldoras, en jarabe ó en vino. La peptona, en jarabe ó en vino. La pancreatina, la pepsina, la diastasa y la carne, se disponen para los enfermos muy débiles en vino ó elixir; pero cuando la inanición es debida al aire impuro están indicadas las inhalaciones de oxígeno.

3.º *Contra el agotamiento,* debido ya á las alteraciones del sistema nervioso, ya á secreciones exageradas. En el primer caso se aconseja el cloral, la morfina, el bromuro potásico ó el alcanfor monobromado para calmar la excitación del sistema nervioso; en el segundo se prescribe el lupulino con el hierro y la quina en píldoras contra las pérdidas seminales, y la ergotina contra las reglas abundantes. La hidrote-

rapia presta servicios indiscutibles en los sujetos débiles usando duchas, lociones frías, fricciones con un lienzo mojado ó seco, y, por último, se aconsejan los baños de mar, que activan la circulación y tonifican y reconstituyen el organismo.

En la oligocitemia secundaria, si persiste la enfermedad primitiva, debemos combatirla con todos los medios que tengamos á nuestra disposición. Así, pues, es indispensable cohibir las hemorragias por medio de los hemostáticos, percloruro de hierro, ergotina, extracto acuoso de cornezuelo de centeno, el hielo y el reposo; si la cantidad de sangre perdida es tan considerable que la vida del enfermo está en peligro, se debe practicar la transfusión de la sangre con todas las precauciones debidas, como recurso supremo para evitar la muerte. Es preciso igualmente instituir un tratamiento contra las enfermedades debidas á causas físicas, y si las lesiones del aparato digestivo son irreparables, están indicados los paliativos para disminuir los sufrimientos del paciente. En las enfermedades infecciosas emplearemos el tratamiento antiséptico general ó el especial contra las especies microbianas que le tengan conocido.

II

Clorosis.

Definición. — La alteración de la sangre que consiste en una hipoplasia hemática, es decir, una modificación en la forma y dimensiones de los glóbulos rojos con disminución de su hemoglobina sin alteración en su número, ha recibido el nombre de *clorosis, enfermedad de las jóvenes ó colores pálidos.* Es una alteración de los órganos hematopoyéticos, según la cual los hematoblastos se transforman en hematies anormales, los que se presentan bajo la forma enana (microcitemia), contienen una pequeña cantidad de hemoglobina (oligocromia) y padecen una especie de necrobiosis del protoplasma por la pérdida parcial ó absoluta del poder de fijar los colores ácidos de anilina, pudiendo, en cambio, teñirse por los colores básicos (basófilos). Esta alteración se presenta comúnmente en las jóvenes en la época de la pubertad, se caracteriza por la coloración pálido-amarillenta de la piel y mucosas, y va acompañada de un retardo en la evolución de los órganos genitales.

Historia. — Se lee en Hipócrates, que en las jóvenes la decoloración de la piel (ἀχροια ὁ χιωρόν — χρῶμα) con adinamia anuncia la corrupción de la sangre; después del Padre de la Medicina, J. Varandal es el primero que en 1615 da el nombre de clorosis á esta corrupción de la sangre, creando, dice dicho autor, este nombre que no se encuentra en las obras del ilustre médico de la antigüedad. Á consecuencia de los trabajos de hematología de Andral y Gavarret y de Becquerel y Rodier, hechos hacia la mitad del siglo actual, se ha demostrado que la alteración del líquido sanguíneo en la clorosis consiste en la disminución del número de eritrocitos portadores de la materia colorante; pero esto mismo ocurre en la oligocitemia, y, por lo tanto, en algunos casos pueden ser confundidas ambas enfermedades. Bouillaud propuso el nombre de cloro-anemia para todas las formas que presenten fenómenos de clorosis y oligocitemia. Esta confusión es ya antigua; unos no han admitido diferencia alguna entre la oligocitemia y la clorosis, considerándolas como una sola enfermedad; otros, siguiendo la opinión del profesor de la Caridad, distinguían muchas especies de anemia con disminución de los hematíes en proporciones variables. Virchow observó que en los casos pertinaces de clorosis hay una hipoplasia de la aorta y un desarrollo incompleto del corazón y de los órganos genitales, y ha creído que la imperfección de estos órganos ejercía alguna influencia sobre el desenvolvimiento de la clorosis, ocasionando una falta de sangre. Los médicos, pues, no tienen hasta la fecha una idea clara de la clorosis; la confusión es evidente, y las hipótesis llenan las lagunas que existen en el conocimiento de esta enfermedad. Debemos á Hayem las primeras nociones sobre las alteraciones microscópicas de la sangre en la clorosis. Esperamos que la resolución de las cuestiones aún desconocidas no ha de hacerse esperar.

Etiología. — *A. Causas predisponentes:* 1.º *El sexo femenino* y sobre todo las jóvenes en la época de la aparición de las reglas. Unos han creído hallar la explicación de este predominio sexual, tomando la causa de la oligocitemia por la de la clorosis, en la vida sedentaria de las jóvenes que se nutren de un modo insuficiente y no hacen el ejercicio muscular necesario; otros, con mayor razón, encuentran la causa en el incompleto desarrollo de los órganos genitales y de sus funciones á que están predispuestas las niñas en la época de la pubertad.

Algunos han visto presentarse la clorosis en los muchachos internos en colegios hacia la misma edad. En la práctica estos casos son rarísimos y la mayor parte de los médicos admiten que la clorosis es

una enfermedad de las muchachas; indudablemente, el caso citado por el profesor Immermann, en la obra de Ziemssen, como clorosis, es, según todas las probabilidades, una oligocitemia consecutiva á pérdidas seminales y que el sabio profesor ha tomado por una clorosis.

2.º *La edad* se considera como causa importante; generalmente la clorosis se presenta hacia los diecisiete años; en los países cálidos á los catorce y rara vez después de los veintidós años, porque durante este período de la vida empieza la evolución sexual y la menstruación de las jóvenes, que puede conducir á la hipoplasia hemática que constituye la enfermedad. Algunos autores afirman haber encontrado la clorosis en todos los períodos de la vida, en los niños de dos á catorce años y en las mujeres de más de veintidós (G. Sée). Nosotros admitimos con Trousseau que la clorosis sólo se desarrolla en la pubertad, y si se observa más tarde, se trata de verdaderas recrudescencias de la enfermedad, salvo los casos que deben diagnosticarse de oligocitemias.

3.º *La posición social de las jóvenes y su educación.* — Actualmente la educación de las jóvenes, en las grandes poblaciones, no es en la mayoría de los casos la que les conviene; su instrucción tiende á provocar en ellas una verdadera indigestión espiritual, un desarrollo precoz de la imaginación, de los sentimientos eróticos y de los afectos mayores ó menores que traen consigo la lectura de las novelas y la asistencia á los teatros, etc. Esta malísima educación de las jóvenes predispone á la clorosis con más frecuencia que la limitada y negligente que se da en los pueblos, porque aquélla favorece el desarrollo prematuro de los órganos genitales.

4.º *La falta de desarrollo del aparato circulatorio y de los órganos de la generación.* — Virchow ha encontrado en las cloróticas á las que ha hecho la autopsia, una hipoplasia de la aorta y otros vasos, acompañada en ocasiones de una disminución del volumen del corazón, y otras veces de aumento del mismo, ya por dilatación de las cavidades ó por hipertrofia de las paredes, consecutivas á la estrechez aórtica. Este desarrollo incompleto del corazón tiene estrecha relación con el de los órganos genitales, y si el corazón está poco desarrollado, hay en aquéllos hipoplasia; en caso de mayor volumen del músculo cardíaco, también aumenta el desarrollo genital. Virchow ha observado que estos dos estados corresponden á dos hechos clínicos completamente distintos, á la amenorrea el primero, el segundo á la metrorragia, y dado esto, concluye que en la clorosis, á más de las alteraciones

de la sangre, existen algunas veces modificaciones anatómicas del aparato circulatorio y de los órganos genitales, que explican con su presencia la causa y gravedad de esta enfermedad.

Sin embargo, no podemos mirar este defecto de desarrollo del aparato circulatorio y de los órganos genitales como causa determinante de la clorosis, porque se presenta raras veces, y la clorosis observada con más frecuencia en las jóvenes, cura; solamente en los casos en que existe puede predisponer á esa alteración de los órganos hematopoyéticos, que ocasiona la microcitemia.

B. Causas determinantes: 1.º *Las alteraciones menstruales y la evolución de la pubertad.* — Lo más frecuente es que la clorosis se presente en las niñas débiles en el momento de la aparición precoz de las reglas, hacia los doce ó trece años, porque en esta época en que el organismo no está debidamente desarrollado, la menstruación provoca un defecto de hematopoyesis, y la clorosis. La enfermedad es muy poco graduada en las jóvenes que reglan en la época oportuna; lo mismo ocurre cuando la aparición de los menstruos es tardía, de dieciséis á dieciocho años, porque la pereza de los órganos genitales obra en estos casos contra un defecto de la hematopoyesis; por otra parte, si durante las reglas, por efecto de una causa ligera, se presenta una menstruación abundante y se observa la palidez de los tegumentos, si la enferma tuvo clorosis antes, se trata de una recidiva; pero si disfrutaba de perfecta salud, es una oligocitemia post-hemorrágica.

2.º *Las alteraciones del sistema nervioso.* — Se admiten también con Trousseau, como causas determinantes de la clorosis, los pesares prolongados, las emociones morales deprimentes, las fatigas intelectuales, etcétera, y se citan observaciones según las cuales la enfermedad se ha presentado como consecuencia de estas causas.

Anatomía patológica. — En la clorosis la sangre es más fluida y descolorida; el coágulo es más pequeño y el suero más pálido.

La cifra de glóbulos rojos varía muchísimo; algunas veces es mayor que la normal; frecuentemente no está disminuída. No se debe, pues, mirar la clorosis como sinónimo de desglobulización, porque en los casos producidos por la disminución del número de eritrocitos, la decoloración de la sangre y tegumentos no corresponde á la hipoglobulia, sino á la microcitemia y disminución de la hemoglobina. La forma de los glóbulos enanos es muy irregular; no conservan la *forma* discoidea; son ovales, piriformes ó fusiformes, y están provistos de prolongaciones.

El *diámetro*, en un gran número de estos hematíes, está disminuído, oscilando entre 6μ,5 y 3μ,5; de modo que, según Hayem, los glóbulos enanos predominan en la sangre de las cloróticas. El *color* es más pálido, tienen menos hemoglobina. El valor globular desciende desde el normal 14 por 100 de hemoglobina á 8 y aun á 3 por 100, de manera que los 3.000.000 de eritrocitos, en la clorosis, equivalen á 1.500.000 en hemoglobina. También es menor, según Hénocque, la potencia de reducción de la hemoglobina en oxihemoglobina. La *contractilidad* de los glóbulos es anormal, de aquí la diversidad de sus formas. Por último, su aptitud colorante, según Maragliano y Castelino, varía, dejándose teñir su protoplasma por los colores básicos de anilina.

Síntomas. — La clorosis rara vez empieza de un modo brusco, bajo la influencia de una alteración del sistema nervioso, como en los casos citados por Trousseau y Botkine. Lo más frecuente es que los fenómenos patológicos se vayan presentando lentamente. Las jóvenes, después de aparecida la menstruación precozmente, se quejan de fatiga y abatimiento con el menor motivo y en seguida presentan una palidez marcada, el rostro se pone blanco como el alabastro, ó amarillo verdoso (χλωρόν) como la cera rancia; la decoloración es mucho más intensa en las mucosas, tanto que la mucosa de los labios se confunde con la piel adyacente. La palidez de la cara tiene algo de especial y da á la cara de las cloróticas, según la descripción de Hayem, «una expresión de languidez y de tristeza muy particular; los ojos, antes brillantes, están apagados; los párpados abultados y ojerosos y los rasgos fisonogmónicos desvanecidos.» Esta palidez proviene, no sólo de la alteración de la sangre y de la disminución en la cantidad de hemoglobina, como en la oligocitemia, sino también probablemente de la contracción permanente de los vasos capilares periféricos.

Wendt ha visto en algunos casos la palidez anormal circunscrita á los surcos naso-labiales, á las partes laterales de la nariz, al centro de la frente y á las mucosas; las mejillas pueden conservar el sonrosado fisiológico; esto le ha conducido á admitir una variedad de clorosis con el nombre de *chlorosis fortiorum seu florida*. No hemos tenido nunca ocasión de observar esta forma florida de la clorosis; al contrario, hemos encontrado muchas veces este fenómeno en las jóvenes atacadas de tuberculosis pulmonar.

Á consecuencia de la contracción de los vasos capilares se presentan *edemas* en una tercera parte de los casos, infiltración del tejido celular adiposo localizada en la cara y sobre todo en los párpados inferiores, en el ángulo de la mandíbula, alrededor de los maléolos, y más

rara vez en las manos. Estos edemas son tumefacciones blandas, que no conservan la señal de la presión digital, son fugaces, aumentan con la marcha y disminuyen en algunas horas con el reposo.

Las *palpitaciones* se presentan bajo la forma de accesos después de una carrera, la subida de una escalera, un esfuerzo ó una emoción moral mayor ó menor. En estos casos la excitabilidad del corazón se despierta, el enfermo siente violentos latidos en la región precordial y opresión torácica. Las palpitaciones dependen, ya de impresiones centrales ó periféricas reflejadas sobre el gran simpático, ya de un agotamiento del neumo-gástrico, nervio moderador del centro circulatorio. En estos momentos se nota que la punta del corazón choca con fuerza contra la pared torácica. Por la percusión se aprecia la macidez precordial normal y algunas veces aumentada en el sentido vertical ó en el horizontal á consecuencia de la dilatación del ventrículo derecho y menos frecuentemente del izquierdo. Por la auscultación se percibe casi siempre, excepto en los casos leves, uno y *algunas veces dos ruidos de soplo,* siempre sistólicos; el uno presenta su máximum en la base del corazón, ya en la parte interna del segundo espacio intercostal izquierdo, ó sea en el foco de la arteria pulmonar, ya en el análogo derecho, foco de la aorta; el otro presenta habitualmente su máximum en la punta del corazón hacia la cuarta ó quinta costilla por fuera del pezón. Á estos soplos se asocia algunas veces un desdoblamiento del segundo ruido normal y el chasquido exagerado de las sigmoideas pulmonares. Por la palpación del cuello se siente en el trayecto de la yugular interna un *estremecimiento catario,* cuando se vuelve la cabeza del enfermo á la izquierda, teniendo fuertemente asido el esterno-cleido-mastoideo derecho y aplicando el pulpejo del pulgar de la mano izquierda por encima del extremo interno de la clavícula, mientras la palma de dicha mano se apoya en la nuca. Por la auscultación con el estetóscopo, aplicado en el lado derecho del cuello, se percibe el *ruido de diablo* al nivel del seno de la yugular interna, y rara vez el *ruido de mosca* en la yugular externa. Estos ruidos son más intensos en el lado derecho que en el izquierdo, si el enfermo está de pie, respira ampliamente é inclina la cabeza al lado izquierdo, porque la sangre de la vena yugular interna derecha va verticalmente al corazón, corriendo con gran velocidad y provocando dicho ruido en el seno de la vena. La *dispnea*, con frecuencia intermitente, se presenta también como las palpitaciones, después de la marcha, los esfuerzos y las emociones; está producida por la excitación del bulbo debida á la insuficiencia de oxígeno en la sangre por disminución de la hemoglobina, y sobre todo por la pérdida de la actividad reductora de la oxihemoglobina. La respira-

ción se hace más frecuente y superficial, y los vértices pulmonares, sobre todo el derecho, no reciben la cantidad normal de aire y dan por la percusión una disminución de la resonancia y una debilidad notable del murmullo vesicular El pulso es pequeño, blando, depresible, en ocasiones muy frecuente y amplio; consecuencia de la excitabilidad del sistema nervioso. La temperatura es casi siempre normal; en algunos casos que cita Mollière, está aumentada con exacerbaciones vespertinas. En esta forma febril de clorosis se observa la aceleración del pulso, pero no las modificaciones urinarias que se encuentran en las fiebres.

El apetito en las cloróticas es algunas veces normal, pero con más frecuencia está disminuido: los enfermos prefieren los alimentos agrios ó picantes para excitar su digestión; en otros casos se observa una perversión del apetito que les hace ingerir sustancias no nutritivas, como la creta, los lápices, la cáscara de huevo, el algodón, etc. (pica). Después de las comidas acusan las enfermas una sensación de plenitud en el hueco epigástrico ó verdaderas gastralgias, acompañadas á veces de eructos inodoros ó ácidos, en ocasiones de náuseas ó vómitos, y rara vez de hematemesis. En estos últimos casos se puede admitir la úlcera simple del estómago, habiendo actuado la clorosis de causa predisponente, ó un histerismo concomitante. Por último, y á consecuencia de la debilitación de los movimientos peristálticos de los intestinos, tienen casi siempre las enfermas un estreñimiento pertinaz, que puede hacerse más graduado por el tratamiento marcial; la diarrea se observa rara vez.

Las alteraciones dispépticas en las cloróticas provienen de la gastrectasia, tan frecuente, que de cada 16 enfermas se han encontrado 9 con una dilatación más ó menos notable, ó dependen de modificaciones químicas del jugo gástrico, que, según Hayem y Winter, consisten en una hipopepsia, más á menudo en una hiperpepsia, y rara vez en una hiperclorhidria

La menstruación de las jóvenes en la clorosis está en relación con la intensidad de la enfermedad; cuando ésta es ligera, las reglas persisten, aunque á mayores intervalos y en menor cantidad; cuando la clorosis es muy intensa, faltan por completo. En 64 casos citados por Schulze, 4 no habían reglado aún, 5 tenían reglas normales, en 10 se habían suprimido, en 7 estaban disminuídas y 3 solamente reglaban con exceso. En los casos en que el flujo menstrual es abundante, la clorosis progresa mucho; Trousseau la llamó *clorosis menorrágica*. Hayem explica esta forma de clorosis por la coexistencia de enfermedades del útero. Por el contrario, en los casos en que las reglas no se presentan

hay una detención en el desarrollo de los órganos genitales y una atrofia de estos órganos; las jóvenes no son aptas para la fecundación.

Tanto las cloróticas como las mujeres que padecen oligocitemia se quejan de fenómenos nerviosos: cefalalgias, vértigos, alucinaciones, alteraciones de la vista y oído, desmayos y síncopes. Estos fenómenos son debidos á la disminución de los diámetros de los hematíes y de la cantidad de su hemoglobina, así como al peso de la sangre, que no puede efectuar como es debido la irrigación cerebral; dichos accidentes desaparecen si los enfermos se acuestan ó se echan. Otros síntomas menos frecuentes son la hemianestesia, la anestesia en placas, la hiperestesia, las neuralgias y el histerismo.

La clorosis modifica los cambios nutritivos por efecto de las alteraciones de la sangre y los enfermos adelgazan. Sin embargo, el adelgazamiento del cuerpo no está bien pronunciado, y se recobra rápidamente la gordura cuando el tejido adiposo subcutáneo aumenta durante el tratamiento marcial. La orina es pálida y escasa, de reacción ácida y débil densidad. Es pobre en urea, cuya cantidad es proporcional á la de hemoglobina en la sangre; la demostración de la cifra de urea por el análisis es, pues, de gran utilidad para el médico, porque le hace conocer la verdadera situación de los enfermos. La cantidad de urohematina está en relación con los glóbulos rojos destruídos y, por el contrario, en razón inversa de la cantidad de urobilina.

Diagnóstico y pronóstico. — La piel pálida ó amarillo-verdosa de una muchacha en la época de la pubertad, las mucosas descoloridas, la conservación de la gordura, los edemas elásticos de un lado, las palpitaciones, los ruidos de soplo, una dispnea intensa á la menor causa, acompañada de fatiga muscular y abatimiento al esfuerzo más insignificante y las alteraciones de la menstruación, permiten diagnosticar la clorosis; para mayor seguridad, el examen microscópico de la sangre nos demostrará la existencia de la microcitemia y de la oligocitemia. Sin embargo, esta enfermedad puede confundirse:

1.º *Con la oligocitemia primitiva*, cuyos signos diferenciales hemos expuesto en el capítulo anterior;

2.º *Con la oligocitemia secundaria* y, sobre todo, con la tuberculosis, sífilis, cáncer, paludismo y saturnismo. Las dos primeras y el cáncer se distinguen por la ausencia de soplos cardio vasculares y por el aumento en la cifra de leucocitos. En el paludismo hay disminución de eritrocitos, poikilocitosis, y mayor número de leucocitos. La observación clínica nos dará el diagnóstico del saturnismo.

3.° *Con la anemia perniciosa progresiva,* que se presenta en las personas de edad acompañada de fiebre y hemorragias de la retina; por el examen microscópico se ve una disminución constante de los hematoblastos y muy considerable de los eritrocitos y el aumento de su diámetro y valor globular, la macrocitemia.

En la mayoría de los casos, el *pronóstico* es favorable.

Pero si á pesar del tratamiento conveniente la curación no llega ó sobrevienen recaídas, debe reservarse el pronóstico. Por último, en ocasiones la enfermedad progresa y se acentúa, y puede sobrevenir la muerte por la intensidad de los fenómenos de clorosis ó por trombosis; se conocen casos en que la muerte ha sido consecutiva á una trombosis de la rama izquierda de la arteria pulmonar (Rendu) ó de los senos (Bollinger). Es evidente también que cuando la clorosis va acompañada de metrorragias ó dispepsia, la acción terapéutica resulta insuficiente, hay recaídas y la curación se retarda.

Tratamiento. — Cuando se ha confirmado el diagnóstico, deben aconsejarse desde un principio los medios que puedan combatir las causas ocasionales, bajo la forma de tratamiento higiénico; después habrá de lucharse contra la hipoplasia de los glóbulos rojos y, por último, podrá satisfacerse alguna indicación sintomática.

A. Para llenar las indicaciones del tratamiento higiénico se aconsejan:

1.° *Para facilitar la evolución de la pubertad,* abstención de la lectura de novelas, de la asistencia continua á los saraos y á los teatros, evitando todo lo que pueda excitar la imaginación y no exponiéndose tampoco á las fatigas, á las privaciones y al cansancio excesivo. Por el contrario, las enfermas deben ocuparse en las faenas domésticas, hacer ejercicio corporal, pasear, salir al campo y entretenerse con juegos convenientes.

2.° *Para calmar las alteraciones nerviosas,* evitar todas las emociones morales depresivas y todas las fatigas intelectuales; también es conveniente la repatriación en los nostálgicos, el matrimonio, el reposo corporal y la privación de cualquier trabajo.

B. Contra la enfermedad, se prescribe el hierro, bien reputado desde el tiempo de Hipócrates hasta nuestros días para curar los co-

lores pálidos, aumentando el valor globular en hemoglobina y la potencia vital de los eritrocitos. Preyer ha demostrado que la sangre de un hombre de 65 kilogramos contiene 3 gramos de hierro; esta cantidad disminuye por lo menos hasta la mitad durante el curso de una clorosis de mediana intensidad; por el tratamiento ferruginoso los hematíes recobran la cantidad de hierro perdido y se tornan aptos para fijar el oxígeno. Se ha propuesto introducir en el tubo digestivo la hemoglobina natural; pero esta sustancia se transforma rapidísimamente en metahemoglobina y se descompone bajo la influencia del jugo gástrico en hematina, que se elimina con los excrementos.

El hierro ingerido, después de haber sufrido diversas transformaciones en el aparato digestivo, no se absorbe ni se convierte por entero en hemoglobina, como ya dijimos en el capítulo anterior. La mayor parte precipita por la acción del hidrógeno sulfurado, formando un sulfuro que tiñe en negro las heces fecales. Si se quiere obtener un éxito rápido, debe administrarse el hierro á dosis relativamente considerables, de 10 á 25 centigramos en cada comida, según la tolerancia del aparato digestivo del enfermo y en preparaciones solubles y fácilmente absorbibles. Por esta razón damos la preferencia, en la clorosis, al protocarbonato ó al sulfato con el carbonato de potasa, al citrato ó al lactato en pastillas ó en píldoras, agradables de tomar para los enfermos jóvenes, al percloruro, que es útil como hemostático, al protoxalato propuesto por Hayem, que es soluble en presencia del jugo gástrico y bien tolerado aun por los dispépticos, al tartrato férrico-potásico preconizado por Niemeyer, ó á la tintura de Marte tartarizada. Según Trousseau y Pidoux, debemos emplear al principio del tratamiento las preparaciones poco solubles, como las limaduras y el hierro reducido por el hidrógeno. Si después de usadas uno ó dos meses estas preparaciones, resultan poco activas ó fatigan el estómago y provocan algunos fenómenos intestinales, es preciso interrumpir el tratamiento diez ó doce días y después prescribirlas de nuevo alternando.

Algunos autores han propuesto para el tratamiento de la clorosis otros medicamentos que el hierro. Mas de todos estos, unos como el aceite de hígado de bacalao, el arsénico y el manganeso, no tienen acción sensible sobre los hematíes; y otros, como la quina, y sobre todo el vino de quina antes de las comidas, irritan la mucosa del estómago y retardan la digestión; otros, en fin, como el pirofosfato de hierro, no tienen demostrada su eficacia. Las aguas minerales ferruginosas, Pyrmont, Spa, Orezza, tienen cortas cantidades de hierro y son poco útiles contra la clorosis.

Como régimen alimenticio, según Hayem, se evitará aconsejar las

carnes asadas, á las que las cloróticas tienen una aversión insuperable, el vino, la cerveza, el café y el té, que irritando el estómago provocan la dispepsia. Por el contrario, deben emplearse la leche, las carnes ligeras, la volatería, ciertos pescados, las legumbres verdes cocidas y los farináceos en corta cantidad. Las comidas serán parcas, y los enfermos renunciarán á los paseos muy largos.

C. Para combatir las complicaciones se prescribe: contra la dispepsia hipopépsica, una cucharada de sopa de la disolución de acido clorhídrico (1 por 40) en medio vaso de agua azucarada, para tomar media hora antes de las comidas y después el hierro en menor cantidad. Contra el estreñimiento áloes, ruibarbo y jalapa, asociados en pequeñas dosis. Para calmar las palpitaciones, Andral prescribe la digital con las limaduras de hierro durante algunos días solamente. Para combatir la metrorragia, Trousseau administra antes y durante las reglas el cornezuelo de centeno, y en los intervalos el hierro; para hacer desaparecer las neuralgias, los narcóticos.

III

Anemia perniciosa progresiva.

Definición. — La anemia perniciosa progresiva es una alteración grave del proceso hematopoyético que, por una marcha progresiva, puede acarrear la muerte en la mayor parte de los casos. Está constituída por la detención de las funciones hematopoyéticas, que trae consigo la disminución de los hematoblastos y las modificaciones de los eritrocitos, de manera que no siendo reemplazados los glóbulos rojos, su número disminuye y su volumen y valor globular aumentan, presentándose los glóbulos gigantes (macrocitemia). Por el contrario, en la clorosis, que es una alteración de las funciones de los órganos hematopoyéticos, los hematoblastos no disminuyen, pero su transformación en hematies es imperfecta y los glóbulos que resultan son enanos, teniendo una vitalidad insuficiente.

Historia. — Biermer fué el primero que en 1871 llamó la atención de los médicos sobre esta enfermedad, que llamó anemia perniciosa progresiva. Pero con anterioridad se hallan en la literatura médica casos análogos observados por Andral, Trousseau, etc. Sin embargo,

esta enfermedad no ha entrado en el cuadro nosológico hasta que Biermer la describió presentando quince casos observados en Zurich y caracterizados por hemorragias múltiples y frecuentes. Gusserow ha observado en la misma población algunos casos no hemorrágicos, que deben referirse á la misma enfermedad, menos intensa. Después, Immermann, en medio de la confusión que existía entre la leucemia mielógena, la fiebre puerperal, la intoxicación aguda por el fósforo, la degeneracion grasienta del corazón en las mujeres durante el embarazo y después del parto, separa estas enfermedades de la anemia perniciosa y describe los signos distintivos de este proceso morboso. Pero nadie había descrito las alteraciones características de la sangre. Las investigaciones de Lépine, de Hayem, etc., nos han dado la verdadera noción de esta enfermedad, fijando su entidad morbosa por el conocimiento microscópico de las alteraciones de la sangre.

Etiología. — *A. Causas predisponentes:* 1.º *La edad.* — Esta enfermedad se padece en todas las edades; pero generalmente se desarrolla más á menudo en los adultos de treinta á sesenta años, que en los niños de dos á quince, ó en los viejos de más de sesenta. Esto la diferencia de la clorosis que se presenta en las muchachas durante la pubertad. Pero la edad no tiene gran importancia predisponente para la explosión de la enfermedad, puesto que todas las edades pueden estar expuestas á la influencia de las causas determinantes.

2.º *El sexo.* — Los dos sexos pueden sufrir la enfermedad; pero ésta ataca preferentemente á las mujeres después de embarazos repetidos y lactancias prolongadas; también se ha inculpado á los vómitos incoercibles que sobrevienen durante las gestaciones y provocan después del parto y lactancia la inanición de las pacientes.

3.º *La alimentación insuficiente.* — La anemia perniciosa se observa con frecuencia en los países pobres, como ciertas localidades míseras de Suiza, Suecia, Noruega, Prusia, cuyos habitantes se nutren mal y están sometidos á condiciones higiénicas defectuosas. Pero los habitantes de Italia, Grecia, Turquía y Rusia, son perfectamente indemnes. Entre las causas predisponentes se han contado la oligocitemia caquéctica, y sobre todo las enfermedades palúdicas, creyendo que ellas producen la enfermedad. Esta suposición no ha sido confirmada por la observación clínica.

B. Causas determinantes. — Antes eran ignoradas, y las conocidas parecían insignificantes; pero la investigación clínica ha despejado

varias incógnitas, hasta lo presente desconocidas, entre las cuales es necesario citar:

1.º *Los parásitos animales.* — Entre ellos el más frecuentemente observado es el *botriocephalus latus,* pues Reyher y Dorpat han publicado trece observaciones de anemia perniciosa, debidas quizá á la presencia de dicho parásito en el intestino de los enfermos. Los huevos de botriocéfalo se encuentran en algunas aguas, y de ellas pasan directamente al organismo, usándolas en bebida ó por intermedio de los pescados que se consumen procedentes de algunos ríos: sollo, lamprea, salmón. También se ha considerado como causa determinante al anquilostomo duodenal, observado principalmente en los países cálidos. Podrán asimismo engendrar la anemia perniciosa, la tenia *mediocanellata,* y más difícilmente los oxiuros. Estos parásitos, que se adhieren á las paredes intestinales, determinan extravasaciones sanguíneas, suponiéndose que el anquilostomo se nutre del plasma sanguíneo y la tenia de los líquidos intestinales Pero Gerhardt y Westphal han citado casos demostrando que, después de la eliminación del parásito, la enfermedad persiste y continúa sin parar su marcha progresiva. No creemos, pues, que el parasitismo juegue un gran papel en la producción de la enfermedad, teniendo en cuenta que jamás he observado la enfermedad en Grecia, habiendo tratado muy á menudo enfermos con tenia.

2.º *Los microbios.*—Las causas que citamos anteriormente, hablando de oligocitemias secundarias, las volvemos á encontrar en la anemia perniciosa. Entonces, ¿es preciso admitir que se deben buscar, en ellos, las verdaderas causas de la anemia perniciosa? Á la bacteriología, á este nuevo campo de investigaciones, debemos dirigirnos para descubrir el micro-organismo productor de la enfermedad.

Las observaciones modernas han atribuído la explosión de la enfermedad á los micro-organismos. Bernheim en 1879 ha encontrado en la sangre de una enferma, muerta de anemia perniciosa, unos bastoncillos articulados, inmóviles, más anchos y más largos que las bacterias carbuncosas. Frankenhausen ha observado en algunas embarazadas corpúsculos redondeados, de 1/10 del diámetro de un glóbulo rojo y provistos de una cola. Estos corpúsculos se movían vivamente, pero entre ellos había algunos inmóviles y desprovistos de apéndice. El parásito se encuentra en la sangre de la madre y en la del recién nacido. Después de la muerte se han visto en el hígado un gran número de estos micrococos Petrone repite las investigaciones de Frankenhausen é

inocula este micrococo á los conejos, encontrando después en el hígado de estos animales una cantidad enorme de micrococos. También han descrito otros autores vibriones, espirilos y granulaciones pequeñísimas halladas en los atacados de la enfermedad que nos ocupa. Pero es indudable que precisa practicar investigaciones más completas y detenidas para dilucidar de un modo preciso la naturaleza de la anemia perniciosa progresiva.

Anatomía patológica. — Examinando la sangre de un atacado de anemia perniciosa, la encontramos más fluida que en estado normal; su color, en vez de rojo, es más amarillo, ambarino, su coagulación se efectúa lentamente. El número de glóbulos rojos está disminuído; baja rápidamente á 1.000.000, oscila en el período de estadio de 700.000 á 400.000 y puede descender hasta 143.000 por milímetro cúbico; estos eritrocitos están aumentados de *volumen* y su diámetro puede llegar hasta 15μ en vez de 8μ,5 (macrocitemia). Algunos se deforman haciéndose ovalados, piriformes, con prolongaciones, arrugados, y los hay con núcleo. El *valor* globular es superior al normal, es decir, que 100 glóbulos rojos en la anemia perniciosa representan una riqueza en hemoglobina igual á la de 134 hematíes normales; esta diferencia se debe al aumento de volumen de los glóbulos, pero la cantidad total de hemoglobina en el organismo enfermo queda reducida á 1/10 á causa de la gran disminución de glóbulos rojos. El *número de hematoblastos* es considerablemente menor, lo que indica, según Hayem, una alteración grave del proceso hematopoyético normal, que no reconstituye las pérdidas que la sangre sufre por la transformación de los hematoblastos en eritrocitos. Los leucocitos son raros, lo que indica también una dificultad en su producción; estos leucocitos son unas veces mononucleados y otras presentan varios núcleos.

Hayem ha distinguido en la sangre de muchos enfermos atacados de anemia perniciosa esferitas hialinas, incoloras, de diámetro variable, y como se encuentran esferas iguales en la sangre, bazo y médula ósea de los enfermos atacados de leucocitemia, admite cierto parentesco entre ambos estados patológicos.

En la autopsia de un sujeto muerto de anemia perniciosa se ve la palidez excesiva de la piel de los tejidos y de los órganos. Las hemorragias son frecuentes en la piel, mucosa gástrica é intestinal, vías urinarias y órganos genitales, así como en las serosas, tejido conjuntivo intersticial, músculos y más especialmente en la médula ósea, ganglios linfáticos, bazo, cerebro y retina; en éste se encuentran pequeñas ectasias vasculares alrededor de la papila.

El corazón está pequeño, enflaquecido, con sus cavidades agrandadas y exangües, las fibras musculares en degeneración grasienta. Las *lesiones del estómago* consisten en un adelgazamiento de la mucosa gástrica, debido á la atrofia glandular ó á la cirrosis intersticial de la pared con ó sin atrofia de las glándulas. Las mismas lesiones se han encontrado en los intestinos, y como son muy frecuentes, se ha querido referir á ellas la enfermedad; pero en contra de esta teoría está el hecho de que las lesiones apuntadas no existen en todos los casos y son insuficientes para explicar todos los fenómenos.

Saraki y después Brigidi han descrito la atrofia de los plexos nerviosos intestinales y la de las células ganglionares del gran simpático, y la han señalado como causa anatómica de la anemia perniciosa. Pero estas lesiones, poco frecuentes, son secundarias.

El hígado está pálido y grasiento, con atrofia y degeneración celular y conteniendo granulaciones ferruginosas, que, arrastradas por la circulación, provocan la degeneración grasienta del epitelio renal. Hunter ha propuesto esta teoría: que la destrucción de la sangre en esta enfermedad se debe á un veneno (ptomaínas) producido en el tubo digestivo y que, absorbido por la vena porta, produce efectos hemostáticos sobre la sangre de esta vena y la formación de granulaciones.

La médula ósea está roja, embrionaria, rica en hematoblastos nucleados (glóbulos rojos con núcleo); el bazo hipertrofiado, y los ganglios anaranjados y tumefactos encierran también hematoblastos nucleados. Apoyándose en estas lesiones, se ha creído que la anemia perniciosa era una enfermedad de los órganos del sistema hematopoyético; pero se ha visto que las lesiones antedichas no se observan en todos los casos de anemia perniciosa.

Síntomas. — En el primer período la enfermedad empieza insidiosamente. Los enfermos se ponen pálidos, el tegumento toma un tinte blanco como la cera ó un aspecto subicterico; algunas veces la coloración de la piel se aproxima á la de la enfermedad de Addison; los enfermos están abatidos y al menor esfuerzo se ahogan y se quejan de palpitaciones, zumbidos de oídos y vértigos. Las funciones digestivas se alteran desde el principio; no obstante, en la mayoría de los casos la gordura persiste. Al cabo de algún tiempo, estos fenómenos obligan á los enfermos á interrumpir sus ocupaciones y tienen que dejar de salir y aun guardar cama.

En el segundo período, ó de estadio, los enfermos toman un aspecto cadavérico, la piel y mucosas parecen completamente exangües, las

uñas están friables y se hienden, el pelo se cae. Entonces puede existir un adelgazamiento considerable; pero la mayor parte de los enfermos conservan su gordura; la cara está edematosa, abotagada, y el dedo deja sus huellas al nivel de los maléolos. La ascitis y el hidrotórax son excepcionales.

Las hemorragias son casi constantes en el curso de esta enfermedad, y aparecen frecuentemente bajo la forma de petequias y de equimosis, sobre la mucosa bucal ó conjuntival. La epistaxis, la hematemesis, la hematuria y la melena son menos frecuentes. Las hemorragias de la retina se observan más á menudo, y por lo general no alteran la visión; pero cuando tienen lugar cerca de la mancha lútea, pueden producir la ceguera repentina; algunas veces son muy numerosas y todo el contorno de la papila está afecto. Tienen una forma alargada y radiada hacia la papila; al examen oftalmoscópico se presentan como manchas rojas ú oscuras, cuyo centro es pálido. Es raro observar en la anemia una retinitis semejante á la de la enfermedad de Bright.

La anemia perniciosa da lugar á fenómenos cardio-vasculares, que se caracterizan por palpitaciones, latidos carotídeos, pulso venoso y ruido de mosca en la yugular externa y estremecimiento catario y ruido de diablo en la yugular interna. Por la auscultación se oye un ruido de soplo sistólico, á veces un soplo de insuficiencia tricúspide ó muchos ruidos de soplo en la punta y en la base del corazón. Estos fenómenos están menos marcados que en la clorosis, porque en la anemia perniciosa, como dice Hayem, la masa total de sangre está disminuída. La matidez cardíaca está algunas veces aumentada. El pulso es blando y rápido.

La anemia perniciosa va acompañada casi siempre de alteraciones digestivas. Algunas veces preceden á la enfermedad, y los pacientes acusan tan pronto una repugnancia invencible, sobre todo por la carne, y una anemia incompleta, como la polifagia y la polidipsia. La lengua está pastosa, el aliento fétido; después de las comidas, los enfermos sufren dolores y plenitud epigástrica, regurgitaciones, pirosis, náuseas y vómitos. La diarrea es frecuente; por su abundancia y tenacidad, agota á los enfermos, los lleva al marasmo y adelanta su término fatal. El estómago está dilatado; Cahr y Mering han demostrado en un enfermo de anemia perniciosa la desaparición completa del ácido clorhídrico en el jugo gástrico.

La inteligencia queda intacta hasta el último instante; sin embargo, hacia el fin de la vida los enfermos caen en una somnolencia continua, de modo que responden con dificultad y lentitud á las preguntas que se les hacen; su debilidad es extremada, y si abandonan la

posición horizontal sobrevienen zumbidos de oídos, desvanecimientos; vértigos y desmayos, debidos á la isquemia cerebral. El delirio y la manía de persecuciones son muy raros.

Los enfermos no tienen fiebre durante un largo espacio de tiempo; pero á la terminación de la enfermedad, cuando el paciente ha llegado al extremo, se presenta una fiebre subcontinua de 37° por la mañana y 39° y aun 40° por la tarde; algunas veces, sin embargo, se ha observado la hipotermia, y en un caso publicado por H. Müller, la temperatura descendió á 24°,8. La orina es abundante, coloreada, de reacción y densidad normales. La urea y los cloruros están disminuídos, el ácido úrico aumentado. La orina tiene algunas veces sangre, albúmina, peptona, ácido láctico, leucina y tirosina. Á medida que la enfermedad progresa, el indicán se presenta en exceso y la orina contiene urobilina, porque el hígado no puede transformar los pigmentos hemáticos á causa de la destrucción exagerada de eritrocitos.

Diagnóstico y pronóstico. — En la anemia perniciosa el examen microscópico de la sangre demuestra la disminución persistente de los hematoblastos y el aumento de volumen y valor globular de los hematíes (macrocitemia). Estos caracteres pueden encontrarse alguna vez en otras anemias intensas, pero la perniciosa se distingue:

1.° *De la oligocitemia extrema,* causada por hemorragias repetidas, tuberculosis, cáncer del estómago y del hígado, porque en la sangre de los oligocitémicos se encuentra cierto número de hematoblastos, muchos leucocitos y la poikilocitosis en los glóbulos rojos medianos y grandes y rara vez algunos gigantes.

2.° *De la clorosis,* que es una enfermedad de las jóvenes en la pubertad, sin fiebre, con microcitemia y oligocromia.

3.° *De la leucocitemia,* porque en la sangre de estos enfermos se halla aumentada la cifra de leucocitos, sus granulaciones protoplasmáticas se tiñen por los colores básicos y rara vez por los reactivos ácidos de anilina y está modificado el número de sus núcleos.

El pronóstico es siempre grave, pero se hace mortal cuando el número de eritrocitos desciende á 500.000 y los hematoblastos desaparecen; la muerte llega en menos de un año por la marcha siempre progresiva de la enfermedad, que se interrumpe algunas veces por remisiones mayores ó menores. Eichhorst afirma que estas remisiones de larga duración se asemejan á la curación si no sobreviene una recaída que conduzca á la muerte.

Tratamiento. — Como tratamiento higiénico se aconseja abandonar la ciudad y vivir en el campo, sobre todo en las montañas; para evitar la dañosa influencia de los microbios desconocidos hasta hoy, conviene abstenerse de beber las aguas que puedan contenerlos.

Contra la enfermedad no tiene el hierro ninguna eficacia, porque no se trata, como en la clorosis, de proveer de hierro á los hematoblastos para facilitar su transformación en eritrocitos por la carga hemoglóbica; en vez del hierro se usará el arsénico, que puede estimular el proceso hematopoyético, reforzando la formación de hematoblastos que faltan, y renovar los hematíes para reemplazar á los glóbulos gigantes; la observación clínica afirma que el arsénico da resultados más satisfactorios que todos los demás remedios, por lo menos cuando se emplea durante el primer período de la enfermedad.

Se da la preferencia al licor de Fowler administrado por la vía gástrica á la dosis cotidiana de 10 á 12 gotas en un poco de agua aromatizada; si el enfermo le soporta mal, se recurre á la inyección hipodérmica diaria de seis gotas sustituyendo el agua de melisa por la de laurel-cerezo. Al mismo tiempo Gibson aconseja la antisepsia intestinal por el naftol β para destruir los microbios que en el intestino existen.

En el último período, cuando la muerte amenaza, se ha intentado la transfusión de la sangre humana; pero los resultados de esta operación son desconsoladores y se la debe guardar como último recurso, para practicarla únicamente cuando cualquier otro medio es imposible de aplicar.

IV

Leucocitemia y leucocitosis.

Definición. — Bajo esta denominación se designa una alteración de la sangre caracterizada por un aumento temporal de los glóbulos blancos y la aptitud de éstos para fijar los colores básicos y ácidos de anilina; se acompaña por el aumento de volumen de los órganos hematopoyéticos: bazo, ganglios linfáticos y médula ósea (1).

(1) Después de la discusión entre Bennett y Virchow sobre la denominación de esta enfermedad, nosotros creemos que ni la palabra leucocitemia propuesta por Bennett, ni la de leucemia como quiere Virchow, definen claramente esta entidad morbosa. La palabra hiperleucocitemia sería acaso más apropiada.

El aumento del número de leucocitos puede ser permanente, lo que caracteriza á la leucocitemia, ó temporal, á lo que ha llamado Virchow leucocitosis; Isambert ha dado con razón á esta última forma el nombre de leucocitemia sintomática. En efecto: estos dos estados morbosos, divididos por la mayor parte de los médicos, constituyen una sola enfermedad que, provocada por la irritación de los órganos hematopoyéticos, trae consigo al principio un aumento más ó menos sensible del volumen de estos órganos, y después de algún tiempo una producción abundante de elementos (semejantes á los leucocitos) que penetran en la sangre y aumentan el número de glóbulos blancos. La única diferencia que existe entre las dos variedades mencionadas, es que en la leucocitemia—en la cual el aumento del número de glóbulos blancos es permanente—, la irritación de los órganos hematopoyéticos es producida por un microbio específico que penetra en estos órganos, se multiplica allí y provoca el aumento permanente de los elementos globulares, mientras que en la leucocitemia sintomática ó leucocitosis, la irritación de los órganos hematopoyéticos es el resultado de otras enfermedades microbianas ó infecciosas, en las que los microbios, entrando por diversas vías en los órganos hematopoyéticos, los irritan, provocando la formación de nuevos elementos que, arrastrados por la circulación, se eliminan por los riñones. Así, en la fiebre tifoidea, el cólera, la neumonía, etc., los microbios de estas enfermedades pasan por los órganos hematopoyéticos, los irritan, provocan la multiplicación de los elementos, y después se introducen con estos elementos en los vasos sanguíneos, determinando el aumento temporal del número de leucocitos y saliendo por la orina, en la cual podemos hallarlos como signo patognomónico para el diagnóstico de estas enfermedades. Por esta razón, nosotros consideramos, con Isambert, la leucocitemia como una leucocitemia idiopática y la leucocitosis de Virchow como una leucocitemia sintomática.

Historia. — Bennett en 1845, y algunas semanas después Virchow, hicieron conocer esta enfermedad; el primero había referido dos casos de la enfermedad con hipertrofia del bazo, en los que la muerte sobrevino á consecuencia de la materia purulenta que se había acumulado en la sangre; pero Virchow manifiesta que esos corpúsculos purulentos eran leucocitos y que había una relación entre la presencia en la sangre de los glóbulos blancos y la hipertrofia del bazo. Barth y Donné, antes de dichos señores, en 1839, observaron un caso de leucocitemia con aumento del número de leucocitos, sin haber indicado en dicha época la conexión entre estas alteraciones y la hipertrofia del bazo.

Vogel en 1849 publicó el primer caso en que la enfermedad fué diagnosticada en vida, después del examen microscópico de la sangre. A continuación demuestra Virchow el aumento del número de los leucocitos en otras enfermedades y en estado normal, y da á la enfermedad el nombre de leucocitosis. Gran número de observaciones publicadas después contribuyeron mucho á establecer las alteraciones patológicas y la historia clínica de esta enfermedad; entre todas citaremos las de Leudet, Isambert, Jaccoud y Labadie-Lagrave, Gilbert y Friedreich, Mosler Neumann, Müller y Rieder.

Etiología. — *A. Causas predisponentes:* 1.° *El sexo.* — Los hombres son más atacados que las mujeres, porque se exponen más á las causas determinantes: en 25 casos de Bennet, 16 son hombres y 9 mujeres; de los 71 enfermos de Isambert, 46 pertenecen al sexo masculino y 19 al femenino.

2.° *La edad.* — La enfermedad se presenta en todas las edades; pero ataca preferentemente á los hombres adultos de treinta á cuarenta años, y á las mujeres en la época de la menopausia, después de los cuarenta ó cincuenta años. Se la ha visto, sin embargo, en un niño de quince meses y en un viejo de setenta años. El cuadro de Jaccoud y Labadie-Lagrave, tomado del *Diccionario de Medicina y Cirugía prácticas,* prueba este hecho:

EDAD	Hombres.	Mujeres.	TOTAL
Hasta los 11 meses.	2	1	3
De 1 á 9 años.	3	3	6
De 10 á 19 —	8	4	12
De 20 á 29 —	9	5	14
De 30 á 39 —	17	6	23
De 40 á 49 —	12	7	19
De 50 á 59 —	5	8	13
De 60 á 69 —	2	2	4
De 70 á 80 —	2	1	3
	60	37	97

3.° *Las profesiones.*—La mayor parte de las observaciones citadas por Isambert demuestra que las profesiones que exponen más á la humedad, á la vida sedentaria y confinada, á las fatigas exageradas y cuyas condiciones confinan con la miseria, son las que predisponen á la enfermedad. Mosler, en 76 casos, sólo ha visto un rentista.

4.º *La constitución.*—En los sujetos miserables, de constitución débil, depauperados por las privaciones, fatigas ó enfermedades anteriores, es muy frecuente la leucocitemia.

B. Causas determinantes de la enfermedad idiopática ó leucocitemia.— La Ciencia no ha encontrado aún el microbio que provoca este proceso morboso; ni la observación microbiológica ni la investigación experimental nos enseñan nada en este punto. Los primeros autores supusieron que se trataba de una especie de infección purulenta; Virchow acusa al bazo y ganglios linfáticos, Neumann también á la médula ósea, y Bechier á los ganglios intestinales, sin indicar ninguno la verdadera causa de la irritación de estos órganos. Bard ha emitido la opinión original de que esta enfermedad es el cáncer de la sangre, comparando la multiplicación de leucocitos con la de células epiteliales, sin describir la causa. Solamente en estos últimos años (1889) Bonardi ha encontrado en los enfermos de leucocitemia esplénica los *staphilococcus pyogenes áureos y albus.* Kelsch y Vaillard (1890) han visto en un sujeto atacado de leucocitemia ganglionar y mieló-gena, en la sangre durante la vida, y en la sangre y en los tumores ganglionares después de la muerte, un bacilo inmóvil, patógeno para los ratones. Hinterberger (1891) asegura que en un caso de leucocitemia ganglionar ha encontrado en los ganglios, después de la muerte, estafilococos y estreptococos.

C. Causas determinantes de la leucocitemia sintomática ó leucocitosis de Virchow. — 1.º *Los micrococos de las enfermedades palúdicas,* acompañados de hipertrofia del bazo. — Hemos observado muchas veces que un gran número de estos microbios circula con el suero por los vasos sanguíneos, otros son incluídos en los leucocitos por la fagocitosis, constituyendo los hematozoarios de Laveran, ó en los hematíes, que son destruídos, dando origen á las granulaciones pigmentarias; de este modo provocan una oligocitemia por la destrucción de eritrocitos, y después de algún tiempo se acumulan en el bazo, se irritan y provocan la multiplicación de los leucocitos y la leucocitemia sintomática. La opinión de Mosler de que este micrococo provoca la leucocitemia idiopática no ha sido confirmada por la observación; pues en Grecia, donde gran número de habitantes sufren cada año fiebres palúdicas con aumento de volumen del bazo, se ha presentado durante seis años de observaciones clínicas un solo caso de leucocitemia idiopática.

2.° *Los microbios de las enfermedades agudas.* — Los de la neumonía, fiebre tifoidea, cólera, difteria, erisipela y ciertas fiebres exantemáticas, producen lesiones en los tejidos, y cuando pasan por los órganos hematopoyéticos los irritan y provocan el aumento temporalde leucocitos. Examinando Hayem la sangre de individuos atacados de distintas enfermedades agudas, ha visto que el aumento de leucocitos en estas afecciones no es proporcional á la extensión de la lesión, sino que varía con la naturaleza y marcha de la enfermedad, disminuye cuando ésta decrece, y cesa en el momento de la convalecencia.

3.° *El estreptococo en la piohemia y en la infección puerperal* provoca una leucocitosis muy intensa y produce fenómenos de la septicemia verdadera cuando circula y se multiplica en la sangre, ó los de la piohemia cuando se localiza en los órganos por embolia.

4.° *Los microbios desconocidos de los tumores cancerosos, sarcomatosos,* etcétera, también ocasionan la leucocitosis en la caquexia terminal de estas enfermedades. He aquí las conclusiones de un trabajo de Hayem y Alexandre: 1.ª, los tumores cancerosos van acompañados en su período de estadio de una ligera leucocitosis con disminución de los hematíes; 2.ª, los tumores sarcomatosos dan lugar á una leucocitosis más pronunciada; 3.ª, la leucocitosis en estos casos puede suministrar un elemento precioso para el diagnóstico de estos tumores.

Anatomía patológica. — Durante el curso de la leucocitemia idiopática, la sangre presenta una coloración violácea, como la de las heces del vino ó el barro esplénico, y cuando el número de leucocitos llega á ser igual que el de los hematíes, la sangre toma un aspecto puriforme. La sangre coagulada forma dos capas: una superior, blancuzca, y otra inferior, roja; pero si la sangre está desfibrinada, se divide en tres capas: una inferior, roja por la presencia de los hematíes; otra media, compuesta de leucocitos, y otra superior, constituída por el suero. La densidad está disminuída; es de 1,020 á 1,050 en lugar de la normal, 1,057. La reacción es ácida por la presencia del ácido fosfoglicérico, que se encuentra en abundancia; pero en estado fresco la sangre es alcalina (Mosler). La fibrina sufre alteraciones de cualidad, no se coagula en filamentos, sino en grumos finos. El plasma presenta leucina y tirosina, ácidos úrico, láctico, sucínico y férrico, sustancias anormales como la xantina y la glucina y una notable cantidad de peptonas.

El examen microscópico de la sangre demuestra que el número de glóbulos blancos (que varía en estado normal según el sexo y edad de

los sujetos y se encuentra por término medio en la proporción de 1 : 400 hematíes en los adultos, de 1 : 250 - 300 en las mujeres y 1 : 200 en los niños) aumenta esencialmente y puede llegar á 500.000 y aun á más. Los glóbulos rojos disminuyen y la relación que existe entre los hematíes y leucocitos oscila entre 1 : 20 á 1 : 30 hematíes; en los casos muy avanzados, el término medio es de 1 : 5, 1 : 3 y 1 : 1, y en ciertos casos raros de 3 : 1 eritrocito. Hayem considera como significativo el aumento total de leucocitos en 1 milímetro cúbico, y cree que si el número de leucocitos pasa de 10.000, se está autorizado para diagnosticar la leucocitemia.

Esta enfermedad ha sido dividida en tres formas, á las que Béhier ha añadido últimamente otra correspondiente á las lesiones concomitantes de los órganos hematopoyéticos. La primera forma ó *leucocitemia esplénica* está caracterizada por la hipertrofia del bazo, del hígado y de los riñones, y se ha encontrado 64 veces en 74 observaciones; los leucocitos son voluminosos, provistos de muchos núcleos redondeados ó de uno solo en vías de segmentación, parecidos á las partes constituyentes de la pulpa esplénica. La segunda forma ó *leucocitemia linfática* presenta la hipertrofia de los ganglios linfáticos de la ingle, axila, cuello, y se observa rara vez sola, pero más á menudo con la primera; los leucocitos son más pequeños, de igual tamaño que los hematíes; tienen un solo núcleo redondo, granuloso, y están provistos de un nucleolo basófilo, como los elementos del parénquima de las glándulas linfáticas. La tercera forma ó *leucocitemia mielógena* se manifiesta por la sensibilidad del esternón al comprimirle, y á veces por dolores en las diáfisis de los huesos largos; según Neumann, esta forma es la más frecuente de todas; los leucocitos son grandes, eosinófilos, tienen un solo núcleo redondo; también se ven glóbulos rojos con núcleo, representando grados intermedios entre leucocitos y eritrocitos, lo que debe señalarse, según Hayem, como signo de la leucocitemia. En fin, la cuarta forma ó *leucocitemia intestinal*, se distingue por la falta de hipertrofia del bazo y de los ganglios, y por el aumento de volumen de las glándulas intestinales.

El bazo está aumentado de volumen y de peso; algunas veces se extiende desde la sexta costilla hasta la cresta ilíaca, y puede pesar hasta 3 ó 4 kilogramos en vez de 200 gramos, que es su peso normal. La superficie del órgano, de un color rojo violáceo, tiene algunas veces adherencias, y presenta manchas lechosas ó placas fibrosas. Practicando cortes resulta la sección seca, de color rosado, violáceo ó gris pizarra con travéculas blanquecinas hipertrofiadas, los corpúsculos de Malpigio bajo la forma de puntos blancos; los capilares dilatados encierran gran

número de leucocitos; esto caracteriza la hiperhemia al principio, la hiperplasia de la pulpa después, y más tarde la esclerosis de las trabéculas.

Los ganglios linfaticos axilares, inguinales, mesentéricos, etc., también están aumentados de volumen; su superficie es grisácea; el corte deja escapar un líquido blanco sonrosado. La médula de los huesos presenta, según Neumann, las alteraciones pioides ó linfo-adenoides; y parece que las células embrionarias penetran en la sangre para acarrear la leucocitemia. Los folículos de los intestinos y de la lengua presentan una infiltración blanquecina.

En la *leucocitemia sintomática* se halla un aumento relativamente menor del número de leucocitos, desde 15.000 hasta 70.000, y jamás se encuentra una proporción tan considerable de dichos elementos, como en la sangre de los atacados de leucocitemia idiopática; si se examina la sangre de los leucocitémicos al principio de la enfermedad, se encontrará uno perplejo para discernir la naturaleza de la leucocitemia por el número de glóbulos blancos, siendo preciso tener en cuenta los síntomas concomitantes de la enfermedad anterior, y en ocasiones los microbios que la determinan. Müller y Rieder adelantan la idea de que en la leucocitosis los glóbulos blancos son análogos á los leucocitos de núcleo neutrófilo que existen en la sangre normal; por el contrario, en la leucocitemia los glóbulos blancos son de núcleo basófilo. Hayem cree que en la leucocitemia los eritrocitos nucleados coexisten; y Luzet estima como signo diagnóstico de la leucocitemia idiopática, las células rojas con división kariokinética de los núcleos que no se observan en la leucocitosis.

Síntomas. — *Al principio,* los enfermos sienten disminuir sus fuerzas progresivamente de día en día, se hacen incapaces de sostener sin fatiga un trabajo físico ó intelectual de alguna duración, y toman poco á poco el color pálido de los oligocitémicos. Esta debilidad progresa y pronto es seguida de un enflaquecimiento sensible de los miembros superiores, de modo que los enfermos se ven obligados á suspender sus trabajos. En el segundo ó tercer mes de la enfermedad, sienten de vez en cuando sensaciones dolorosas hacia el hipocondrio izquierdo, en las axilas, ingles y regiones del cuello en que están situados los ganglios linfáticos; sufren también cefalalgia, dolores neurálgicos suborbitarios, zumbidos de oídos, deslumbramientos á causa de la alteración de la sangre, y por último disnea, una opresión respiratoria que aumenta durante la marcha, después de una comida copiosa ó durante la subida de una escalera y que es debida, como la

dispnea de los oligocitémicos, á insuficiencia en la absorción de oxígeno y también á falta de exhalación de ácido carbónico. En esta época el examen de la sangre pone de manifiesto el aumento del número de leucocitos; pero frecuentemente esta alteración de la sangre no podrá precisarnos el diagnóstico de la leucocitemia idiopática y es preciso investigar los síntomas de otras enfermedades anteriores que puedan causar la leucocitemia sintomática.

En el período *de estadio* estos enfermos empiezan á tener una angustia respiratoria y una sensación de peso cada vez más marcada en el hipocondrio izquierdo. Estos fenómenos son debidos *al aumento de volumen del bazo* y constituyen uno de los primeros signos que, demostrado por los procedimientos de investigación usados en Medicina, revela la naturaleza de la enfermedad; por la inspección, la región correspondiente parece abultada hasta el ombligo; por la palpación, se percibe la existencia de un tumor poco movible, de enorme volumen, que partiendo del hipocondrio izquierdo desciende oblicuamente hacia el ombligo para traspasar la línea blanca y llegar á la fosa ilíaca; por la percusión, se aprecia una macidez absoluta que permite evaluar las dimensiones del bazo; por la auscultación, se oye algunas veces un ruido vascular semejante al soplo uterino del embarazo. Según Isambert, en casos más raros, la angustia respiratoria y la sensación de peso abdominal en ambos hipocondrios es mayor todavía, y algunas veces los enfermos tienen vómitos; estos fenómenos son debidos al *aumento de volumen del bazo y del hígado.* En este caso, los hipocondrios se elevan y la parte superior del vientre se ensancha, tomando un aspecto muy particular; por la palpación se demuestra el aumento de volumen de ambos órganos; por la percusión, se halla la macidez hepática aumentada por arriba hacia la tetilla, á la izquierda, hasta el bazo, con cuya macidez se confunde, y hacia abajo traspasando la línea de las costillas falsas *(leucocitemia esplénica).*

Algunas veces, después de cierto tiempo, los enfermos notan una dificultad en los movimientos de la cabeza y de los brazos por efecto de la hipertrofia de los ganglios del cuello y de las axilas. Esta tumefacción, limitada al principio á un solo ganglio, se propaga después á los demás, formando verdaderos rosarios más ó menos voluminosos en la región cervical ó axilar, y más tarde los invade en masa. Esta tumefacción ganglionar, cuando va acompañada de hipertrofia del bazo y del hígado, que es el caso más frecuente, constituye la *leucocitemia mixta;* cuando las precede ó queda aislada, es la *leucocitemia linfática* de Virchow. Neumann ha citado observaciones de algunos enfermos que tenían dolor en el mango del esternón ó en las diáfisis de los huesos

largos ó sobre la columna vertebral, sensación debida á la alteración de la médula ósea; ésta es la *leucocitemia mielógena*. Pero esta forma queda muy a menudo inadvertida y en el último período se presenta con los fenómenos de leucocitemia esplénica ó linfática.

En el período tardío de la leucocitemia se puede apreciar una fiebre intermitente ó remitente, más á menudo lo primero, con exacerbaciones vespertinas y sudores nocturnos muy abundantes en ocasiones. El pulso se hace pequeño, depresible y frecuente.

Entre las alteraciones funcionales de los aparatos respiratorio y circulatorio es preciso mencionar la dispnea, que aumenta considerablemente con los progresos de la enfermedad y puede llegar hasta la ortopnea; á veces va acompañada de afonía. Esta forma de dispnea tiene por causas: la disminución de la fuerza en las contracciones cardíacas, la dificultad de los movimientos del diafragma, causada por la tumefacción de hígado y bazo y la compresión de los bronquios, tráquea, neumo-gástrico y recurrente por los tumores ganglionares, como ocurre en la linfadenia ganglionar generalizada. La tos se une á la dispnea frecuentemente; es seca ó acompañada de una expectoración mucosa y algunas veces purulenta, efecto de un catarro bronquial, una bronco-neumonía ó un edema pulmonar que se diagnosticarán por la auscultación. La disminución en la fuerza de las contracciones cardíacas se manifiesta por palpitaciones, irregularidad de los latidos y algunas veces por soplos cardíacos y vasculares.

Las alteraciones digestivas son poco acentuadas El apetito está disminuído, la sed aumentada y la digestión es difícil. A veces hay náuseas, vómitos de alimentos ó de bilis, con más frecuencia diarrea. Las estomatitis y faringitis leucocitémicas provocan dolores durante la masticación de los alimentos y ulceraciones de la mucosa que no deben confundirse con las lesiones sifilíticas.

La excreción de orina, mayor al principio, disminuye después; su color es más oscuro, su reacción fuertemente ácida, su densidad llega hasta 1,027. La cantidad de urea está disminuída ó normal en razón inversa de la caquexia; el ácido úrico aumentado casi siempre, lo mismo que el ácido sulfúrico y el fosfórico; como sustancias anormales se han señalado la hipoxantina, el ácido fórmico y algunas veces la albúmina. En el sedimento se suelen hallar cilindros amiloides y algunas células redondas. Los deseos venéreos y las reglas desaparecen.

Las alteraciones del sistema nervioso se anuncian por un cambio en el carácter del sujeto, que se vuelve triste, impresionable, se queja de cefalalgia y de dolores por la compresión de los nervios; el sueño

falta y hacia el fin de la enfermedad aparecen el delirio y el coma. Como alteraciones de la vista, el examen oftalmoscópico hace ver una retinitis especial; la retina presenta un tinte amarillo pálido, debido á la acumulación de leucocitos en los capilares; las venas están tortuosas, dilatadas, las arterias estrechadas, la papila pálida y su contorno borroso; en la periferia de la retina se encuentran manchas hemorrágicas, y en el trayecto de las venas depósitos blancos formados por leucocitos acumulados en las vainas perivasculares. Como alteración más rara aún, se ha citado la sordera progresiva ó repentina que sobreviene á consecuencia del desarrollo de tejido linfoideo ó de una hemorragia del oído interno.

Las hemorragias son muy frecuentes en la superficie de las mucosas (epistaxis, hemorragia gingival, enterorragia), en la piel (púrpuras) y raras en la mayoría de los órganos (cerebral); la menor causa, la extracción de un diente, la aplicación de sanguijuelas, es seguida de una hemorragia tan abundante que puede comprometer la vida.

La terminación de esta enfermedad es casi siempre fatal y la muerte sobreviene, ya por la pérdida de fuerzas y el marasmo, ya por hemorragias abundantes y repetidas, ya por el desarrollo de tumores linfoideos en los órganos importantes.

La *leucocitemia sintomática* ó *leucocitosis* presenta diversos fenómenos que dependen de la enfermedad anterior á ella, hayan sido fiebres intermitentes ó enfermedades infecciosas, agudas ó crónicas.

Diagnóstico. — Se puede diagnosticar la leucocitemia idiopática siempre que el número de leucocitos sea mayor de 70.000 por milímetro cúbico, cuando las granulaciones de estas células sean basófilas, cuando la hipertrofia del bazo y de los ganglios sea muy perceptible, cuando el ácido úrico aumente, cuando se comprueben la retinitis especial y las hemorragias existan. En la leucocitemia sintomática ó leucocitosis, el aumento del número de leucocitos se eleva progresivamente á 70.000 y no dura mucho; los síntomas de las enfermedades causas de la leucocitosis acompañan á este aumento de glóbulos blancos.

Tratamiento. — La verdadera causa de la leucocitosis idiopática nos es desconocida y es imposible tomar precauciones con un tratamiento higiénico. Como quiera que sea, se puede aconsejar la estancia en las montañas, y sobre todo la abstinencia del agua infecciosa que puede contener el microbio desconocido.

Por la misma razón, el tratamiento de la enfermedad es imposible,

porque las indicaciones terapéuticas que corresponden á la etiología faltan hasta el día. Se deben ensayar, por comparación con otras enfermedades infecciosas, los métodos terapéuticos que siguen: Mossler recomienda el sulfato de quinina ó los succedáneos, esencia de eucalipto y quina, para destruir el microbio; la observación ha demostrado que estos medicamentos solos no pueden dar resultados satisfactorios. Oppolzer emplea hace mucho tiempo el arsénico, y sobre todo el licor de Fowler á dosis crecientes hasta la aparición de fenómenos tóxicos, seis gotas dos veces al día, aumentando la dosis hasta siete, ocho, nueve y diez gotas, según la resistencia del enfermo; esta medicación no ha dado los mejores resultados. Broadbent y W. Fox, en Inglaterra, han empleado el fósforo, que, según estos autores, ha logrado la curación de la enfermedad.

Se ha ensayado el aceite de hígado de bacalao, el hierro y los ferruginosos; pero, á pesar de todos estos remedios, la enfermedad sigue su marcha hacia la terminación fatal. Kœberlé ha practicado la extirpación del bazo y de los ganglios, operación seguida de muerte y rechazada por los cirujanos.

El papel terapéutico del médico en esta enfermedad se reduce á llenar las indicaciones sintomáticas. Contra la hipertrofia del bazo y de los ganglios, el ioduro de hierro, el potásico, el iodo y los mercuriales no han dado resultado. Mossler ha aconsejado de nuevo grandes dosis de quinina clorhídrica (2 gramos) con eucaliptol (10 gramos) y piperina (5 gramos) en 100 píldoras, para tomar de 10 á 15 diarias; estas dosis y al mismo tiempo las duchas frías, la electricidad, la galvanopuntura, pueden, según el autor, disminuir el volumen del bazo. Los ingleses emplean las inyecciones hipodérmicas de ergotina, que evitan también las hemorragias. Contra la dispepsia, las inhalaciones de oxígeno; contra las diarreas, los opiados.

Para la leucocitemia sintomática ó leucocitosis se aconseja la abstinencia de los aceites esenciales de olor intenso (como las esencias de hinojo, menta piperita, anís), y de los amargos y cuerpos volátiles de la serie grasa (como la absintina, el extracto de genciana, el éter acético, la piperina), que provocan el aumento medicamentoso del número de leucocitos; por otra parte, se debe prescribir un tratamiento conveniente contra la enfermedad causa de la leucocitosis.

V

Linfadenia ó pseudo-leucemia.

Definición. — Designaremos con este nombre el aumento de volumen de los ganglios linfáticos; este aumento, ó se extiende á todos los grupos ganglionares importantes (*linfadenia ganglionar generalizada*), ó se presenta como localizaciones primitivas no ganglionares (*linfadenia parcial*); no va acompañada por el aumento de leucocitos, probablemente por la alteración de los vasos linfáticos en las inmediaciones de los ganglios tumefactos.

Historia. — Hodgkin en 1832, y después Bonfils en 1856, han descrito una enfermedad que se manifiesta por la hipertrofia de los ganglios linfáticos submaxilares, y á la cual se dió el nombre de *enfermedad de Hodgkin*. Algunos años después, los médicos alemanes Griesenger y Wunderlich vieron que esta hipertrofia de los ganglios puede existir sin ir acompañada de las alteraciones sanguíneas de la leucemía, y la llamaron por esta razón *pseudo-leucemia*. Estas observaciones permitieron á Trousseau dar á la descripción clínica de esta enfermedad el nombre de *adenia*, y Wilks la llamó *anemia linfática*. Sin embargo, Virchow, examinando en su obra sobre los tumores la hipertrofia de los ganglios, ha demostrado que consistía en neoformaciones linfáticas, á las cuales dió el nombre de linfo-adenomas, y á la enfermedad el de linfadenia. Estos últimos años se ha observado que estas neoplasias linfáticas, estos linfo adenomas de Virchow, se presentan, no solamente en todos los grupos ganglionares por hiperplasia de estos ganglios (linfadenia ganglionar), sino también en localizaciones no ganglionares por heteroplasia del tejido conjuntivo del bazo, intestinos, médula ósea, piel, amígdalas, testículos, etc. (linfadenia parcial). En esta última categoría de linfadenias parciales podemos incluir el *Tzanaki d'Hidra ó enfermedad de Spetzia*, afección específica y endémica en los niños de las islas de Hidra, Spetzia, Itaca y Paxos.

Etiología.—*A. Causas predisponentes:* 1.° *Sexo y edad.* — La enfer-

medad es más frecuente en los hombres que en las mujeres; y se presenta en cualquier edad, observándose sobre todo entre los treinta y los cincuenta años, se ha visto á los setenta y cinco años, y en los niños de pecho.

2.º *Las profesiones y la constitución.* — Las clases pobres están más predispuestas; lo mismo ocurre con los sujetos debilitados por enfermedades como el paludismo, sífilis, tuberculosis, coriza crónico, otorrea, diarrea crónica, etc., que irritan los linfáticos.

3.º *El agua potable impura, y sobre todo la de las cisternas* que contiene microbios á fin del invierno y en la primavera.

B. Causas determinantes. — Microbios. — Aunque hayan resultado infructuosas, hasta lo presente, las tentativas de inoculación á los animales hechas por Mossler y Bollinger, la multiplicidad de elementos embrionarios en la composición de los linfomas y su crecimiento rápido y progresivo, nos autorizan á suponer que la enfermedad es específica y causada por un microbio. Rindfleisch y Auspitz han señalado el estreptococo en la linfadenia cutánea. Condarelli ha descrito un bacilo muy parecido al de Eberth en la linfadenia esplénica. Roux y Lannois han hallado el *staphylococcus piogenes aureus* en la sangre de un atacado de linfadenia ganglionar. Yo no he tenido ocasión de investigar en Spetzia las alteraciones de la sangre y el microbio en la enfermedad endémica de Tzanaki; pero acepto de buen grado la opinión de Parissi y Tetzi, médicos griegos, de que este microbio no es el micrococo palúdico, porque en Hermione y en Kranidion, países situados enfrente de dicha isla en el Peloponeso, y en los que hay muchos palúdicos con hipertrofia del bazo, no se observa la linfadenia esplénica de los niños.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — En la linfadenia ganglionar generalizada, los ganglios submaxilares, los del cuello y los de la axila aumentan de volumen formando rosarios más ó menos voluminosos, que pueden llegar hasta el tamaño de un huevo de pava, como en la leucocitemia linfática. Estos ganglios presentan dos aspectos diferentes; al principio están rojos y las redes vasculares están dilatadas; después toman un color amarillento; al corte dan un líquido oscuro; el tejido conjuntivo de los ganglios está condensado y las células multiplicadas tienen un núcleo voluminoso. Á la tumefacción de estos ganglios sigue la de los ganglios profundos, como los del mediastino, mesenterio, ingle, bronquios, etc., que presentan iguales alteraciones; en la sangre no hay

aumento de leucocitos, lo que diferencia esta enfermedad de la leucocitemia.

En la linfadenia parcial las alteraciones se presentan en distintos órganos: 1.º, el bazo está sembrado de linfo-adenomas y aumentado de volumen; desciende por debajo de las costillas falsas hasta la fosa ilíaca, como en la leucocitemia esplénica; pero la linfadenia esplénica va acompañada de lesiones de la sangre muy diferentes de las que hemos descrito en la leucocitemia; los glóbulos rojos disminuyen; se han demostrado cifras que oscilan entre 2.700.000 y 800.000; el valor globular en hemoglobina también es menor; existe una poikilocitosis, es decir, una oligocitemia; los leucocitos sufren algunas fluctuaciones numéricas, poco importantes comparadas con las de la leucocitemia; 2.º, los folículos de los intestinos, amígdalas y testículos, así como los huesos, presentan linfo-adenomas, cuyo volumen se hace considerable; estos linfo-adenomas invaden seguidamente los ganglios próximos y lejanos, el bazo y otros órganos; la piel presenta también linfo-adenomas bajo la forma de tumores más ó menos numerosos, que se ulceran.

Síntomas. — La linfadenia ganglionar generalizada *(enfermedad de Hodgkin, adenia de Trousseau, pseudo leucemia de Wunderlich)* empieza por la tumefacción simétrica de los ganglios submaxilares; estos tumores no van acompañados de cambios de coloración en la piel, ni se adhieren á ésta ni á las partes próximas, y son indolentes á las manipulaciones; cuando toman un volumen considerable, dificultan los movimientos de la cabeza y determinan la dilatación de las venas y el edema por compresión. Al cabo de algunos meses aparece la tumefacción de los ganglios del cuello, axila, ingle, y después la de los ganglios profundos, que no se puede apreciar por la palpación. En estos casos, y por efecto de la compresión de los nervios y órganos vecinos á los ganglios tumefactos, los enfermos presentan disnea, tos, alteraciones de la voz, disfagia, congestión pulmonar, palpitaciones. En el segundo período los enfermos empiezan á enflaquecer y á presentar los síntomas de caquexia; el apetito disminuye, la digestión se hace lenta y penosa; hay diarrea; se ven aparecer equimosis en la piel de las piernas ó del tronco y hemorragias, así como accesos febriles intermitentes ó remitentes con sudores profusos; la cantidad de ácido úrico en la orina no está aumentada, según Eichhorst; los glóbulos rojos disminuyen, mientras los leucocitos aumentan muy ligeramente. En ocasiones los enfermos presentan signos y complicaciones con enfermedades intercurrentes que les hacen perder la vida.

La linfadenia esplénica común *(anemia esplénica de Strümpell y*

Banti, esplenomegalia primitiva de Debove) puede empezar de dos maneras. Los enfermos palidecen, pierden poco á poco las fuerzas, adelgazan, tienen palpitaciones y dispnea al menor esfuerzo y acaban por guardar cama; ó empiezan acusando dolores en el hipocondrio izquierdo, comparables á los de los cólicos viscerales que se exasperan por la presión ejercida sobre la región esplénica por efecto de una peritonitis periesplénica; el bazo está aumentado de volumen y algunas veces también el hígado; la temperatura se eleva; se presentan vómitos, diarrea y hemorragias; no se hipertrofian los ganglios linfáticos; la astenia se acentúa y la muerte sobreviene por las complicaciones. La linfadenia esplénica de los niños de pecho (*anemia infantil pseudo leucocémica de Jaksh y Luzet, Tzanaki de Hidra ó mal de Spetzia*) tiene signos más característicos. Los niños, hacia el fin del primero ó segundo año, se hacen melancólicos, perezosos, su rostro pierde el color normal y toma un tinte pajizo; la lengua se cubre de un barniz blancuzco ó amarillento; el apetito disminuye y la digestión se dificulta; se presentan vómitos y diarrea; el vientre se infla en ambos hipocondrios semejando una jofaina (Tzanaki); la fiebre sobreviene bajo la forma intermitente, después se hace remitente y continua y el bazo aumenta de volumen. En esta época el número de hematíes está disminuído y su valor globular en hemoglobina rebajado. Luzet ha demostrado células rojas con núcleos kariokinéticos y las considera como signo diagnóstico; el número de leucocitos es variable. Müller y Rieder han encontrado leucocitos con núcleos eosinófilos y pequeñas células representando el bosquejo de los folículos de Malpigio. En el segundo período aparecen petequias en la piel de la cara, vientre y miembros; se presentan epistaxis, hemorragias gingivales y enterorragias que agotan al niño. Las encías se hinchan, reblandecen y ulceran, el noma aparece y destruye la mejilla y el labio inferior; se forman abscesos en las nalgas, y el niño, agotado por la enfermedad y sus complicaciones, toma un aspecto cadavérico.

La linfadenia cutánea *(micosis fungoide de Bazin, de Vidal y Brocq)* empieza por la aparición de manchas rojas fugaces en la cara y especialmente en la frente, en el tronco y al nivel de los pliegues articulares; la piel se descama con prurito intenso, á continuación se engruesa y forma tumores blandos de diversos tamaños, de color rojo, que se ulceran y semejan el corte de un tomate. Los enfermos toman entonces un tinte pálido, la gordura disminuye, las fuerzas desaparecen, la temperatura se eleva, el apetito se quita, la diarrea aparece, los miembros inferiores se hinchan y el enfermo sucumbe en el marasmo.

Diagnóstico. — La linfadenia ganglionar generalizada es fácil de reconocer aun al principio por el gran desarrollo de los ganglios submaxilares.

Sin embargo, se distingue: 1.º, de la *adenitis escrofulosa maligna*, porque ésta ataca más á menudo los ganglios del cuello, los tumores no adquieren un volumen considerable, no se generalizan y se ulceran; 2.º, de la *adenitis sifilítica*, porque los tumores no son muy grandes y van acompañados de fenómenos secundarios; 3.º, de la *adenitis cancerosa*, en que ésta rara vez es primitiva. Pero cuando empieza por la tumefacción de los ganglios profundos, que no puede demostrarse por la palpación, el aspecto clínico varía según el órgano afectado y el diagnóstico se hace difícil.

La linfadenia esplénica común se manifiesta por el aumento de volumen del bazo. Se distingue: 1.º, de la *leucocitemia*, por la falta de leucocitosis; 2.º, de la *linfadenia ganglionar*, por la ausencia de adenopatías; 3.º, de la *esplenomegalia palustre*, por la falta de fiebres palúdicas anteriores y por las alteraciones de la sangre; 4.º, de los *tumores del bazo*, por el defecto de modificación en la forma del órgano.

La linfadenia de los niños de pecho está caracterizada por la esplenomegalia, y se diferencia: 1.º, de la *sífilis hereditaria*, por la anamnesia; 2.º, del *raquitismo*, por su gravedad.

La linfadenia intestinal se parece á la tuberculosis de los intestinos, y no se las distingue fácilmente. La linfadenia testicular no debe ser confundida con otros tumores del testículo, porque aquélla es siempre bilateral. La linfadenia de la piel se diferencia del *eczema* por su marcha progresiva, y del *epitelioma* por el examen microscópico.

Tratamiento. — Contra todas las linfadenias debe aconsejar el médico el cambio de clima, para evitar, sobre todo, las condiciones que dan ocasión á que los microbios desconocidos puedan determinar la enfermedad; se cree que el aire puro del campo ó de la costa y una alimentación muy nutritiva son útiles para hacer desaparecer los síntomas de la enfermedad; la mudanza de clima no se recomienda por este solo objeto; dicho cambio evita á los enfermos el uso del agua impura de la localidad primitiva que puede llevar al organismo el microbio incógnito.

Como medios terapéuticos se ha prescrito el arsénico bajo la forma de licor de Fowler á dosis crecientes hasta 20 gotas por dia. Billroth aconsejó esta preparación en inyecciones intraparenquimatosas en la linfadenia ganglionar y esplénica; en la micosis fungoide ha obtenido así resultados magníficos. El tratamiento por el cloruro sódico y por

el fósforo ha sido empleado muchas veces con resultado para retardar la evolución de la enfermedad.

En cuanto á las indicaciones sintomáticas, se puede emplear contra la hipertrofia de los ganglios, como Kern aconseja, cataplasmas de harina de mostaza y jabón negro, ó duchas dirigidas contra los tumores. Mayer ha indicado la electricidad farádica. La extirpación, que ha sido propuesta, ha dado con harta frecuencia resultados negativos, y no se ha generalizado.

C.-P. DÉLYANNIS, *de Atenas.*

Traducido por

RAMÓN LOBO REGIDOR.

CAPITULO III

OBESIDAD

OBESIDAD, POLISARCIA, GORDURA, CORPULENCIA, POLISARCIA ADIPOSA (CANTANI). REDENTIO ADIPOSA (J.-P. FRANCK). ADELIPARIA (ALIBERT).

HISTORIA. — Conocida la obesidad desde la antigüedad más remota, ha tenido hasta estos últimos años el azaroso destino de inspirar á los médicos desdén y menosprecio y provocar chanzas y burlas de todos en general. De la parte del público, habituada á juzgar sólo por sus ojos, se comprende dicha actitud; pero los médicos, que por profesión deben razonar y reflexionar, han dado pruebas, á la vez, de ignorancia é inhumanidad. Sólo Hipócrates, entre los antiguos, escapa á este reproche, como atestiguan las prescripciones dietéticas que hace á los obesos (*Œuvres complètes d'Hippocrate,* por Littré, pág. 77). La fisiología experimental moderna ha hecho cesar la indiferencia sobre la obesidad, dando luz á su patogenia. Si la polisarcia no es, propiamente hablando, una enfermedad, constituye siempre un achaque molesto que conduce al individuo fatalmente y con especialidad á la diabetes grasa, por razón de sus semejanzas patogenéticas con el mal de piedra, asma, eczema, diabetes, reumatismo, la gran familia de los neurálgicos, y, en una palabra, todo el grupo artrítico.

SÍNTOMAS. — Para todo el mundo la obesidad es, anatómicamente considerada, una sobrecarga de grasa que invade el organismo; pero importa mucho precisar la diferencia que separa la obesidad de la degeneración grasienta, con la cual se la confunde generalmente. En la polisarcia los tejidos conservan su integridad histológica; en la degeneración, la fibra desaparece por necrobiosis grasienta. Algunos órganos, como el corazón, hígado y riñones están muy predispuestos á ser

atacados de degeneración. Distinguiré igualmente la obesidad del lipoma, tumor, como se sabe, formado por el desarrollo anormal y localizado de tejido celular adiposo cuya estructura anatómica tiene. Recuerdo haber operado hace bastantes años á una mujer de cincuenta años, relativamente delgada, que tenía un enorme lipoma fibroso en la región mamaria. El tumor medía 57 centímetros de circunferencia y pesó 4 kilogramos y medio. El lipoma podría considerarse, todo lo más, como una obesidad local, igualmente que las hipertrofias lipomatosas de los músculos y las adiposis subcutáneas paralíticas.

No siendo la obesidad más que una exageración de la gordura, se presenta una cuestión previa: ¿dónde empieza la obesidad, es decir, el estado morboso? ¿dónde acaba la gordura, es decir, el estado fisiológico? Muy difícil es trazar la línea divisoria, porque varía con las condiciones sintomáticas del sujeto. Así, tal individuo normalmente corpulento, comparado con otro fisiológicamente delgado, será, naturalmente, colocado en la categoría de los obesos, cuando sólo tiene una gordura proporcionada á su estatura. Se ha creído fijar el límite, basándose en el peso de la capa de grasa repartida por todo el cuerpo en estado fisiológico, según la edad y el sexo. Así la cantidad de grasa en el recién nacido oscilará entre 9 y 18 por 100. Para el adulto se calcula, según Béclard y Quesnay, un 5 por 100 para el hombre y 6 por 100 para la mujer. Moleschott (de Roma) fija la cantidad de grasa en una cuarentava parte. Vierordt la cree superior. Por último, Bouchard evalúa en 3 ó 4 kilogramos la grasa existente en el cuerpo humano en estado normal. Esta divergencia en las pesadas obtenidas por dichos observadores depende en gran parte de las dificultades que presentan los procedimientos de investigación. También, según mi opinión, es menos importante investigar el peso de la grasa, que las alteraciones funcionales determinadas por la obesidad, y ellas nos dirán si hay polisarcia ó gordura normal.

Cuando la polisarcia es generalizada, el peso del cuerpo puede llegar á cifras inverosímiles, elevándose de 150 á 400 kilogramos (Grisolle, Raigé-Delorme). El verano de 1892 estaba yo tratando en Bondonneau á un bañista que pesaba 265 kilogramos. Pero si se comparan todos estos obesos con el adulto normal, cuyo peso viene á ser la séptima parte, se observarán las alteraciones funcionales y orgánicas que esta sobrecarga de grasa puede determinar en las ruedas de la máquina humana. El Dr. Thévenot cita el caso de un hombre tan obeso que se bañaba en el golfo de Nápoles, sin poder, á pesar de todos sus esfuerzos, meterse en el agua hasta más arriba del ombligo. Dionisio, tirano de Heráclea, era tan gordo que, según Elien, no bastaban ocho

esclavos para moverle. Tan monstruoso personaje podría servir de patrón al Club de gordos de los Estados Unidos. Los *yankees* no participan del menosprecio en que generalmente se tiene á la obesidad. Los concursos anuales en América *(corpulent's people's schow)* dan testimonio de ello.

Mira: un obeso; sus movimientos son torpes y perezosos; su marcha difícil; anda con las piernas en extensión, por la poca flexibilidad de las articulaciones, los hombros echados hacia atrás y los riñones arqueados para que el cuerpo conserve el equilibrio. Los voluminosos miembros están deformados y sin relieves; la cara está hinchada, el cuello corto, el mentón es el principio de una ó varias papadas y la nuca desaparece en un relieve grasoso que se desborda por encima del cuello de la camisa. No puede moverse sin quedar sofocado, con accesos de palpitaciones y bañado en sudor. Algunas veces tiene vértigos. Su apetito es muy caprichoso; tan pronto está bulímico como anoréxico; después de las comidas su rostro enrojece y su cabeza se aturde. El obeso desea dormir. La anafrodisia se observa en la obesidad del hombre, la esterilidad en la de la mujer.

Algunos autores, á la cabeza de los cuales figura Cantani, han negado á los obesos, grandes aptitudes intelectuales. Es un error grave. Las ciencias, letras y artes cuentan, por el contrario, bastantes hombres eminentes: en la antigüedad, Epaminondas, cuyo vientre era tan prominente que apenas podían abrazarle entre tres hombres, Platón, Mario, y más modernamente Santo Tomás de Aquino, Guillermo el Conquistador, Juan Sobieski, el duque de Luynes, Rossini, Balzac, Julio Janin, el Dr. Royer, Renán, Gambetta, etc.

La grasa no se reparte por el organismo de un modo uniforme. En estado normal tiene preferencia por ciertas regiones, como el tejido subcutáneo, el abdomen, los lomos, las nalgas, los pómulos, el epíploon, el mediastino. En estos sitios es donde la obesidad establece sus depósitos. Los párpados, la piel del miembro y el escroto no sufren variación.

Patogenia. — Llegados al punto principal, á la patogenia de la obesidad, empezaremos diciendo algo de la grasa, que es el *substratum* histológico. Su papel en la economía animal es importantísimo. El profesor Bouchard lo ha definido perfectamente cuando dice en su obra (1): « La grasa forma el cuerpo, entretiene la actividad del cuerpo y nace de la destrucción del cuerpo.» En todos los sitios en que la

(1) "Leçons sur les maladies par ralentissement de la nutrition,,. París, 1891.

grasa existe, hay formación de elementos anatómicos. Si concurre á la formación de las células nuevas, concurre igualmente á la formación de las células persistentes. Por su combustión, las grasas favorecen los cambios nutritivos que se elaboran en las profundidades del organismo, y, quemándose, activan las oxidaciones proveyendo á las transmutaciones de la vida celular, del grado de calor y de vitalidad que les es necesario. Mientras goza el hombre de su equilibrio funcional, la capa de grasa le constituye un fondo de reserva proporcional á las necesidades de los cambios nutritivos y le permite economizar los órganos y la sustancia ternaria y cuaternaria, que en los días de escasez, traídos por enfermedades inesperadas, están encargados de suplir á la grasa Pero desde que, por efecto de un régimen vicioso ú otra causa cualquiera de las que más adelante enumeraremos, el depósito de grasa aumenta y los ingresos superan á los gastos, las funciones de nutrición, estorbadas en su evolución fisiológica, son atacadas de lentitud y comienza la obesidad. Desde el punto de vista biológico, éste es el papel de la grasa.

Desde el punto de vista puramente químico, la grasa existe en el cuerpo humano en el estado de grasa neutra, es decir, como un jabón de ácidos grasos volátiles y colesterina. Las grasas neutras están constituídas por la estearina, la palmitina y la oleína, y asociadas al jabón, que opera su disolución en la economía. Además la grasa tiene en la organización del cuerpo humano el oficio de una especie de almohadillado y relleno. Como el tejido adiposo está en la periferia del cuerpo, conserva el calor de éste por ser mal conductor y le sirve de protección contra los enfriamientos. En la admirable construcción del cuerpo humano todo está previsto, no hay elemento, por secundario que parezca, que no tenga un papel que desempeñar (1).

Diagnóstico. — El diagnóstico de la obesidad es fácil. La polisarcia apenas puede confundirse con el edema ó el mixodema; pero en estos dos casos los tejidos conservan la huella del dedo con que se les comprime; en la obesidad las carnes resisten y quedan firmes.

Pronóstico. — En cuanto al pronóstico, Hipócrates le ha formulado: « Los obesos no se hacen viejos ». Generalmente son víctimas de

(1) En la polisarcia existe una disminución en la exhalación de ácido carbónico, por lo que la temperatura del obeso es más baja y presenta oscilaciones diurnas muy pronunciadas. La insuficiencia de las oxidaciones, producida por el exceso de grasa, explica ambos hechos.

una enfermedad aguda, frecuentemente infecciosa. Esta falta de resistencia á la influencias morbígenas se explica en gran parte por la anemia espoliatriz y la debilidad profunda en que coloca al organismo el retardo nutritivo.

Etiología. — Las ideas que acabamos de verter, concernientes á la patogenia de la obesidad, nos ponen en camino de presentar las causas. Éstas son determinantes, predisponentes ó subsidiariamente ocasionales. Á la cabeza de las primeras están el régimen alimenticio y la desasimilación. Es cierto que el abuso de alimentos grasos, feculentos y azucarados, generalmente conduce á la obesidad. Pero no hay regla sin excepción. Muchos individuos pueden hacer uso de la grasa impunemente, sin llegar á obesos, y aun continuando relativamente delgados. Es preciso, pues, buscar la explicación de esto en la falta de actividad de la combustión de las grasas. La alimentación grasa favorece tanto más la polisarcia cuanto que la grasa es absorbida en sustancia y primitivamente sin sufrir transformación alguna, después de haber sido sencillamente emulsionada por el jugo pancreático y la bilis.

La obesidad puede también ser debida al abuso de bebidas alcohólicas, gaseosas ó acuosas. El enflaquecimiento producido por la dieta sirve de contraprueba. El alcohol, desde el punto de vista fisiológico, obra algo como el arsénico. Es un elemento de ahorro que retarda las oxidaciones y está contraindicado. Los glotones generalmente son obesos. La obesidad también se encuentra en los sobrios cuyo estómago funciona mal; en los dispépticos, en la dispepsia ácida especialmente, cuando los alimentos, imperfectamente emulsionados por el jugo pancreático y no descompuestos, se encuentran en las deyecciones. La vida sexual en las mujeres es una de las causas más activas de obesidad. En 282 mujeres Krieger ha visto 121 que después de la menopausia se han hecho obesas. La grasa invade igualmente á la mujer no menstruada. Según Blanchard, el primer embarazo podrá ser la causa dominante de la obesidad, pues entre tres mujeres obesas hay una que refiere su polisarcia al primer embarazo.

Algunos autores han colocado la anemia en el número de causas de obesidad. ¿Pero es verdadera obesidad de lo que se trata en esos casos? ¿No será más bien la degeneración grasienta, con la cual, según ya vemos, se ha confundido algunas veces á la obesidad? Si la anemia fuese realmente una de las causas de la polisarcia, se hallaría la prueba en el análisis de la sangre. Pero éste no demuestra ni aglobulia ni disminución de la hemoglobina. El número de glóbulos rojos por mi-

límetro cúbico se mantiene generalmente por debajo de 5.500.000.

Un hígado perezoso puede ser igualmente causa de obesidad. Si la glándula hepática no segrega la cantidad suficiente de bilis para operar, con el concurso del jugo pancreático, la transformación en glicerina y ácidos grasos la porción de grasa exigida, resulta una eliminación menor y por lo tanto un residuo de estos elementos no oxidados.

La herencia juega en la etiología de la obesidad un papel de no menor importancia. La polisarcia ofrece así otra similitud patogénica con el mal de piedra, diabetes, litiasis biliar, gota, fosfaturia, reumatismo, asma y eczema.

Esta predisposición hereditaria á la gordura es un hecho de observación diaria y que se apoya en las cifras obtenidas por Bouchard. Este ha podido comprobar la herencia 31 veces en 86 casos. La misma ley de herencia rige en los animales.

Por último, hay otras causas predisponentes á la obesidad: 1.º, el cambio brusco en el género de vida; el paso de una vida activa y agitada á una existencia plácida, contemplativa y exenta de preocupaciones; 2.º, el género de clima; los medios atmosféricos bajos y húmedos predisponen más á la gordura que las regiones elevadas en que el aire es seco y vivo.

Tratamiento. — Siendo la obesidad una enfermedad de la nutrición por oxidaciones viciosas y retardadas, no son los agentes farmacológicos, de acción relativamente limitada, los que han de restablecer el equilibrio fisiológico de las funciones nutritivas, sino los medios indicados por la higiene, de la que son aplicaciones prácticas las curas dietéticas, ya se dirijan á modificar el régimen alimenticio, ya intenten cambiar el *modus vivendi* y los hábitos en general.

La cura dietética se ocupará, en primer término, de la cantidad de alimentos ingeridos; el obeso ha de comer menos. En segundo lugar, de la naturaleza de los alimentos; evitará los alimentos grasos, y muy especialmente los hidratos de carbono, el azúcar, los platos de dulce, las chirivías y sobre todo las patatas asadas; 80 á 100 gramos diarios de pan; legumbres verdes, espárragos, espinacas, crucíferas y particularmente las leguminosas por la cantidad de albúmina que encierran (Voit). Por último, el obeso podrá comer carne, aun con grasa, jamón, asados de carnero y de cerdo. Hará tres comidas: 1.º, desayuno de té negro, sin azúcar ni leche, con pan muy tostado untado de manteca; 2.º, almuerzo: un plato de carne compuesta con salsa, grasa y legumbres. Como bebida dos ó tres vasos de agua y vino blanco ligero. Des

pués del almuerzo una gran taza de té negro, sin leche ni azúcar; 3.º, comida: otra taza de té negro, sin leche ni azúcar, un huevo ó un asado, ó jamón, ó salchichas ó pescado seco. Tal es el régimen instituido por el Dr. W. Ebstein. Nos limitaremos á mencionar como recuerdo el método de Banting, que pocos enfermos pueden seguir con todo su rigor, sin caer después de algunos días en una debilidad profunda y sin ser presa de un disgusto insoportable por el régimen exclusivo de carne que constituye esta cura de desengrasamiento. Por otra parte, la exclusión de la grasa y los hidratos de carbono, admitida por la mayor parte de los autores en el régimen antipolisárcico, ¿está bien justificada?

El régimen alimenticio no basta por sí solo para activar los cambios nutritivos y las oxidaciones. Necesita el concurso de los ejercicios corporales más ó menos violentos: la marcha, la gimnástica practicada metódicamente, el ejercicio de remar con uno ó dos remos, el *lawn-tennis*. Mi antiguo maestro Velpeau nos decía á este propósito en una de sus clínicas de la Caridad: «Serrar madera y subir agua á un cuarto piso muchas veces al día.» Añadamos que en la obesidad el sistema nervioso desempeña un papel principal; por lo que es necesario recurrir á los estimulantes y evitar cuidadosamente todos los agentes depresivos de este sistema. Se cumplirá la indicación por los trabajos intelectuales y manuales. La refrigeración de la piel, la hidroterapia, los baños fríos prolongados, los baños calientes salinos y los baños de mar concurren poderosamente á levantar la energía de la inervación.

En fin, como agentes colagogos, los purgantes salinos, las aguas de Kissingen, Hambourg, Carlsbad, Marienbad, y especialmente las aguas bromo-ioduradas de Bondonneau, tendrán igualmente su influencia medicatriz en razón de su acción sobre el hígado, que, con el sistema nervioso, tienen una parte tan considerable en el desarrollo de la obesidad.

Todos estos modificadores generales, que no bastan para destruir la grasa, son menos aptos para destruir la tendencia diatésica polisárcica y detener la obesidad. Para hacer desaparecer la grasa almacenada en el organismo y favorecer su eliminación, es preciso disolverla previamente; éste será el papel de las preparaciones ioduradas, de los carbonatos alcalinos, del licor de potasa y de los jabones. Uno de mis condiscípulos, muy obeso, ha muerto por el uso del licor de potasa.

Terminaremos esta exposición sobre el tratamiento de la obesidad, advirtiendo claramente que no son los agentes farmacológicos, siempre relativamente débiles, los que han de conseguir el restablecimiento del equilibrio entre los ingresos y los gastos. Los potentes modificadores

que nos suministra la higiene, tomada en su más amplia acepción, podrán acelerar los cambios nutritivos y las combustiones en una enfermedad, de la que es causa primordial la lentitud de las funciones nutritivas.

M. P. CAZENAVE DE LA ROCHE.

Traducido por
RAMÓN LOBO REGIDOR.

CAPÍTULO IV

DIABETES

Se designa con el nombre de diabetes (διαβαινω, pasar á través) una serie de afecciones caracterizadas por el aumento persistente de la diuresis, acompañado generalmente de una alteración en la composición de la orina.

La primera clasificación de diabetes fué hecha en 1674 por Tomás Willis, que demostró que hay poliúricos cuya orina es azucarada, y otros en que dicho líquido excrementicio no tiene sabor especial, separando así la diabetes azucarada de la diabetes insípida. El estudio de la diabetes insípida prosiguió de esta manera, hasta que Roberto Willis (1838) dividió dicha afección en tres categorías: 1.°, poliuria con aumento de urea ó azoturia; 2.°, poliuria con disminución de urea ó anazoturia, y 3.°, poliuria con una cantidad normal de urea ó hidruria. Falck (1853) reduce dichas formas á dos: poliuria con aumento de urea, y poliuria con disminución de la misma.

La cuestión se complica después, cuando se aprecia que hay poliurias permanentes, en las cuales el análisis de la orina permite demostrar la existencia en mayor ó menor cantidad de otras sustancias, como fosfatos y oxalatos.

Hoy pueden describirse cinco formas principales de diabetes: la azucarada, la insípida, la azotúrica, la fosfatúrica y la oxalúrica.

I

Diabetes azucarada.

Historia. — Ya hemos dicho que el primero que distinguió la diabetes azucarada de la diabetes insípida fué Tomás Willis (1674): pues

parece ser que los antiguos han confundido las diferentes especies de diabetes. Hasta un siglo después no se obtuvo azúcar por primera vez evaporando orina diabética (Pool y Dobson, 1775); hacia esta misma época, sometiendo la orina á la fermentación, obtienen alcohol Cawley en 1778 y Franck en 1791; Juan Rollo (1797) señala la existencia de orina en la sangre y recomienda el régimen animal para la curación de la diabetes. No se tarda mucho en discurrir que el azúcar contenido en la orina diabética no es el azúcar ordinario (Nicolás y Gueudeville, 1803), pero Chevreul demostró su verdadera naturaleza (1803). Los estudios sobre la formación del azúcar en el organismo animal avanzaron rápidamente con Fiedemann y Gmelin (1827), Bouchardat (1839), Mialhe, Magendie (1847), para llegar á su apogeo con Cl. Bernard (1848), que hizo un estudio magistral de la glucogenia hepática y de la influencia del sistema nervioso sobre la glucogenia y la glucosuria experimental.

Más modernamente todavía, la cuestión entra en una nueva fase con el estudio de la diabetes pancreática (Mehring y Minkowski, Lépine, Hedon). Los resultados obtenidos por estos experimentadores han sido confirmados por otros; pero algunos han sido objeto de controversia (De Dominicis, Remond, etc.), y la cuestión está actualmente en estudio.

Patogenia. — No está en el espíritu de esta publicación, que tiene por objeto hacer un libro esencialmente práctico, entrar en la discusión de las numerosas teorías emitidas sobre la patogenia de la diabetes: ya en 1880, Bouchard dijo que conocía veintisiete, y después no han disminuído. Contentémonos, pues, con agruparlas como dicho sabio bajo los epígrafes siguientes: 1.º, alteraciones de los órganos digestivos, incluso el páncreas; 2.º, defecto de fijación por el hígado del azúcar alimenticio; 3.º, exageración de la glucogenia hepática; 4.º, glucogenia muscular, y 5.º, vicio de la desasimilación de los tejidos.

Antes de hablar de la diabetes azucarada—glucosuria permanente —es útil decir algunas palabras de la glucosuria transitoria. En efecto, se sabe muy bien en la actualidad, que no basta tener azúcar en la orina para ser diabético.

Como ha establecido Cl. Bernard, el azúcar existe normalmente en la sangre en la proporción de 1 á 2 por 1.000 próximamente. Su formación tiene lugar en el hígado, como ha demostrado el sabio fisiólogo haciendo ver que la sangre de las venas suprahepáticas contiene más azúcar que la de la vena porta. También debemos á Cl. Bernard la noción de que, si el azúcar de la sangre está en mayor cantidad de un

2,5 por 1.000, el azúcar pasa á la orina. Este aumento de azúcar en la sangre puede producirse bajo la influencia de dos causas diferentes: 1.°, destrucción insuficiente de azúcar; 2.°, formación muy considerable de ella.

La formación del azúcar procedente del hígado aumenta mucho durante la digestión; si con la alimentación se introduce una gran cantidad de sustancias azucaradas ó rápidamente transformables en glucosa (dextrina), la proporción de azúcar en la sangre aumenta en un momento dado de tal manera, que pasa á la orina; esta es la glucosuria de origen alimenticio. Worm-Müller, después de la absorción de 250 gramos de azúcar de caña, la encontró en su orina en la proporción de 7 á 8 por 100; pero se trata de una cantidad enorme de azúcar absorbida, lo que es muy difícil de encontrar en la práctica. Pero si la ingestión de azúcar en sustancia puede provocar la glucosuria aun en las personas sanas, no ocurre lo mismo con los feculentos, cuya absorción nunca va seguida de glucosuria en el hombre sano, sino en el diabético; en este último puede formarse el azúcar hasta á expensas de las sustancias albuminoideas, sobre todo ingeridas con exceso.

La glucosuria se observa en las afecciones del hígado (cirrosis, etc.) en que la circulación de la vena porta está dificultada, y aun puede ser indicio de que la célula hepática está gravemente comprometida (Lépine, Roger, etc.).

Ciertas sustancias tóxicas tienen el poder de provocar la glucosuria; entre el gran número de estas sustancias citaremos el curare, el óxido de carbono, el gas del alumbrado, la estricnina, la floridzina, el cloroformo, la trementina, el alcohol, etc.

La asfixia también es causa de glucosuria; según Dastre, la asfixia rápida produce la hiperglucemia, mientras que la asfixia lenta da lugar á la hipoglucemia. Se puede colocar en esta categoría la glucosuria que se produce en los animales invernantes; la falta de oxígeno no permite la combustión ni aun de la cantidad mínima de azúcar fabricada por el hígado durante el ayuno invernal.

Una glucosuria fisiológica se observa en las mujeres que crían (Blot, de Sinéty), en el instante de la subida de la leche ó durante una suspensión brusca de la lactancia, por el paso del azúcar de la leche á la orina.

Se ha observado la glucosuria en el curso de diferentes enfermedades infecciosas, (cólera, difteria, fiebre tifoidea, paludismo), y sobre todo en las afecciones traumáticas ó no, de los centros nerviosos (conmoción cerebral ó espinal, meningitis cerebro-espinal, etc.).

Por último, todos los traumatismos pueden ir seguidos de glucosu-

ria; pero pasemos á ocuparnos de nuestro objeto, que es el estudio de la glucosuria permanente que constituye la diabetes.

Etiología. — La *herencia* ocupa un lugar importante en la etiología de la diabetes. En ocasiones es directa, porque muchas generaciones de una familia son atacadas de diabetes; ésta se observa en el 10 por 100 de los casos según Frerichs, 13 por 100 según Seegen, y 29 por 100 según Cantani. La enfermedad en cuestión alterna otras veces con enfermedades nerviosas y psicopatías, con la obesidad, la gota, y en general con las enfermedades en que hay retardo nutritivo (Bouchard, Charcot, Landouzy).

En cuanto á la influencia del *sexo*, los autores afirman acordes que la diabetes es más frecuente en el hombre que en la mujer.

La *edad* preferida por la diabetes para desarrollarse es la comprendida entre los veinte y los sesenta años; pero se han visto casos hasta en niños pequeños: de siete meses (Rossbach), de catorce días (Kitselle), de dieciocho meses (Duflocq y Dauchez).

Se admite generalmente que la diabetes es una enfermedad de las clases acomodadas; esto no ha sido confirmado por todos los autores (Eichhorst), y yo mismo no puedo suscribir esta opinión.

Nada apenas se conoce de la *difusión geográfica* de la diabetes. Parece ser frecuente en Turingia, lo que atribuyen ciertos autores al abuso de la cerveza y de los feculentos (Gerhardt); en Francia se la encuentra más á menudo en Normandía; en Inglaterra en las comarcas del Norte; en Italia, por el contrario, es más castigada la región meridional, hecho atribuído por Cantani al abuso de los feculentos y de los dulces. Según Hirsch, es muy frecuente en la India, en Ceilán, etc.

Un hecho universalmente admitido, es la gran frecuencia de la diabetes entre los judíos (Bouchardat, Seegen, Frerichs, Bouchard). Según una reciente estadística (*Asiatic Journal*, Enero de 1892) recogida en América, la proporción de individuos atacados por la diabetes es, entre los cristianos, el 2,74 por 1.000 para los hombres, y 1,21 por 1.000 para las mujeres; mientras que en los judíos ataca á un 18,85 por 1.000 entre los hombres y un 19,59 por 1.000 entre las mujeres. Esta predisposición de los judíos para la diabetes ha sido explicada por ciertos autores por su vida más cómoda y sus ocupaciones, comercio, bolsa, causas de fuertes emociones y zozobras (Bouchard, Legendre), porque parece averiguado que las fuertes excitaciones psíquicas, los pesares, las inquietudes pueden provocar la aparición de la diabetes (Frerichs).

Á veces la diabetes está directamente unida á una *afección del sistema nervioso*, traumatismos, hemorragias, reblandecimientos, tumores

del suelo del cuarto ventrículo; Michael ha observado un caso muy curioso, en el cual halló un cisticerco libre en la cavidad del cuarto ventrículo; conocidísimos son los célebres experimentos de Cl. Bernard, provocando la glucosuria experimental por la punción del suelo del cuarto ventrículo.

Ya hemos visto, á propósito de la distribución geográfica de la diabetes, que muy á menudo se acusa al *régimen* de causante de la enfermedad. Pero se puede objetar á esto con Legendre, que en todos los países los aldeanos hacen uso de una alimentación más feculenta que los habitantes de las ciudades; y sin embargo, estos últimos son los más frecuentemente atacados de diabetes.

Las *enfermedades infecciosas* son seguidas en ocasiones por diabetes, el paludismo (Verneuil), la fiebre tifoidea, la grippe (Saundby, Holsti). La sífilis, con ó sin lesiones del sistema nervioso central, puede ir acompañada de diabetes.

Se ha observado la diabetes á continuación de afecciones del hígado, estómago, intestinos y sobre todo del páncreas.

Se han citado algunos casos que hablan en pro del contagio de la diabetes; Debove, Rendu, Smith, Bouchard, Frémont, hablan de casos de diabetes llamada conyugal en el marido y la mujer; pero también puede verse en ellos, y con razón, la influencia del mismo medio de localidad y alimentación (Rendu).

Síntomas. — Los síntomas de la diabetes son numerosos y variados, pero hay sobre todo tres que se observan constantemente: la *poliuria*, la *polidipsia* y la *polifagia*, á los cuales se une hacia el término de la enfermedad un cuarto síntoma, la *autofagia*. Sin embargo, la diabetes puede existir hasta antes de que estos síntomas cardinales se manifiesten, y puede uno diagnosticar la enfermedad por uno de los síntomas que vamos á describir y cuyo orden de aparición es muy variable.

Entre los *prodromos* de la diabetes se notan á menudo alteraciones digestivas acompañadas de depresión psíquica, de mal humor. Un síntoma muy precoz es á menudo la anafrodisia absoluta en los dos sexos; en el hombre la aparición brusca de la impotencia, sin causa apreciable, puede revelar el principio de la diabetes.

Al principio los enfermos consultan á los distintos especialistas llevados por los síntomas precoces de la diabetes; las afecciones de la piel bajo la forma de forúnculos, de eczema, el prurito vulvar, la balanopostitis rebelde y recidivante, la gingivitis con caída de los dientes, la caries de los mismos, y la catarata son de estos síntomas.

El *hambre* y la *sed* insaciables, acompañadas de enflaquecimiento y

de pérdida inexplicable de las fuerzas físicas é intelectuales del individuo, son los primeros síntomas que fijan la atención. La sequedad de la boca y del esófago, que hace que el enfermo se pase á menudo la lengua por los labios, es característica en tan alto grado, que se ha propuesto este hecho como signo para el diagnóstico rápido de la diabetes (Charnaul, de Vichy). Con frecuencia, antes de enflaquecer y aun por el contrario en sujetos dotados de gordura y color sano, se observa una laxitud inexplicable, mas pronunciada por la mañana al levantarse, á pesar de una buena noche durmiendo; la inteligencia es igualmente más torpe, más perezosa; la somnolencia es constante, principalmente después de las comidas; los ojos están empañados y débiles (Frémont); en estos casos el médico debe saber descubrir la diabetes por frecuentes análisis de la orina. Otras veces se observa un olor ácido del aliento, que recuerda el olor de la camuesa.

Pero todos estos síntomas se presentan, generalmente, cuando la glucosuria existe hace ya bastante tiempo, y los autores insisten en la frecuencia con que se halla azúcar en la orina, aun sin la existencia de síntomas específicos, cuando se tiene la costumbre de analizar las orinas de todos los enfermos (Eichhorst).

En ocasiones, la presencia de la glucosuria se revela accidentalmente por las manchas de la orina sobre las ropas, que deja al evaporarse una señal pulverulenta que se quita con agua y resiste al cepillo, por los depósitos cristalinos que quedan en el fondo del servicio, y por las moscas, que acuden en gran número á este último.

Una vez confirmada la existencia de la glucosuria, no tardan en presentarse los síntomas cardinales de la diabetes, cuando no han sido ellos los que han roto la marcha.

Ocupémonos primero de la orina. La cantidad está casi siempre aumentada: en vez de la cifra normal de 1 ½ á 2 litros por día, llega á 3, 4 ó 5 litros en los casos crónicos, y puede aumentar hasta 10 y 12 litros en los casos de evolución aguda. La poliuria se manifiesta en general al principio por micciones frecuentes, sobre todo por la noche. Esta poliuria nocturna, no correspondiente á las épocas de la digestión, es característica al principio de la diabetes; sin embargo, si el enfermo está sometido á una alimentación muy feculenta, el máximum de excreción urinaria continúa correspondiendo á las épocas de la digestión.

Los demás caracteres de la orina diabética son los siguientes: el olor débil generalmente, recuerda en ocasiones el de las manzanas de la reina, y en este caso la orina da un precipitado rojo con el percloruro de hierro, lo que es debido á que la orina contiene *ácido diacético*,

como veremos más adelante. La reacción de la orina es ácida de ordinario, y esta acidez la conserva mucho tiempo, aun estando expuesta al aire, hecho que es debido á que el azúcar se descompone, formando ácido láctico.

El peso específico de la orina está casi siempre aumentado: en lugar de 1,015 á 1,020, se hallan cifras de 1,030, 1,040, 1,050 y más aún, hasta 1,074 (Eichhorst). Pero aun con un peso específico normal, aumentando la cantidad de orina, es preciso temer la diabetes. Por último, la propiedad más importante de la orina diabética es la *glucosuria*.

Sabemos, después de lo dicho por Chevreul, que el azúcar contenida en la orina diabética tiene la fórmula de la glucosa, siendo dextrogira y no levogira, como esta última. La cantidad de azúcar excretada puede llegar hasta 1 y 2 kilos diarios y aun más, pero generalmente no pasa de 200 á 300 gramos. La cantidad de azúcar puede variar mucho en cada porción de orina excretada, de modo que para hacer bien su determinación hay que reunir la orina expulsada en las veinticuatro horas. La glucosuria es más pronunciada durante el período digestivo, algunas horas después de las comidas. En un período más avanzado de la enfermedad es más acentuada por la mañana, porque la sangre no proviene sólo de los alimentos, sino de los tejidos del enfermo (Legendre). La cantidad de azúcar aumenta en razón directa de la cantidad de feculentos que ingiera el enfermo. Con una alimentación exclusivamente azoada pueden presentarse dos alternativas: el azúcar desaparece de la orina (diabetes ligera), no desaparece (diabetes grave). Generalmente el primer período de la diabetes presenta la forma ligera, y el último la grave; puede haber formas mixtas, en las que el azúcar unas veces desaparece y otras no (Kültz).

Es preciso tener en cuenta la cantidad de albuminoides que ingiere un enfermo, porque con una gran cantidad de albúmina puede formarse la glucosa á expensas de ella; es preciso, pues, tener en cuenta la ración de albuminoides para juzgar con acierto (Naunyn).

Durante la abstinencia completa de alimentos el azúcar desaparece generalmente, pero no siempre. El ejercicio muscular, que muy á menudo disminuye la cantidad de azúcar, en ocasiones la aumenta. Las enfermedades febriles intercurrentes también hacen menor la cantidad de azúcar excretada, pero á veces la dejan igual; las excitaciones psíquicas la aumentan notablemente.

En el primer período de la diabetes, puede ocurrir que ciertas porciones de orina salgan completamente desprovistas de azúcar, y se ha hablado en estos casos de una diabetes intermitente que, sin em-

bargo, se hace continua con el tiempo. Pero continúa intermitente cuando hay grandes diferencias entre la orina del día y la de la noche; en esta última el azúcar puede faltar casi por completo.

A veces presentan las orinas diabéticas un olor á camuesa ó á cloroformo, que ha sido atribuído sucesivamente á la acetona ó al ácido diacético; estas orinas suelen dar en presencia del percloruro de hierro una coloración roja. Pero también se puede obtener dicha coloración con orinas que no presentan el olor á la acetona (Fleischer), é igualmente con orinas en que no se ha podido demostrar la presencia del ácido diacético. Se ha comprobado la existencia del ácido fórmico en las orinas diabéticas que daban lugar á la reacción ya dicha con el percloruro de hierro (Nobel). Parece, pues, que ésta no es debida ni á la acetona ni al ácido diacético, de la descomposición del cual se supone que viene aquélla. Otros admiten un fermento especial de la acetona, que empezaría su acción ya en el estómago sobre el azúcar de los alimentos (Kaulich), pero que puede no producirse sino por una descomposición anormal del azúcar en la orina.

Asimismo se hace provenir la acetona de la descomposición de sustancias albuminoides (Jaksch, Rosenfeld). Según Honigmann, la acetona no aparece en la orina más que cuando la excreción de nitrógeno es mayor que la absorción, siendo, pues, signo de grave pronóstico; ya veremos más adelante el papel que se la hace desempeñar en el coma diabético.

También se ha encontrado en la orina diabética, además del ácido fórmico, el ácido butírico (Nobel) y otros ácidos órganicos. Naunyn y sus discípulos atribuyen una parte importante á la intoxicación ácida en la diabetes, y sobre todo en el coma diabético. El ácido butírico es también probablemente un producto de descomposición de las sustancias albuminoides, porque se le ha visto presentarse durante la dieta exclusivamente albuminoide. Sólo se observa, generalmente, en los casos graves de diabetes.

Algunas veces también tiene albúmina la orina diabética. La albuminuria débil, á menudo transitoria, no es rara: se encuentra en un 10 por 100 de los casos según Garrod, 31 por 100 según Unschuld, 43 por 100 según Bouchard, en fin, Schmitz la ha observado 824 veces en 1.200 diabéticos, y Frémont solamente en 8 de 130 enfermos. Esta albuminuria puede ser explicada por una alteración renal en la minoría de los casos; la más frecuente, según Bouchard, es ligera, transitoria, no va acompañada de ninguno de los signos de las afecciones renales, pero constituye un indicio de una alteración secundaria de la nutrición, porque se presenta sobre todo en los casos que termi-

nan en tisis. Otras veces la albuminuria alterna con la glucosuria. La verdadera nefritis es rara; Frerichs en 316 diabéticos sólo la ha visto 16 veces. En algún caso después de la curación de la diabetes se desarrolla una nefritis intersticial (Eichhorst).

La urea aumenta en la orina diabética próximamente en una mitad de los casos según Bouchard, y esto ocurre no solamente en relación con el régimen azoado, sino en iguales condiciones con una persona sana.

Se han hallado cantidades enormes de urea en la orina de cada veinticuatro horas: 140 gramos (Sahli), 150 gramos (Leube), 163 gramos (Fürbringer); Senator ha encontrado 70 gramos en un niño; pero aparte de estas cifras excepcionales, 50, 60 y 100 gramos no son raros. La azoturia puede aparecer al principio de la diabetes, llega á su apogeo en el período de estadio, disminuye en seguida y cesa casi completamente en el período caquéctico. Es muy importante para el pronóstico y tratamiento. El ácido úrico tan pronto está aumentado como disminuído; sin embargo, Coignard ha indicado como signo precursor de la diabetes un aumento de ácido úrico. Según Budot, los diabéticos atacados al mismo tiempo de litiasis ven mejorarse esta última á medida que progresa la diabetes. La creatinina es casi normal. El ácido hipúrico aumenta (Wicke). Los fosfatos están aumentados en una cuarta parte próximamente, según Bouchard; la fosfaturia aparece generalmente al mismo tiempo que la azoturia en los diabéticos, con exageración de la desasimilación; á veces la glucosuria alterna con la fosfaturia. La excreción de las sales de cal está aumentada. Ordinariamente la orina diabética no deja sedimento, otras veces se encuentran uratos y oxalato de cal.

Además de la alteración de la diuresis, y en relación directa con ella, se observa, como síntoma cardinal de la diabetes, la *polidipsia;* 5 á 8 litros de bebida por día representan el término medio; pero se han visto diabéticos que bebían hasta 25 y 30 litros cada veinticuatro horas. La sed aumenta, en general, inmediatamente después de la absorción de azúcar y de feculentos. Cuanto más copiosas son las comidas y más abundante la bebida, más aumenta la glucosuria; sin embargo, es preciso dejar beber á los enfermos lo que deseen, porque de otro modo el agua necesaria para la eliminación del azúcar es arrancada á los tejidos, sobreviniendo la deshidratación de los mismos. Según Vogel, la misma cantidad de agua absorbida por un diabético y por un hombre sano es eliminada más rápidamente por el último.

En relación con las enormes pérdidas que sufre el organismo está la *polifagia.* El apetito está casi siempre bien desarrollado en los dia-

béticos y algunas veces llega á ser enorme. Dupuytren ha visto comer á un diabético en un día una cantidad de alimento igual á la tercera parte del peso de su cuerpo. Á menudo se observa un deseo imperioso de comer á la hora habitual de las comidas, de modo que los diabéticos exigen una exactitud cronométrica para las horas de tomar alimento, y al menor retardo se entregan á accesos de cólera, que sólo se calman comiendo (Frémont).

Á pesar de la hipernutrición consecutiva á este aumento del apetito, el período más avanzado de la diabetes se caracteriza por la *autofagia*, traducida por un enflaquecimiento, tanto más marcado cuanto que los enfermos gozaban antes de una gordura cercana á la obesidad. El panículo adiposo desaparece y los músculos se ponen flácidos é ineptos para sus funciones, de modo que los enfermos se fatigan al menor esfuerzo.

La piel de los diabéticos está seca y rugosa y su transpiración disminuída; á menudo se cubre de descamaciones epidérmicas grises ó blancuzcas.

Á veces se observa una decoloración local y una disminución de la sensibilidad, ó parestesias.

Como ya hemos dicho, y aun en un período muy precoz de la diabetes, se observa una gran tendencia á las inflamaciones cutáneas: los forúnculos, los ántrax, el eczema, el psoriasis, diferentes eritemas, el herpes, el zona, la caída de los cabellos y de las uñas, son los primeros síntomas que nos avisan. Á menudo se presenta un prurito muy desagradable, hasta provocar el insomnio, y que es lo primero que nos llama la atención. La menor lesión de la piel acarrea fácilmente la gangrena: es preciso ser muy prudente en los diabéticos para la aplicación de vejigatorios, ventosas, sanguijuelas, etc. Frecuentemente la gangrena es consecutiva á una de las lesiones inflamatorias de la piel, citadas más arriba; pero se han observado la gangrena espontánea, el mal perforante, etc. (Kirmisson). Algunas veces la terminación por gangrena en algunas operaciones quirúrgicas bien sencillas ha revelado la existencia de la diabetes; es, pues, indispensable tener en cuenta este factor antes de decidirse a operar; no obstante, actualmente no se dejan de practicar operaciones en los diabéticos de un modo absoluto, cuando su indicación es evidente, y ya veremos más adelante, á propósito de la catarata, que los resultados obtenidos por una antisepsia y asepsia rigurosas son muy lisonjeros.

Como afecciones cutáneas más raras se han descrito el liquen y el xantoma; se ha descrito una coloración morena de la piel con depósitos pigmentarios en la piel y en todas las vísceras. Ultimamente se ha

insistido sobre los accidentes cutáneos simétricos, dolorosos, con eritemas y edemas, accidentes debidos á neuritis y que se observan principalmente en el primer estadio de las gangrenas (Pryce, Leyden, Buzzard, Auché).

La temperatura del cuerpo, por regla general, disminuye notablemente en los diabéticos, á veces hasta 36° y aun 34°, por lo que dichos enfermos son muy sensibles al frío.

Las enfermedades febriles intercurrentes elevan bastante menos la temperatura de los diabéticos que la de los sujetos sanos. El pulso es generalmente frecuente, y, según el estado del enfermo, más ó menos fuerte.

Leyden ha descrito, con el nombre de asma cardíaco, accesos de dispnea relacionados con afecciones del miocardio. En el período caquéctico aparecen edemas.

El carácter de los diabéticos es, en general, taciturno, hipocondríaco, en muchas ocasiones apático, indiferente á todo; pero se han observado accesos de manía y delirio.

Las mialgias no son infrecuentes; igual que los dolores articulares; las neuralgias se observan con mayor frecuencia en el dominio del ciático. Worms ha insistido sobre el carácter, en general, simétrico de estas neuralgias y se pregunta si acaso dependerán de lesiones espinales.

Parece sin embargo más natural atribuirlas á las neuritis diabéticas cuya existencia parece bien establecida actualmente; se ha observado que los dolores crecen y disminuyen con el azúcar de la orina. Como alteraciones especiales del sistema nervioso, se han observado en ocasiones ataques de sueño sobrevenidos repentinamente en pleno día y de muchas horas de duración (Ballet, Gelineau, Landouzy). Lasègue ha observado ataques apoplectiformes muy cortos, de los que los enfermos se restablecen rápidamente; otras veces hay síncopes y vértigos.

Se han visto parálisis que presentaban asociaciones extrañas y tenían por carácter particular ser generalmente fugaces y transitorias (Bernard y Féré). El reflejo de la rodilla falta á menudo en los diabéticos en 40 por 100 de los casos según Bouchard, que atribuye á este hecho una significación peligrosa para el pronóstico. Frémont le ha visto faltar 45 veces en 130 diabéticos; le ha visto reaparecer cuando disminuía la excreción de azúcar por la orina y desaparecer de nuevo cuando el azúcar aumentaba (Guinou y Mavies); Frémont le ha visto reaparecer en tres casos después de una cura en Vichy.

Los ojos son atacados frecuentemente en la diabetes. La alteración

más común y conocida es la catarata, ordinariamente bilateral, á veces más avanzada en un ojo que en otro. Considerada casi como inoperable hasta estos últimos tiempos, ha sido operada repetidas veces con buen éxito por Panas entre otros, después de haber disminuído la glucosuria por un tratamiento apropiado. También se han descrito parálisis aisladas de cada uno de los músculos del ojo, la ambliopia, la disminución de la fuerza de acomodación, alteraciones en la refracción (hipermetropia progresiva por acortamiento del diámetro antero-posterior del ojo), la atrofia del nervio óptico, la retinitis, las opacidades del humor vítreo, la queratitis supurada, la iritis. El reflejo pupilar es generalmente muy lento: á veces hay midriasis. Pueden presentarse hemorragias del cuerpo vítreo y de la retina. Los párpados, como el resto del tegumento, son atacados con frecuencia de eczema y de forúnculos. En alguna ocasión se ha encontrado azúcar en las lágrimas.

Los demás órganos de los sentidos son atacados con menos frecuencia. Se ha observado torpeza en la audición, silbidos de oídos y otitis media. También se ha encontrado azúcar en el cerumen. El olfato y el gusto han disminuído en algunos casos.

Se observan muy á menudo en los diabéticos, alteraciones pulmonares, entre otras la neumonía lobar fibrinosa que es muy grave y evoluciona frecuentemente con una rapidez fulminante. En muchos casos se desarrollan afecciones tuberculosas, sobre todo en los diabéticos jóvenes y en aquellos que viven en malas condiciones higiénicas; empiezan de un modo insidioso y toman una marcha muy rápida, dando muy pocos signos funcionales. Se sabe de hace tiempo que el cultivo del bacilo de la tuberculosis se facilita añadiendo azúcar al medio nutritivo. Con menos frecuencia se desarrollan abscesos pulmonares y á veces gangrena, cuyos esputos no tienen el olor fétido característico.

Se ha encontrado azúcar en los esputos; recordemos que Cl. Bernard considera la presencia del azúcar como constante en el moco bronquial de los diabéticos, y aun atribuye á la mezcla con dicho moco el haber encontrado azúcar en la saliva, las materias vomitadas, etc., donde él mismo no ha podido hallarla. Panormoff ha buscado inútilmente el azúcar, en el jugo gástrico, el sudor, la saliva y las materias vomitadas, en una serie de experimentos con diabéticos. El coriza es frecuente en los diabéticos y se complica á menudo con bronquitis y bronco-neumonía. El aliento suele exhalar un olor á cloroformo ó á camuesa muy pronunciado; es dependiente de la acetona, como se ha demostrado directamente (Kaulich).

Los órganos de la circulación pueden estar indemnes largo tiempo.

Á veces se observa una hipertrofia ó una dilatación cardíaca (Mayer la ha visto 80 veces en 380 diabéticos); en general, la hipertrofia se encuentra en los diabéticos gruesos y vigorosos, y la dilatación en los pálidos y anémicos. Lecorché ha descrito una endocarditis diabética localizada de ordinario al nivel del orificio mitral. Kenant ha observado alteraciones del miocardio (miocarditis parciales); después se presenta la degeneración grasienta. Las arterias se esclerosan frecuentemente en los diabéticos.

La saliva es escasa y espesa; su reacción ácida en muchos casos, lo que se ha explicado por la fermentación láctica del azúcar que habitualmente contiene; este hecho justifica la frecuencia de la caries dentaria en los diabéticos. Sin embargo, no ha podido demostrarse la presencia del azúcar en la saliva obtenida por cateterismo del conducto de Stenon; ya hemos visto que Cl. Bernard atribuye á su mezcla con el moco bronquial la existencia de azúcar en la saliva. Las encías suelen estar reblandecidas, y sangrando los dientes descarnados. En los estados muy avanzados de diabetes se desenvuelve á menudo la estomatitis aftosa. Muchas veces se observa el enrojecimiento intenso de la mucosa bucal y esofágica. El estómago rara vez se altera, sobre todo si se considera el enorme trabajo á que está sujeto. Hay á menudo algo de dilatación, pero ordinariamente acompañada de hipertrofia de la capa muscular. Pero llega un momento en que la dispepsia acaba por presentarse con abultamiento, pirosis, eructos, gastralgia, á veces vómitos; esta situación es muy grave para el diabético que no puede compensar las grandes pérdidas que sufre. Unos afirman la presencia del azúcar en el jugo gástrico, y otros la niegan; ya hemos citado las recientes investigaciones de Panormoff, que no ha encontrado azúcar en las secreciones de muchos diabéticos.

El hígado parece muchas veces aumentado de volumen y sensible á la presión; Frémont le ha visto alterado 57 veces en 130 diabéticos; Glenard le ha encontrado hipertrofiado en un 60 por 100 de los casos en 324 diabéticos. La defecación es en general perezosa y tardía, los materiales secos y duros; se ha demostrado en ellos la presencia del azúcar. Sin embargo, de tiempo en tiempo sobrevienen crisis de diarrea que, según Legendre, pueden revelar una diabetes desconocida hasta entonces.

Por parte de los riñones se observan algunas veces dolores en la región renal; á menudo hay disuria, estranguria; y ya hablamos de la albuminuria. Los niños presentan en bastantes casos incontinencia nocturna de orina.

El aparato sexual también sufre alteraciones frecuentemente. Se

conoce la frecuencia y la precocidad en la aparición de la ineptitud genital en ambos sexos. Sin embargo, Eichhorst ha observado muchas veces al principio un aumento del apetito sexual, lo que no tarda en desaparecer hasta llegar á la impotencia completa. Los testículos se ponen flácidos y pueden atrofiarse. La porción del glande inmediata al meato suele estar excoriada, inflamada, cubierta de excrecèncias papilares; el fimosis inflamatorio no es raro; colonias de *leptotrix* se acumulan en el surco balano prepucial. Se ha visto la gangrena del miembro. En la mujer es frecuente el prurito vulvar, el intertrigo, sobre todo en la comisura de los grandes labios, el enrojecimiento y tumefacción de los mismos con formación de placas blancas que al examen microscópico se ve están formadas por *leptotrix*. En la vulva suelen presentarse forúnculos; pero lo verdaderamente peligroso son los flemones, que tienen tendencia á extenderse en profundidad y superficie; de modo que pueden llegar hasta el pubis, el sacro y las nalgas. Israël ha descrito un caso de necrosis espontánea del ovario. Según Hofmeier, la atrofia del ovario en las diabéticas es muchas veces causa de su esterilidad.

Hemos visto que la diabetes se combina frecuentemente con la obesidad, la gota, la litiasis; hay otras enfermedades de las que rara vez se acompaña: cáncer, reumatismo, y, según algunos, las lesiones valvulares. Se ha insistido recientemente sobre las estrechas relaciones que existen entre la diabetes y el bocio exoftálmico (Budde).

La *duración* de la enfermedad es muy variable; por término medio tres años. Pero hay casos en que la muerte sobreviene en pocas semanas y aun en pocos días (21 días, Watkins; 12 días, Clutton, Vaughan, 11 días, Harley); de modo que se ha hablado de una diabetes aguda; por el contrario, hay casos que se prolongan hasta veinte años.

Lancereaux, basándose en el hecho de que la marcha de las diabetes no es igual en todos los casos, ha ensayado dividirlas en dos grupos: casos de evolución lenta, en sujetos que conservan su gordura casi hasta el fin de la enfermedad y presentan frecuentemente á la vez síntomas gotosos *(diabetes gorda)* y otros en los que la enfermedad empieza muy bruscamente, toma una marcha rápida con enflaquecimiento muy pronunciado y termina frecuentemente por tisis *(diabetes flaca)*, en la cual el páncreas estará siempre interesado.

Por lo común, la diabetis infantil es rápidamente mortal. Durante una enfermedad febril intercurrente, el azúcar desaparece casi siempre de la orina, como se ha visto en la fiebre recurrente, en el cólera, para reaparecer después de la curación de la enfermedad aguda.

La muerte sobreviene en un marasmo siempre creciente. Á veces hacia el fin, el azúcar disminuye más y más hasta desaparecer por

completo cuando existe tisis pulmonar concomitante; en otros casos, la muerte es consecutiva á una hemorragia cerebral que no es rara en los diabéticos. También las gangrenas espontáneas ó consecutivas á los traumatismos más insignificantes, aceleran la terminación fatal. En algunas ocasiones acaba con la vida del paciente una nefritis, en medio de fenómenos urémicos.

Pero una terminación propia de la diabetes es el *coma diabético*, del cual hemos hablado entre los síntomas justamente por esta razón, porque ordinariamente es un síntoma fatal que acaba con la vida del enfermo. Frerichs ha observado esta terminación 153 veces entre 250 diabéticos. Muy á menudo se presenta en los niños y jóvenes, pero sobre todo en las personas de veinte á cuarenta años; en general se observa en el período caquéctico, pero se le ha visto al principio de la enfermedad y aun como primer síntoma. En ciertos casos sobreviene rápidamente la pérdida del conocimiento con lentitud del pulso y colapso que acarrea la muerte.

En otros casos, los fenómenos se desenvuelven con más lentitud, se puede distinguir un periodo de invasión en el cual se observan la debilidad, la cefalalgia, el delirio y la dispnea creciente hasta la angustia y la cianosis; otras veces dominan en el cuadro fenómenos gastro-intestinales: náuseas, vómitos, dolores que pueden revestir el tipo peritoneico de Jaccoud; la temperatura desciende y la muerte sobreviene en el coma completo con pérdida del conocimiento, del movimiento y de la sensibilidad. En el aliento y en la orina de estos enfermos es en los que se percibe ese olor particular á manzanas de la reina tantas veces mencionado, considerado, por consiguiente, como precursor del coma diabético, que puede presentarse de uno á cinco días antes de la muerte. Por último, hay casos, mucho más raros, en los que el coma empieza por la cefalalgia, somnolencia creciente, con torpeza de la palabra, marcha titubeante, y, finalmente, coma y muerte; esta es la forma llamada vertiginosa por Jaccoud y alcohólica por Dreschfeld, que dice haber encontrado en estos casos alcohol en gran cantidad, además del azúcar. Se ha observado la aparición del coma después de sujetar á los enfermos á una dieta rigurosamente albuminoide (Joenicke, Rosenfeld), y Pavy dice que toda diabetes tratada acarrea el coma, y la no tratada termina en tisis. Otras veces el coma se presenta después de excitaciones físicas ó psíquicas, fatigas, largos viajes, etc.

Hasta estos últimos tiempos se ha atribuído el coma diabético á la acetonemia (Kussmaul, Lecorché, Penzoldt, Bourneville); pero se puede objetar á esto que el hombre soporta impunemente dosis considerables de acetona; por otra parte, la acetonuria no es constante en el

coma diabético, y más aún, se la ha observado en diabéticos no comatosos y en otros estados patológicos, pirexias, etc. Otra teoría acusa al ácido aceto-acético ó diacético (Gerhardt, Jaksch, Ceresole) que se desdobla fácilmente en acetona, alcohol y ácido carbónico. Pero se pueden hacer las mismas objeciones á esta teoría que á la precedente. Ebstein concilia ambas teorías admitiendo la presencia simultánea de la acetona y del ácido diacético en la sangre; siendo la primera eliminada por el aliento y el segundo por la orina, como se ha demostrado en un caso. Recientemente se ha creído que el coma era producido por el ácido oxibutírico (Külz, Minkowski) que se ha encontrado en la sangre de los diabéticos, ó por otros ácidos grasos volátiles (Stadelmann, Hugounenq). Naunyn y sus discípulos son los que sostienen con mayor entusiasmo que se trata de una intoxicación ácida. También se ha pensado en la lipemia y en la embolia grasienta de los pulmones ó del cerebro; según Frerichs, una parte de los casos se relaciona con la debilidad del miocardio.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la diabetes azucarada se basa en el análisis de la orina y en la demostración de la constancia de la glucosuria. Es necesario, pues, buscar el azúcar siempre que se sospeche la diabetes, por cualquiera de los síntomas prodrómicos ya señalados, sin contar mucho con los clásicos, poliuria, polidipsia, polifagia y autofagia, que son más propios de la diabetes confirmada y tardan mucho tiempo en presentarse. Es preciso pensar en la diabetes cuando se observen una debilidad y laxitud inexplicables, con buen apetito y estado de la nutrición satisfactorio, sequedad de la boca hasta el punto de dificultar la palabra, dientes cariados, descarnados, periostitis alveolar, impotencia genital sin explicación plausible, forúnculos, ántrax, eczemas rebeldes, neuralgias, sobre todo simétricas, parálisis extrañas, fugaces, pérdida del reflejo rotuliano, catarata, accesos de sueño, etc.

La demostración del azúcar en la orina puede hacerse de varias maneras. Uno de los procedimientos más antiguos es el de la fermentación; la orina abandonada á sí misma sufre la fermentación alcohólica que se manifiesta por el olor á mosto, el desprendimiento de burbujas de ácido carbónico en la superficie del líquido y la presencia de fermentos demostrados por el microscopio. Se han ideado aparatos para dosificar al mismo tiempo la cantidad de azúcar, pero estos procedimientos son muy pesados y generalmente se recurre á uno de los diferentes reactivos propuestos para señalar la presencia del azúcar en la orina. El más empleado de todos es el licor de Fehling, cuyo uso es muy fácil, muy rápido y permite descubrir cantidades mínimas de

azúcar. He aquí el modo de preparar el licor de Fehling (se le puede encontrar en todas las farmacias, pero es necesario asegurarse de que está recientemente preparado). Se disuelven 34,65 gramos de sulfato de cobre puro cristalizado en 200 gramos de agua; se hace otra disolución con 173 gramos de sal de Seignette (tartrato doble de potasa y sosa) en 300 gramos de lejía de sosa pura (densidad 1,33); se añade esta disolución á la primera, se agita para disolver el precipitado, y después se añade agua destilada para completar un litro de líquido azul, que se conserva en la oscuridad. Un centímetro cúbico de este licor es reducido por 5 miligramos de glucosa.

Para analizar una orina se toman 3 ó 4 centímetros cúbicos de licor de Fehling con una probeta y se les hierve; el líquido debe permanecer azul y límpido, si es reciente y está bien preparado; se añade entonces la orina vertiéndola lentamente á lo largo de la pared del tubo, de modo que no se mezcle con el reactivo, sino que permanezca sobre él; si la orina contiene mucha azúcar, se produce sin calentar el tubo, en la unión de ambos líquidos, una capa primero verdosa, después amarilla y luego roja; si la orina es más pobre en azúcar, es menester calentar de nuevo hasta la ebullición; la capa verdosa se hace prontamente amarilla, naranja, y por último, roja.

Como causa de error, es preciso señalar la presencia de albúmina que impide la reacción: es preciso eliminarla previamente por la cocción ó precipitarla por el subacetato de plomo. El ácido úrico y los uratos reducen también el licor de Fehling, aunque más débilmente que la glucosa; y como, gracias al régimen especial de los diabéticos, pueden tener con frecuencia un exceso de ácido úrico y de uratos en la orina, puede el práctico quedar indeciso en si la reacción es debida á vestigios de azúcar ó á exceso de uratos. Una orina rica en ácido úrico y uratos contiene siempre un precipitado que debe sustraerse por filtración antes de hacer la reacción y para mayor seguridad se puede tratar la orina sospechosa por el subacetato de plomo, que al mismo tiempo la priva de los uratos y de la albúmina que pueda contener; el exceso de subacetato de plomo se neutraliza con el carbonato de sosa. También puede estar oscurecida la reacción por la presencia de sales amoniacales; por consiguiente, si la orina objeto de nuestras investigaciones ha sufrido la fermentación amoniacal, es necesario hervirla con una corta cantidad de sosa para que el amoniaco se desprenda. Otra causa de error puede venir de la absorción por el enfermo de cloroformo ó de cloral, pues en estos casos la orina reduce el licor de Fehling; es preciso, pues, asegurarse en el interrogatorio de que el enfermo no ha usado ninguna de las dos sustancias. La narración de

todas estas causas de error sobre las que hemos insistido, puede parecer fastidiosa, pero deben ser conocidas, sobre todo por los que empiezan y no están duchos en el análisis de orinas.

No basta conocer la existencia de azúcar en la orina y demostrar la constancia del síntoma; es menester investigar el estado de las demás partes constituyentes de dicho líquido para saber cuál es el estado de la nutrición del diabético. Es necesario conocer la cifra de la urea y ácido úrico, y de los fosfatos y cloruros, para asegurarse de la situación de los cambios nutritivos y buscar la albúmina para apreciar el estado de los riñones. No es menos importante inquirir los antecedentes hereditarios y personales del enfermo para saber si su diabetes es debida á una causa hereditaria con retardo nutritivo y se repite en muchos individuos de la familia ú obedece á causas exclusivamente personales. Todos estos datos nos darán elementos muy importantes para el pronóstico y el tratamiento, que no es el mismo, como ya veremos, en los diferentes períodos de la enfermedad.

Pronóstico. — El pronóstico de la diabetes siempre es serio; según muchos autores, no hay ninguna curación durable. Por otra parte, los peligros continuos que amenazan por todos lados al diabético pueden acabar prematuramente con su existencia.

Sin embargo, Bouchardat ha dicho que un diabético que se cuida, puede vivir tanto tiempo como un hombre sano.

En los niños el pronóstico es aún más grave que en el adulto, porque la diabetes tiene generalmente una terminación rápidamente fatal en las primeras edades.

Es necesario diferenciar el pronóstico de la forma grave del de la forma ligera de la diabetes. Un gran enflaquecimiento y lesiones tuberculosas agravan el pronóstico. La posición social tiene en él gran importancia, porque el tratamiento, sobre todo higiénico y dietético, es muy costoso. Por último, los casos de diabetes hereditaria son más graves que los individuales.

Anatomía patológica. — La anatomía patológica de la diabetes está por hacer, aunque acaso no haya enfermedad en la que se hayan descrito más y diferentes lesiones.

Los cadáveres de los diabéticos tienen de ordinario una gran tendencia á la descomposición rápida. En la piel suelen encontrarse con frecuencia forúnculos, úlceras y puntos gangrenosos. Los músculos están pálidos, flácidos, otras veces oscuros, siempre delgadísimos.

El corazón no presenta algunas veces nada de particular; se ha de-

mostrado, sin embargo, á menudo la hipertrofia, la dilatación y aun la endocarditis. Los vasos suelen estar atacados de arterio esclerosis; Cantani y su discípulo Ferraro han descrito la endocarditis con descamación muchas veces completa del endotelio vascular, que es arrastrado por la corriente sanguínea, con la posibilidad de producir embolias, por las cuales explican estos autores todas las alteraciones de distintos órganos que se observan en la diabetes. En los pulmones suelen encontrarse procesos tuberculosos ó gangrenosos. El estómago está frecuentemente dilatado, con sus paredes engrosadas é hiperhemia de la mucosa. Cantani ha descrito una atrofia de las glándulas pépsicas. Los ganglios mesentéricos suelen estar tumefactos. Las alteraciones del páncreas no son raras, y según algunos autores son constantes (Ferraro); se han descrito la atrofia, la degeneración grasienta, la inflamación intersticial, las concreciones con dilatación quística del conducto excretor. El hígado también sufre alteraciones: hipertrofia, hiperhemia, cirrosis, hemorragias intersticiales, rara vez abscesos, degeneración amiloidea, trombosis de la vena porta. Los riñones pueden estar hipertrofiados; también se observan en ellos quistes, degeneración amiloidea, tubérculos y abscesos La mucosa de las vías urinarias está inflamada con frecuencia. En el sistema nervioso central se han descrito multitud de lesiones: engrosamientos, concreciones, hemorragias de las meninges y del epéndimo ventricular; dilatación de los vasos sanguíneos, atrofia ó exceso de pigmentación de las células ganglionares, etc. También se han descrito muchas alteraciones del simpático, sobre todo del plexo solar: proliferación del tejido conjuntivo intersticial, degeneración pigmentaria de las células ganglionares, etc. Igualmente se han visto engrosamientos y concreciones en el neumo-gástrico.

Tratamiento. — El tratamiento de la diabetes puede dividirse en higiénico ó dietético y farmacológico, advirtiendo desde luego que el primero tiene mucha más importancia.

Entre los numerosos tratamientos dietéticos corresponde el primer lugar al régimen preconizado por Bouchard, que excluye de la alimentación todas las sustancias azucaradas y feculentas. Se prohiben, pues, el pan, pastas, patatas, arroz, pasteles, judías, guisantes, lentejas, castañas, ruiponches; las frutas azucaradas, uvas, ciruelas, albaricoques, peras, manzanas, melones, higos, etc., fresas, cerezas, grosellas, frambuesas; las legumbres azucaradas: zanahorias, remolachas, cebollas, nabos, acederas, tomates, espárragos. Se permiten cualquier clase de carne, mariscos y huevos; sustancias grasas para favorecer la calorificación defectuosa en los diabéticos: tocino, manteca, aceite, grasas; la

glicerina, aunque no es cuerpo graso, puede utilizarse como calorífico y edulcorante. Todas las legumbres herbáceas: espinacas, escarola, ensaladas, coles, rábanos negros; los quesos, las aceitunas, las nueces, los alfónsigos, los cacahuetes, el cacao; como bebidas prohibidas: limonadas, champagne, cerveza, sidra, aguas gaseosas, leche; permitidas: agua, té, café, Burdeos ó Borgoña, hasta litro y medio diario. El pan se reemplaza por el de gluten; sin embargo, como éste contiene un 28 á 30 por 100 de almidón, sería preferible usar las patatas, á condición de no comer más que una de tamaño regular en cada comida. Todos los prácticos se han dedicado especialmente á buscar un sucedáneo del pan que contenga la menor cantidad posible de almidón. Dujardin Beaumetz preconiza el pan de Soya, Pavy emplea el de salvado ó el de almendras pulverizadas y desprovistas de su azúcar, Ebstein ha recomendado modernamente el pan de aleurona, que contiene un 50 por 100 de sustancias azoadas.

Se han propuesto innumerables modificaciones al régimen de Bouchardat; Pavy permite la leche y prohibe las coles; Seegen y Gubler admiten algunos farináceos para mitigar el rigor del régimen de Bouchardat. Otros, por el contrario, preconizan la dieta más exclusiva aún; así Cantani en su dieta sarco-adiposa, no admite, fuera de la carne, ni condimentos, ni legumbres, ni manteca (reemplazada por el aceite y las grasas), ni otras bebidas que el agua pura ó ligeramente alcoholizada ó el agua de Seltz.

Estos regímenes deben ser rigurosamente observados hasta la completa desaparición del azúcar en la orina, y el uso moderado de los feculentos sólo puede permitirse otra vez con la mayor prudencia vigilando escrupulosamente la composición de la orina; ya veremos más adelante los peligros que se atribuyen á la dieta albuminoidea muy exclusiva. Ha resultado de múltiples experimentos que la privación absoluta de hidrocarburos es nociva aun para los diabéticos, en el sentido de que favorece la aparición del coma; está demostrado que una pequeña cantidad de hidrocarburos añadida á la alimentación favorece la asimilación del nitrógeno y disminuye su excreción (Kültz, Leo); verdad es que aumentan la glucosuria y la poliuria; pero ya hemos visto que el peligro en el diabético empieza sobre todo cuando la excreción de nitrógeno sobrepasa la absorción; por lo cual no debe descuidarse ningún medio de oponerse á la desnutrición del enfermo.

Además del régimen albuminoideo se ha preconizado la dieta láctea contra la diabetes (Donkin, 1869); pero los resultados no han correspondido á las esperanzas.

En el tratamiento higiénico está incluída la recomendación á los diabéticos de los ejercicios físicos, pues según Bouchardat, estos enfermos deben ganar el pan (si es permitido hablar de un alimento cuya privación tanto les molesta) con el sudor de su frente; deben ejercitarse en serrar y partir leños, en trabajos de jardinería, etc., sin hablar de todos los juegos corporales que se les pueden recomendar: gimnástica, esgrima, patines, caza, billar, remos, etc. Sin embargo, hay que mantenerse en los límites de la prudencia, porque un ejercicio que cause gran fatiga puede ser funesto al diabético, provocando la aparición del coma.

Los cuidados de la piel deben extremarse en el diabético; se bañará con frecuencia, haciendo uso á continuación del baño de las fricciones y del masaje; Forestier ha obtenido buenos resultados en Aix-les Bains, por la aplicación metódica de la ducha-masajes. La franela aplicada á la piel, es útil para evitar los enfriamientos. La vida del diabético debe ser tranquila, exenta de zozobras y emociones vivas. Los abusos sexuales no son de temer generalmente por la impotencia habitual de los diabéticos.

En cuanto al tratamiento farmacológico de la diabetes, se han preconizado contra esta enfermedad multitud de medicamentos, de los que enumeraremos los principales.

El opio y los opiáceos gozan desde hace mucho tiempo de una reputación merecida para calmar la sed y el apetito voracísimo de los diabéticos, disminuir la glucosuria y provocar una diaforesis provechosa. Los diabéticos soportan grandes dosis de opio administradas durante largo tiempo sin presentar fenómenos de intoxicación: se han podido dar hasta 2 gramos por día. La morfina obra de igual manera. Pavy y Bouchard han recomendado la codeína, de 20 á 60 centigramos diarios, asociada á la estricnina. Esta última y la nuez vómica son muy útiles en los diabéticos cuando están debilitados, con atonía del aparato digestivo y alteraciones de la vista. Se da en disolución ó en píldoras de 5 miligramos á 25 centigramos ó el extracto de nuez vómica á la dosis de 25 á 50 centigramos. Los alcalinos hacen un gran papel en la terapéutica de la diabetes, y su empleo está basado en la idea de que esta enfermedad constituye una discrasia ácida; han sido aconsejados por Mialhe á causa de la propiedad que tienen de facilitar las oxidaciones de las sustancias orgánicas. Están indicados principalmente en los diabéticos gordos, pletóricos, gotosos. Se usa el agua de cal (1 litro en veinticuatro horas), la magnesia, el amoniaco (Bouchardat manda 6 gotas tres veces al día), el carbonato de amoniaco (1 á 5 gramos), el bicarbonato de sosa (6 á 12 gramos según Mialhe) y

el de potasa; los citratos, malatos y tartratos de sosa, potasa y litina. Los alcalinos están contraindicados cuando las oxidaciones están disminuídas en el período consuntivo de la diabetes.

Las estaciones termales útiles á los diabéticos son principalmente Vichy, Karlsbad, Neuenahr, Aix-les-Bains. El uso de las aguas de Vichy disminuye, en general, la densidad y la acidez de la orina; el azúcar disminuye hasta desaparecer completamente algunas veces; la urea aumenta, mientras el ácido úrico disminuye (Frémont).

El arsénico ha sido ensalzado por Devergie y Foville, Jaccoud, Martineau, etc.; este último ha obtenido excelentes resultados asociándole á la litina (20 centigramos de litina y 5 miligramos de arseniato de sosa en un litro de agua de Seltz).

La valeriana es igualmente un medicamento muy útil en el período consuntivo de la diabetes; disminuye la poliuria y la polidipsia y la cantidad de urea contenida en la orina.

Todavía podría hacerse una lista bastante larga de los medicamentos propuestos contra la diabetes: el ácido fénico (Müller), el ácido salicílico (Ebstein), el iodo (Bérenger-Férraud), la creosota, el timol, el ácido benzoico, el iodoformo, la glicerina, la pilocarpina, la ergotina; los diuréticos, los drásticos, los astringentes, etc., etc. En estos últimos tiempos se han alabado los efectos de la antipirina á la dosis de 2 á 3 gramos diarios (Panas, Germain Sée, Robin). El sulfato de quinina, ó mejor el clorhidrato ó el valerianato del mismo alcaloide (Legendre), es muy útil á la dosis de 20 á 60 centigramos diarios. El bromuro potásico ha sido preconizado por Félizet. Se han ensalzado muchísimo los efectos del *syzygium jambulanum* á la dosis de 3 á 15 gramos por día (Vordermann, Feniviek, Levacheff), pero algunas veces no ha dado resultado apreciable (Fichtner, Javein, Knaster).

Brown-Séquard ha obtenido buenos resultados con las inyecciones de jugo testicular en la diabetes y en la glucosuria. En doce casos de diabetes las inyecciones de líquido orquítico ó pancreático, han dado buenos resultados, mejores aún cuando se ha empleado el primero. Brown-Séquard aconseja el uso del líquido orquítico en la diabetes en general, y el empleo de ambos, orquítico y pancreático, en la diabetes pancreática.

Algunos médicos ingleses han publicado los favorables resultados obtenidos con las inyecciones del líquido pancreático en la diabetes (Mausell Jones, Mackenzie) y aun por la ingestión del páncreas crudo ó poco cocido; pero en otros casos los resultados obtenidos no han sido bien concluyentes: el estado general mejora, pero la glucosuria y la poliuria aumentan siempre (Marshall).

II

Diabetes insípida.

Confundida mucho tiempo con la diabetes azucarada, la diabetes insípida es una enfermedad que efectivamente presenta una gran analogía de síntomas con aquélla.

Etiología. — La diabetes insípida ó hidrúrica (Demange), poliuria primitiva y esencial (Lecorché), polidiluturia (Falke), hidruria (Willis), es una enfermedad más rara que la diabetes azucarada. Los hombres la sufren más á menudo que las mujeres. De ordinario se observa en el adulto, pero se la ha visto en el niño (Külz, Brunton). La influencia de la herencia se deja sentir como en la diabetes azucarada; la enfermedad se encuentra á veces en muchos individuos de una misma familia, contemporáneamente ó durante muchas generaciones, en ocasiones alternando con la diabetes azucarada. En algunos casos se observa en familias de herencia neurósica ó psicopática. Como la diabetes azucarada, la insípida es causada á menudo por afecciones del sistema nervioso; conmociones, heridas penetrantes del cráneo, inflamaciones de las meninges, hemorragias, reblandecimiento, tumores de los centros nerviosos, hidrocefalia; se observa, sobre todo, en los casos en que está interesado el suelo del cuarto ventrículo. Las enfermedades crónicas de la médula espinal, las neurosis (histerismo, epilepsia, bocio exoftálmico, corea), van acompañadas en ocasiones de diabetes insípida. Se ha admitido la influencia de esfuerzos intelectuales, insolaciones, etc. Á veces la diabetes insípida se desarrolla á continuación de las enfermedades infecciosas; difteria, paludismo, neumonía, escarlatina. La sífilis parece desempeñar un papel en la etiología de la diabetes por dar lugar á lesiones del sistema nervioso central (Bouchard, Fournier). También hay intoxicaciones que se acompañan de diabetes insípida; principalmente la alcohólica y el saturnismo.

Síntomas. — Los síntomas de la diabetes insípida se presentan en unos casos inmediatamente después de una lesión dada, y en otros su desarrollo es insidioso y gradual. El síntoma principal es la poliuria; en vez de 1.200 ó 1.500 gramos, la cantidad de orina se duplica, triplica ó quintuplica, llegando á veces á cifras fantásticas. La poliuria noc-

turna, forzando al enfermo á levantarse á cada instante, acarrea el insomnio.

La orina es clara, acuosa, de olor casi nulo, de reacción ácida, pero se torna neutra ó alcalina en contacto del aire; de un peso específico muy escaso: 1,005 á 1,008, y algunas veces hasta 1,001 y 1,0005. La cantidad de residuos sólidos está disminuída de un modo relativo en una cantidad dada de orina, pero aumentada absolutamente.

La cantidad de urea suele estar aumentada: Senator ha encontrado hasta 75 gramos diarios; otras veces está disminuída (anazoturia), lo que se observa principalmente en las histéricas (Vogel). Se ha demostrado el ácido hipúrico en la orina (Hoffmaun, Bouchard). También puede presentarse la inosita gracias á la abundancia de bebidas, que hacen una especie de lavado del organismo: á veces se observa una glucosuria transitoria.

El segundo síntoma cardinal es la polidipsia, con sequedad insoportable de la boca y el esófago. Los enfermos pueden ingerir enormes cantidades de bebidas y la sed es tan imperiosa que en caso de privación son capaces de beber los líquidos más inverosímiles; los niños, principalmente, han sido sorprendidos bebiendo su propia orina.

La piel está seca y rugosa, como en la diabetes azucarada; sin embargo, la forunculosis es excepcional.

La temperatura del cuerpo está muchas veces disminuída; los enfermos se quejan de frío. La nutrición general no suele alterarse, aun después de mucho tiempo de enfermedad. El apetito está disminuído ó pervertido, rara vez aumentado hasta la bulimia, como en la diabetes azucarada ó azotúrica. La digestión es, por lo general, lenta y penosa, el estreñimiento habitual; puede haber cardialgia, flatulencia y desórdenes intestinales. Suelen aparecer fenómenos nerviosos, vértigos, pesadez de cabeza, alteraciones del carácter, etc. Se han observado parálisis de los nervios cerebrales, sobre todo del patético; otras veces parestesias, prurito y también hiperhidrosis, salivación. Tampoco dejan de observarse afecciones de los ojos: hemorragias de la retina, neuro-retinitis, atrofia del nervio óptico, hemianopsia, ambliopia, nunca cataratas.

La enfermedad puede prolongarse muchos años sin atacar al estado general, como ya hemos dicho; Willis la ha visto durar cincuenta años. Las remisiones y las exacerbaciones no son raras; estas últimas sobrevienen preferentemente después de las excitaciones psíquicas. La muerte viene rara vez por marasmo y causada por la enfermedad misma, más á menudo por enfermedades intercurrentes ó por las alteraciones del sistema nervioso, de que es síntoma la diabetes insípida.

Anatomía patológica. — La anatomía patológica de la afección que nos ocupa es incierta; se han descrito degeneraciones del plexo solar (Dickinson, Schapiro), hipertrofia é hiperhemia de los riñones con dilatación de los canalículos y degeneración del epitelio; se ha atribuído un gran papel á las alteraciones vaso-motoras del riñón (Eichhorst).

Diagnóstico. — El diagnóstico diferencial de la diabetes insípida se hace: con la diabetes azucarada por la ausencia de azúcar y por el peso de la orina; con la nefritis intersticial por la ausencia de albúmina y de hipertrofia del ventrículo izquierdo del corazón, etc.

Pronóstico. — El pronóstico de la diabetes insípida no es muy grave porque la enfermedad es compatible con una existencia prolongada; pero la curación es excepcional. En los casos acompañados de enflaquecimiento se debe reservar el pronóstico.

Tratamiento. — El tratamiento debe tomar en consideración, sobre todo, las causas fundamentales de la diabetes. Así las causas dependientes de la sífilis curarán bajo la influencia de un tratamiento específico (Demme, Höslin, Sourouktchi); si hay anemia es preciso administrar el hierro. Para el tratamiento de la diabetes insípida idiopática se ha utilizado el opio, que es bien tolerado; el resto del tratamiento es puramente sintomático.

III

Diabetes azotúrica.

La diabetes azotúrica se aproxima mucho por sus síntomas á la diabetes azucarada. Ha sido muy estudiada por Bouchardat, que la considera una nueva especie de consunción, así como por Miquel, Hayem, Bouchard, Demange, etc. Es preciso no confundir esta afección con la azoturia sin poliuria, sintomática de la tuberculosis, dilatación de estómago, gastritis, etc., y que sobreviene algunas veces en la adolescencia, sobre todo en las muchachas, habiéndosela confundido con la clorosis (Bouchard).

Etiología. — Los hombres sufren la diabetes azotúrica con más

frecuencia que las mujeres, y sobre todo en la edad adulta entre veinte y cuarenta años; pero se conocen también casos en niños y viejos. Lo más frecuente es que esta variedad de diabetes se desenvuelva bajo una influencia nerviosa, emoción fuerte, pena, pavor, grandes dolores; entre las otras causas se ha citado la conmoción cerebral (Bouchard, Jood), los tumores cerebrales sifilíticos, la mielitis (Lecorché), los excesos alcohólicos (Kien), los vermes intestinales, la masturbación (Fernet), los embarazos repetidos.

Síntomas. — Los síntomas son idénticos á los de la diabetes azucarada, de modo que el diagnóstico diferencial sólo puede fundarse en el análisis de la orina. La aparición de los síntomas tiene lugar gradual é insidiosamente en la mitad de los casos próximamente; pero otras veces empieza bruscamente por sudores profusos (Rendu), por un hambre devoradora dos horas después de las comidas (Bouchard), ó por una sed inextinguible.

La cantidad de orina es de 4 á 15 y aun 20 litros (Kien), y es siempre inferior á la del líquido ingerido. El color es amarillo claro, la reacción ácida; pero se hace rápidamente alcalina y turbia, gracias al moco y células epiteliales, desprendidas del aparato urinario, irritado por esta orina tan rica en urea. La cantidad de esta última es de 33 á 133 gramos, y en los casos de mediana intensidad de 50 á 90. El poso que deja la orina está formado principalmente de ácido úrico y de uratos, algunas veces de oxalato de cal. Los cloruros y fosfatos están aumentados. La densidad de la orina es de 1,010 á 1,020 por término medio en razón inversa de la cantidad.

Estas grandes cantidades de urea están en razón directa con la polifagia, que suele ser extraordinaria (Lasègue ha visto comer 5 kilogramos de pan por día) y se mantiene, como en la diabetes azucarada, hasta el instante en que el aparato digestivo no puede soportar el trabajo que se le impone. Á pesar de la polifagia, el enfermo está cada vez más cansado y flaco, hasta el día en que la caquexia acarrea la muerte, que también puede sobrevenir por accidentes convulsivos ó comatosos, y á veces por tisis. Sin embargo, la enfermedad puede estacionarse durante años enteros (diez años, Kiener); pero también existe una forma aguda, que sólo dura dos ó tres semanas (Lecorché). En ciertos casos ha sobrevenido la curación bajo la influencia de una enfermedad febril intercurrente, ó por efecto del tratamiento por el opio (Hayem), ó por la valeriana (Bouchard).

Diagnóstico. — El diagnóstico diferencial de la diabetes azotúrica

con la diabetes azucarada, la diabetes insípida y las diferentes poliurias sintomáticas de nefritis intersticial ó de afecciones nerviosas, se funda por completo en el análisis de la orina, que revela la gran cantidad de urea que contiene, síntoma característico de la afección qne nos ocupa.

TRATAMIENTO. — Hay que luchar principalmente contra la consunción excesiva por un régimen alimenticio abundante y el reposo en cama. Como medicamentos se han empleado la quinina, el arsénico, el opio (Hayem y Lecorché), á los que Legendre prefiere la estricnina como tónico del sistema nervioso; la valeriana ha sido preconizada por Bouchard á la dosis de 8 á 30 gramos de extracto cada veinticuatro horas; el ioduro potásico está indicado en los casos que dependen de la sífilis; pero es preciso vigilar su acción desnutritiva, que viene á sumarse con la de la enfermedad.

IV

Diabetes fosfatúrica.

Este nombre ha propuesto J. Teissier para distinguir á la fosfaturia, que es generalmente sintomática de la tuberculosis pulmonar ó ganglionar ó de una enfermedad nerviosa. Se la observa también, según Laveran y Teissier, en los antiguos ó futuros glucosúricos. En éstos, J. Teissier explica la fosfaturia, como consecuencia probable del desdoblamiento, en la sangre, de la glucosa en ácido láctico, que favorecería la disolución y, por consecuencia, la eliminación de los fosfatos. Por último, estos autores describen una forma de fosfaturia que se presenta en la adolescencia como la oxaluria, con la cual coincide frecuentemente, yendo acompañada además de un exceso de eliminación de ácido úrico ó de ligera albuminuria, constituyendo una enfermedad sintomática de la diátesis úrica y premonitoria en ocasiones de la gota.

El tratamiento de esta afección depende de la causa á que esta ligada; para combatir la eliminación exagerada de fosfatos se darán alimentos ricos en dichas sales y los fosfatos solubles como medicamentos.

V

Diabetes oxalúrica.

Etiología.— La diabetes oxalúrica — nombre propuesto igualmente por Teissier, para facilitar la clasificación de la oxaluria — consiste en la eliminación exagerada de oxalatos por la orina. El ácido oxálico aparece normalmente en la orina después de la ingestión de ciertas legumbres (acederas, tomates, etc.) ó de ciertos medicamentos (ruibarbo, valeriana, cocaína, etc.); pero la cantidad de ácido oxálico apenas llega á 20 centigramos por litro en el hombre sano, mientras que se han hallado hasta 5 gramos en un oxalúrico, hijo de diabético y que orinaba de 8 á 20 litros diarios (Neidert). La oxaluria es casi constante en los gotosos y en general en los individuos de nutrición retardada ó de sistema nervioso debilitado: escrofulosos, tísicos, obesos, glotones, etcétera. Cantani atribuye gran importancia en la producción de la fosfaturia al abuso de las bebidas gaseosas, sobre todo del agua de Seltz. La herencia desempeña un gran papel. La oxaluria puede coincidir con la diabetes azucarada ó alternar con ella.

Síntomas. — Los síntomas dominantes son: el enflaquecimiento, la debilidad muscular y la irritabilidad nerviosa; estos son los rasgos principales. El menor esfuerzo produce una transpiración ácida y fétida. Hay una necesidad irresistible de dormir durante el día, porque el sueño nocturno no repara completamente las fuerzas; el enfermo suele desvelarse por la noche á consecuencia de una ansiedad sin causa ó de palpitaciones dolorosas. El aliento es fétido á menudo y las cámaras ácidas. También suele observarse una nutrición defectuosa de la piel y á veces temblor de las extremidades (Neidert).

Tratamiento. — El tratamiento paliativo de la oxaluria consiste sobre todo en el empleo de los alcalinos (exceptuando la cal para evitar la formación de cálculos urinarios): bicarbonato sódico ó potásico (3 á 5 gramos diarios). Durante diez días cada mes se pueden emplear los antisépticos ó los ácidos minerales, para combatir las fermentaciones intestinales. Como medios curativos es preciso emplear una alimentación moderada, ejercicio al aire libre, la gimnástica, espe-

cialmente de los miembros superiores, para aumentar la amplitud de los movimientos respiratorios; la estimulación de la piel y del sistema nervioso por las fricciones secas; la hidroterapia, los baños de mar, los viajes para distraer el espíritu; en una palabra, todos los medios para obligar al organismo á quemar sus ácidos.

H. CRISTIANI, *de Ginebra.*

Traducido por

RAMÓN LOBO REGIDOR.

CAPÍTULO V

ARTRITISMO

HISTORIA.—La palabra artritismo, que viene de αρθρον, articulación, cambia de significación según los autores. Así primitivamente sirvió para designar las enfermedades en las que se observaba inflamación de las articulaciones: Baillou la hace sinónima de gota.

En nuestros días se incluyen el reumatismo y la gota en el mismo cuadro nosológico; Chomel, Grisolle y sobre todo Bazin, insisten sobre este punto: que el artritismo es una gran familia patológica. Para Bazin el artritismo es una enfermedad constitucional, no contagiosa, caracterizada por la tendencia á la formación de un producto morboso (tofos) en la vecindad de las articulaciones y por afecciones varias de la piel, del aparato locomotor y de las vísceras, que terminan frecuentemente por resolución y son esencialmente curables.

Este modo de ver tan amplio de Bazin ha sido aceptado y desenvuelto por sus discípulos que han demostrado el encadenamiento de ciertos hechos patológicos (asma, cólicos hepáticos y nefríticos, jaquecas, hemorroides). En el estudio de este concepto general, se ha investigado más bien el encadenamiento y naturaleza de estas distintas afecciones, que su punto de partida, su causa.

Con las tendencias actuales se han buscado las causas del artritismo, hallándolas en las alteraciones de la nutrición. Para Bouchard, la causa fundamental del artritismo se encuentra en lo que él llama nutrición retardada (braditrofia de Landouzy). Es así que en la obesidad hay acumulación de grasa; en los cólicos hepáticos exceso de colesterina, y en la diabetes azucarada no se quema el azúcar; luego en estos casos hay insuficiencia en las combustiones orgánicas. Pero como también puede haber exceso en la producción de los elementos nutri-

tivos, lo que para Bouchard es un retardo, es un exceso de formación por los adversarios de su teoría.

En la diabetes, por ejemplo, hay exceso de urea, y, por consiguiente, exceso y no defecto de combustión. La doctrina de Bouchard es una manera satisfactoria, aunque no completa, según dicho ejemplo, de explicar las cosas. Debe uno formular una regla más general diciendo: no sabemos si hay retardo nutritivo ó abundancia de materiales; los productos, cualquiera que sea su cantidad, no sufren una combustión suficiente. Si se nos permitiera hacer una comparación algo trivial diríamos (1) «que un artrítico es una chimenea que tira mal, en la cual la combustión de los materiales orgánicos es defectuosa y se acumulan el hollín y la ceniza». Como en los artríticos, los residuos son principalmente de origen mineral, no tienen carácter infeccioso, de modo que las manifestaciones artríticas tienen una marcha benigna y, como afirma Bazin, tendencia á la resolución.

Formas. — Bazin, que considera el artritismo como una enfermedad constitucional, admite dos formas: 1.º, artritismo hereditario; 2.º, artritismo adquirido. Es preciso añadir un 3.º, artritismo accidental.

1.º *Artritismo hereditario.* — Los hechos de transmisión son demasiado conocidos para que sea necesario insistir sobre ellos (hijos de obesos, jaquecosos, etc.). «Se hereda la gota como la pairía.»

2.º *Artritismo adquirido.* — El artritismo puede adquirirse por condiciones defectuosas. Si en una máquina construída para tener un tiro suficiente con una longitud dada de tubo, se acorta éste, el tiro se hará menor y el hollín y las cenizas serán más abundantes. Así se desarrolla en ciertas condiciones la diátesis artrítica en sujetos nacidos con tiro débil. En estos casos, un tratamiento particular instituído á tiempo podrá evitar los daños del artritismo.

3.º *Artritismo accidental.* — Si en el tubo de una chimenea que tira bien se pone un opérculo, la chimenea tirará mal y se depositarán productos anormales á lo largo de sus paredes. Si nuestra alimentación es animal exclusivamente, la cantidad de los productos nitrogenados aumenta en la economía. La acumulación de éstos da un exceso de urea por defecto de combustión, sobre todo con una vida sedentaria.

(1) Dreyfus Brissac, "Leçon de l'Hôpital Lariboisière„.

Este exceso transitorio de urea puede producirse á continuación de un agotamiento intelectual ó físico; se habrá fabricado una cantidad excesiva de urea, los emuntorios serán insuficientes para eliminarla, la urea permanecerá en el organismo y tendremos manifestaciones artríticas pasajeras.

Este modo de ser del artritismo merece ser conocido para no caer en error por exageración y encontrar la diátesis artrítica en casi todos los enfermos que se interrogan, porque en cualquier período de su existencia hayan tenido acné ó eczema. Estos enfermos han podido sufrir un agotamiento y los fenómenos artríticos desaparecieron con la causa que los produjo. De forma que una mujer que, ó después de un parto, ó en la menopausia, después de las alteraciones transitorias de nutrición que acompañan dichos estados haya presentado fenómenos artríticos que apenas han durado tres, cuatro ó cinco meses, no podrá ser considerada como artrítica constitucional.

El artritismo tan común es, pues, mucho más raro si se eliminan los casos de artritismo accidental.

Etiología. — El papel de la herencia es importantísimo; unas razas están más sujetas al artritismo que otras. La mayor parte de los judíos son artríticos; los judíos, en efecto, son sedentarios, se dedican muy gustosos á los trabajos intelectuales. Por otra parte, su género de vida es de ordinario cómodo; desde la infancia, están cuidados y alimentados hasta el exceso; no hay niños mejor cuidados que los judíos. Por estas razones se producen perturbaciones del sistema nervioso, la nutrición está alterada, desviada.

Se sabe además que las persecuciones de que es objeto la raza judía en algunos países; esa vida agitada, enervante, especie de agotamiento impuesto desde larga fecha debe hacer sentir su influencia. A raíz del gran *krach* de la Bolsa hace algunos años se observó una verdadera epidemia de diabetes en el mundo financiero.

El embarazo, los partos, la menopausia, tienen gran parte en la etiología del artritismo.

Fisiología patológica. — Puede resumirse en algunas palabras; acumulación en la economía de materiales insuficientemente elaborados que dan lugar á una irritación, haciendo el papel de la materia pecante de los antiguos.

Sintomatología. — En la sintomatología es preciso distinguir: 1.°, los fenómenos comunes á todos los órganos; 2.°, las manifestaciones especiales.

1.º *Manifestaciones comunes á todos los órganos.* — Brotes congestivos cuyo grado más ligero es la congestión nasal (epistaxis, frecuente sobre todo en el niño), coriza crónico y congestiones bronquiales, frecuentemente localizadas en el lóbulo medio del pulmón derecho.

Las perturbaciones más ó menos rápidas de la circulación cerebral producen deslumbramientos, tintineo de oídos y vértigos. Se observa con frecuencia jaquecas y crisis de asma, que son igualmente de orden congestivo.

Las hemorroides son también manifestaciones muy comunes y resultan de una tendencia congestiva con obstáculos en la circulación venosa. El proceso puede llegar hasta la rotura de los vasos y producir hemorragias.

Todas las manifestaciones congestivas, epistaxis, hemoptisis (sin peligro en los tuberculosos artríticos) púrpura, hemorragias cerebrales, producidas por un mecanismo secundario de arterio esclerosis pueden observarse en los artríticos, todas son fugaces, tienen tendencia á la resolución y desaparecen cuando el organismo se desembaraza de la materia pecante.

2.º *Manifestaciones especiales.* — En la piel, el artritismo se manifiesta por eczema, pitiriasis, psoriasis, liquen, y, sobre todo, por la urticaria engendrada por un mecanismo semejante á la que produce la ingestión accidental de alimentos tóxicos.

Bazin ha dado el nombre de artrítides á las manifestaciones cutáneas del artritismo, ha descrito sus sitios, formas, disposición, coloración, marcha y terminaciones.

Las artrítides se sitúan preferentemente en las regiones descubiertas, cara, manos; se las ve igualmente en las regiones pilosas.

Tienen una forma especial llamada nunmular y están dispuestas de tal modo que los grupos que las componen están siempre separados por intervalos de piel sana; más aún, son notables por lo asimétricas.

La coloración de las artrítides es de un rojo vinoso, acompañado frecuentemente de dilataciones varicosas de los capilares; son poco húmedas. La multiplicidad de lesiones principales es un hecho de los más importantes en la historia de las artrítides; así en el acné rosáceo, por ejemplo, las pústulas van acompañadas de eritema y dilataciones capilares; en la urticaria hay placas urticadas á la vez que manchas hemorrágicas.

En los artríticos jóvenes las lesiones cutáneas duran mucho, pero acaban por curar, mas su recidiva es frecuente en las mismas regiones. No dan lugar á verdadero prurito, sino á un picor moderado.

En los artríticos es frecuente la obesidad, la caída del pelo y los sudores.

Síntomas del artritismo en el niño. — Conviene indagar lo antes posible el artritismo en el niño para evitar los accidentes ulteriores. El niño es obeso, torpe, perezoso física e intelectualmente; su piel es blanca. Con estos síntomas se diagnostica un linfático y se le da el aceite de hígado de bacalao, y las carnes sangrando.

Es necesario señalar la frecuencia en estos niños de las epistaxis, rinitis crónicas, corizas agudos; á menudo estos niños ganguean, lo que no deja de atribuirse al linfatismo.

Si se quejan de dolor de cabeza, se dice que son cefalalgias del crecimiento. Algunas veces en los muchachos de diez á doce años, se observan ligeras gastralgias.

Los niños tienen, naturalmente, tendencia al movimiento y es un impulso feliz en estos casos, porque trabajan sin saberlo contra el artritismo.

Síntomas del artritismo en el adulto. — El adulto artrítico es grueso, generalmente de poco pelo y se observa en él la litiasis biliar ó renal, la diabetes ó la gota.

Síntomas del artritismo en el viejo. — En el viejo las manifestaciones artríticas están atenuadas y aun encubiertas por las seniles que se hallan en primer término. Los artríticos son viejos prematuros principalmente porque son arterio-esclerosos. En ellos la arterio-esclerosis es debida á la irritación producida sobre las paredes arteriales por el depósito de materias anormales acarreadas por la sangre.

Bazin ha señalado la frecuencia del cáncer en los artríticos viejos; los órganos invadidos por el cáncer son aquellos órganos sometidos á una actividad intermitente y á congestiones periódicas: estómago, útero, mamas, etc.

Relaciones del artritismo con el neurosismo y la tuberculosis. — El artritismo y el neurosismo son ramas de un mismo tronco; en un individuo, sobre todo en los judíos, pueden encontrarse ambos estados morbosos; un hecho interesante es que, si se hacen desaparecer los fenómenos de una enfermedad, es á costa de la otra; el artritismo se hace más intenso á medida que desaparece el neurosismo, y viceversa.

En cuanto á la tuberculosis, puede decirse que rara vez acompaña al artritismo, y la tuberculosis en el artrítico tiene en todo caso una evolución más lenta que en el tuberculoso no artrítico.

TRATAMIENTO. — Es preciso, ante todo, activar el tiro; con este objeto se prescribirán los ejercicios físicos moderados, el masaje, las fricciones, la hidroterapia. La vida al aire libre, al sol, será utilísima. Evitar las depresiones morales y las fatigas intelectuales.

Fuera del tratamiento particular, á cada especie de manifestación artrítica se deberá instituir un tratamiento general; las aguas de Vichy y Carlsbad prestan muy buenos servicios. El agua muy caliente, tomada por vasos mañana y tarde, cualquiera que sea la forma de artritismo, obrará como disolvente de los principios nocivos acumulados en el organismo. Si este agua *(aqua simplex)* desagrada, se usará una infusión de pensamientos silvestres ó de manzanilla.

RECHT, *de París.*

Traducido por

RAMÓN LOBO REGIDOR.

CAPÍTULO VI

GOTA

Definición. — La gota es una enfermedad constitucional, casi siempre hereditaria; es una fluxión periódica y dolorosa de las articulaciones, que al cabo se hacen asiento de nudosidades y concreciones tofáceas.

Cuando es hereditaria puede presentarse en la juventud; el individuo que ha de ser gotoso algún día, sufre habitualmente desde la pubertad algunas de las manifestaciones que forman parte del cortejo de la gota. Hacia los catorce ó quince años empieza á padecer jaquecas y epistaxis; algo después sobrevienen las hemorroides y erupciones eczematosas; más adelante, cuando cumple los veinticinco y durante una serie de años, el futuro gotoso se queja de fenómenos dispépticos, flatulencia, pesadez estomacal, abultamiento del vientre, eructos ácidos ó quemantes, estreñimiento, prurito anal (Dieulafoy).

La gota es aguda ó crónica, regular ó anómala; se anuncia algunas veces por alteraciones digestivas (vómitos, calambres en la parte amenazada). Otras veces empieza de repente sin prodromos; la invasión tiene lugar de ordinario hacia la media noche, por un dolor en el dedo grueso del pie, dolor más ó menos agudo, acompañado de escalofríos y de imposibilidad de mover ó tocar el dedo afecto; este dolor, que dura seis, doce ó veinticuatro horas, termina por sudores y ligera hinchazón de la parte dolorida.

Estos ataques se renuevan á los seis ú ocho meses ó un año, y pierden en violencia cuanto más frecuentes son. Puede presentarse un solo ataque de gota en la vida; pero el hecho es raro (Dieulafoy).

Cuando la gota vuelve, sin fiebre, en epocas indeterminadas, con nódulos y concreciones pétreas en las articulaciones atacadas, es que ha pasado al estado crónico.

La gota crónica se parece á la aguda de paroxismos sucesivos, con la diferencia capital de que sus accesos son más largos, y que en los intervalos no quedan los enfermos completamente libres de molestias (Trousseau).

El reumatismo, la piedra, la jaqueca, el asma y las lesiones cardíacas son producidas algunas veces por la diátesis gotosa.

La gota está sujeta á desviaciones y mutaciones de formas que toman el nombre de metástasis; la gota anormal, llamada también gota metastática ó retropulsa, pertenece igualmente á la gota aguda y á la crónica, pero es más frecuente en esta última; está caracterizada por fenómenos reflejos y fluxiones cutáneas ó viscerales; abandona bruscamente las articulaciones en que se sitúa al principio y va á los órganos interiores, como el cerebro, pulmones, corazón y estómago; también puede dar lugar á una pericarditis, á vértigos, al delirio ó al coma; ésta es la gota metastática en la rigurosa acepción de la palabra.

Etiología. Patogenia. — La gota, ó, por mejor decir, la diátesis gotosa, es hereditaria en la mitad de los casos en un 90 por 100, según Gourdner; es más frecuente en el hombre que en la mujer; ataca de preferencia á las clases acomodadas; es probable que la buena mesa y los excesos del vino, y sobre todo del vino de Oporto y de la cerveza, favorecen su desarrollo, lo que no ocurre con la ginebra y el aguardiente.

La gota se presenta frecuentemente como consecuencia del traumatismo; también reviste formas anormales y modifica más ó menos profundamente los caracteres de ciertas manifestaciones diatésicas; los traumatismos provocan á menudo la aparición de los accesos; también tienen por consecuencia en los sujetos gotosos la presentación de dolores paroxísticos muy persistentes y rigideces articulares.

Sintomatología. — La gota se manifiesta no sólo por los ataques característicos, sino por una serie de signos que, tomados aisladamente, no tienen un valor absoluto, pero que lo adquieren considerable cuando se encuentran reunidos en un mismo enfermo ó en las personas de su familia; estos fenómenos son múltiples y pueden observarse en distintos órganos.

El más importante es un abultamiento ovoideo con tensión de la piel, que está lisa, brillante y en general desprovista de pelos al nivel de las articulaciones de las falanges. La mano puede ser también el sitio de depósitos úricos alrededor de las vainas tendinosas, bolsas serosas anormales, engrosamientos de la piel, junturas de los dedos, y

por último quistes que ocupan con corta diferencia el mismo sitio; la aponeurosis palmar y más raramente la plantar pueden sufrir una retracción notable, el dedo pequeño y el anular quedan en flexión permanente; esta disposición, cuando no se explica por una causa profesional ó por efecto de una cicatriz, pertenece casi exclusivamente á la gota. Los sujetos gotosos sufren frecuentemente vivos dolores en el talón y en el trayecto del tendón de Aquiles, sensaciones de quemadura en la planta de los pies y en la palma de la mano, hormigueos ó entorpecimientos de los dedos del pie ó de la mano hasta el punto de hacer caer al enfermo en un principio de parálisis.

Las neuralgias son frecuentes, bruscas y caprichosas, afectan á menudo el paladar, la lengua, el pezón, y dan lugar á dolores picantes ó quemantes, sin calor ni enrojecimiento de la piel. Excepto la excreción exagerada de uratos, las alteraciones de las funciones urinarias son raras; existe, sin embargo, una cistitis gotosa muy aguda, muy dolorosa y de principio brusco.

La orquitis y la uretritis gotosas son mucho más raras; se puede observar en los sujetos gotosos de cierta edad induraciones fibrosas de los cuerpos cavernosos, que inquietan mucho á los enfermos sin tener una gravedad notable.

Las afecciones cutáneas de naturaleza gotosa nada tienen que las distinga en sus caracteres exteriores; las úlceras eczematosas van acompañadas de dilataciones vasculares más bien que de grandes dilataciones varicosas de los troncos nerviosos. El psoriasis lingual es frecuente en los gotosos que tienen también la campanilla grande y péndula y la mucosa faríngea inflamada y como edematosa.

La flebitis es la única afección del sistema vascular que se refiere á la gota irregular. En los escrofulosos, los accesos de gota son menos francos; las partes atacadas quedan largo tiempo edematosas, y pueden, aun en sujetos de edad avanzada, ser el punto de partida de afecciones estrumosas articulares; la blenorragia y la sífilis de los gotosos tiene caracteres particulares; la artritis y la conjuntivitis blenorrágica se observan sobre todo en los gotosos; las periostitis muy dolorosas de accesos paroxísticos y las erupciones psoriasiformes de la lengua pertenecen casi exclusivamente á la sífilis de los gotosos, mientras que la perforación del tabique de las fosas nasales es más frecuente en los escrofulosos y en los tuberculosos sifilíticos. Del conocimiento de estos hechos se sacan importantes indicaciones para el tratamiento.

Anatomía patológica. — El carácter anatómico de la gota es el depósito de uratos en los tejidos; el gotoso está impregnado de ácido

úrico y de uratos; el primero existe en gran proporción en la sangre y aumenta aún más considerablemente al aproximarse los accesos, desapareciendo momentáneamente después del ataque.

La sustancia cortical está atrofiada y en las pirámides se ven á menudo estrías blancas y depósitos de urato de sosa (riñón gotoso).

En lo que se refiere á la formación de calculos y arenillas, Scudamore ha encontrado entre 500 gotosos 5 con dichas manifestaciones, lo que demuestra que el ácido úrico puede depositarse en otros órganos.

El sitio de los depósitos gotosos en 198 casos recogidos por Scudamore era el dedo gordo de un pie en 120, en ambos pies, 10, y los restantes en los dedos cuarto y quinto también del pie

El urato de sosa se encuentra cristalizado en los cartílagos de las articulaciones enfermas, en los ligamentos, tendones, bolsas sinoviales, bajo el periostio, en el tejido celular, en la piel, en la leche; el exceso de ácido úrico en la sangre es fácil de demostrar. Para ello se emplea el procedimiento del hilo imaginado por Garrod: se recogen en un cristal de reloj de 3 á 6 gramos de suero de sangre ó de la serosidad de un vejigatorio, mezclándolos con ácido acético concentrado en la proporción de 6 gotas por 4 gramos, después se extiende en el fondo una hebra de hilo; se deja el todo en un sitio caliente durante veinticuatro á treinta y seis horas, hasta la desecación casi completa del líquido; el microscopio demuestra entonces en el hilo la existencia de cristales, cuya abundancia está en razón directa de la riqueza del suero en ácido úrico; la sangre normal sólo tiene indicios de dicho ácido y no da lugar á la formación de cristales por el procedimiento de Garrod.

Graves ha señalado el reblandecimiento de la médula en un gotoso sin depósito urático especial.

Alliers (de Bonn) ha encontrado en un gotoso la artritis deformante de la columna vertebral, con depósitos probablemente calcáreos y fosfáticos, entre la dura-madre y las paredes del conducto raquídeo.

Garrod ha visto en un acceso de gota fenómenos dependientes de la médula espinal.

Charcot dice que la acción de la gota sobre la médula no está determinada aún.

Sin embargo, Ollivier ha demostrado *post mortem* la existencia de la gota espinal, encontrando entre las paredes del conducto raquídeo y la dura-madre, al nivel de la duodécima vértebra dorsal, un derrame sanguíneo, cilíndrico, de 3 á 4 centímetros de altura; la dura-madre estaba además sembrada de concreciones de urato de sosa.

Diagnóstico. — La gota es una enfermedad crónica con ataques más ó menos agudos.

El ataque de gota articular parece frecuentemente la primera manifestación de la enfermedad. Al principio, la gota es generalmente regular, más tarde se hace anormal solamente en los individuos mal nutridos; en las mujeres suele debutar bajo una forma anormal. El ataque empieza á menudo con síntomas premonitorios: los enfermos están abatidos, aunque conservan el apetito. En el aparato digestivo se presentan, el esofagismo y la disfagia, accesos de cardialgia, palpitaciones, orinas turbias y sedimentosas: á veces, las manifestaciones estomacales revisten la forma inflamatoria, hay fiebre y sobreviene una gastritis hemorrágica ó flegmonosa, y cólicos intestinales con ó sin enteritis (Dieulafoy).

El diagnóstico de la gota y el reumatismo agudo no tiene dificultades, pero no siempre se puede decir otro tanto de las formas crónicas de ambas enfermedades; con todo, hay algunos casos, por decirlo así, mixtos ó intermedios, en que la gota y el reumatismo parecen haberse dado cita.

El diagnóstico de la gota larvada suele ser difícil; es preciso inquirir con mucho cuidado los antecedentes del enfermo; la herencia tiene el primer papel; con todo, un régimen vicioso puede ser igualmente causa de ella. La falta de ejercicio físico, la vida sedentaria que limita la actividad de la hematosis, el abuso del alcohol, del té entre los ingleses, del café entre los árabes, etc., desarrollan la diátesis gotosa.

Lo que da gravedad á la gota, son sus complicaciones; entre las más importantes están la litiasis renal y sus consecuencias, la nefritis con infartos úricos, la congestión crónica del hígado y la esclerosis, la degeneración grasienta del corazón, alteraciones viscerales que acompañan á la gota crónica y contribuyen en gran parte á la caquexia gotosa.

La gota metastática y la alternante son gravísimas, y si la retropulsión ó la sustitución van al corazón ó al cerebro, la muerte es inminente.

Tratamiento. — El factor esencial del tratamiento de la gota es la dieta.

Todos los alimentos que tienen tendencia á producir ácido úrico deben ser prohibidos; se recomienda preferentemente todo lo que pueda activar la nutrición; el ejercicio al aire libre es absolutamente necesario; es preciso activar las funciones cutáneas por las lociones frías, fricciones y masajes. Es necesario evitar las comidas copiosas y los ali-

mentos grasos. El régimen debe ser mixto, pero más vegetal que animal, y entre las sustancias animales es necesario excluir la caza y los pescados de mar; el café, el té y los licores se usarán pocas veces.

Las preparaciones alcalinas dadas contra la dispepsia y las aguas de Vichy, se emplearán con mesura.

¿Qué conviene hacer una vez declarada la gota? ¿Deben combatirse los accesos ó dejar obrar á la naturaleza? Ciertamente poseemos todos los medios necesarios para atenuar los accesos de gota y aun para hacerlos abortar completamente.

El tratamiento del ataque agudo se reduce á poca cosa: el reposo, envolver la parte enferma con algodón recubierto de tafetán engomado, ó bien aplicaciones de aceites narcóticos; sin embargo, es preciso respetar los ataques de gota aguda, evitando usar medios locales (sanguijuelas, inyecciones de morfina, vejigatorios), que pueden suprimir la fluxión articular, no usar los purgantes al principio del ataque y contentarse con una medicación anodina (Dieulafoy).

En los paroxismos muy dolorosos se puede utilizar la acción analgésica especial del salicilato de sosa; el cólchico llena igualmente esta indicación, se emplea el extracto de simiente á la dosis de 20 á 30 centigramos diarios, la tintura á la de 10 á 18 gotas; la antipirina sola ó asociada á la cafeína puede ser eficaz.

Sin embargo, hay casos en que es preciso intervenir más enérgicamente, cuando la gota se presenta por paroximos subintrantes que por su continuación debilitan al enfermo; cuando la gota ataca á las vísceras, también debe ser la intervención decidida y enérgica.

La higiene de los gotosos es absolutamente igual que el tratamiento profiláctico; evitar los excesos de cualquier naturaleza y hacer un ejercicio moderado.

Las aguas de Wiesbaden, Vichy, Teplitz, Carlsbald y Hombourg, tienen una eficacia incontestable.

MIGUEL KOHOS, *de París.*

Traducido por

RAMÓN LOBO REGIDOR.

CAPÍTULO VII

ENFERMEDAD BRONCEADA DE ADDISON

DEFINICIÓN. — La enfermedad bronceada, llamada de Addison, el nombre del autor que la describió por primera vez en 1855, está caracterizada por una pigmentación oscura de la piel y por manchas pigmentarias en las mucosas, con alteración de las cápsulas suprarrenales.

ETIOLOGÍA. — Esta enfermedad ataca á los hombres en la proporción de un 65 por 100 y á las mujeres en la de 35 por 100; tiene su máximum de frecuencia de dieciséis á cuarenta y cinco años; pero se ha observado en los niños, y en un caso excepcional, á la edad de tres años. Los pobres dan á esta enfermedad el mayor contingente; rara vez se observa entre los ricos. Nunca es hereditaria.

La enfermedad es unas veces primitiva y otras consecutiva. En el primer caso, las cápsulas suprarrenales son los únicos órganos atacados, sea por una contusión de la región renal ó por causas morales ó de otra índole que escapan á la observación. En la forma consecutiva, la alteración de las cápsulas, y por ende la pigmentación de la piel y mucosas, se manifiesta en el curso de la tuberculosis pulmonar, intestinal ó vertebral, tras la caquexia consecutiva á las degeneraciones ó después de la inflamación del estómago y de los intestinos.

SINTOMATOLOGÍA. — Los síntomas esenciales no se presentan rápidamente; hay prodromos que duran algunos meses, caracterizados por alteraciones gástricas, debilidad excesiva, postración extraordinaria y dolores en el epigastrio, en los lomos y algunas veces en los miembros ó en el hipocondrio derecho, dolores que suelen tomar la forma neu-

rálgica. Los enfermos tienen vómitos, una gran repugnancia para algunos alimentos, sufren estreñimiento ó diarrea, con enflaquecimiento relativo, que les obliga á guardar cama durante algunos días y aun semanas enteras; se advierte ya una depresión del espíritu y una postración moral que de ordinario producen una astenia profunda.

Después de este período, la piel empieza á colorearse con una pigmentación diseminada; se observan manchas morenas de contornos irregulares que se ensanchan gradualmente, al mismo tiempo que una pigmentación general se manifiesta en el resto de la piel. La pigmentación se hace cada vez más oscura y más marcada aún en las regiones que en el estado sano son ricas en pigmento, como la areola del pezon y la piel de los órganos genitales, de la cara, del cuello y de las manos. En el último período, la coloración se hace bronceada, como la piel de los mulatos, y los enfermos parecen indios ó embadurnados con negro sepia. Con esta pigmentación oscura de la piel contrasta la blancura nacarada de las escleróticas, de los dientes y de las uñas de las manos y de los pies.

La pigmentación que se observa en la piel se produce igualmente en las mucosas: aparecen manchas morenas sobre la mucosa de los labios y en la parte interna de los carrillos, algunas veces las mucosas gingival y lingual, la de los pequeños labios y la del glande presentan también granulaciones pigmentarias.

En esta situación, los síntomas observados al principio de la enfermedad crecen; los movimientos son lánguidos, penosos; el espíritu perezoso; los enfermos, profundamente asténicos, enflaquecen, se vuelven caquécticos y anémicos; su debilidad es extrema; tienen vómitos, diarrea frecuente, vértigos y síncopes. Ordinariamente existe una anorexia completa, excepcionalmente una sed intensa. El pulso es pequeño, miserable; en el examen del corazón se pueden percibir ruidos que están en relación con el estado anémico, pero que pueden ser consecuencia de lesiones preexistentes.

La temperatura no sufre oscilaciones en el curso de la enfermedad, solamente las extremidades se enfrían. La muerte tiene lugar repentinamente por colapso, por síncope, á continuación de convulsiones violentas, de un ataque de angina de pecho; otras veces los enfermos acaban después de una larga agonía determinada por el estado adinámico general, ó por los síntomas cerebrales graves.

Además de esta forma de la enfermedad, se conoce otra rápida. Los síntomas son los mismos que en la forma lenta, solamente que su agudeza es mayor; los fenómenos gastro-intestinales pueden simular los del cólera ó un envenenamiento, y la muerte puede llegar antes de

que haya tenido lugar de presentarse la pigmentación de la piel y mucosas. En esta forma rápida, aguda, se observa á veces un movimiento febril con violentos escalofríos.

La enfermedad bronceada de Addison es siempre mortal; los casos de curación deben clasificarse entre los errores de diagnóstico. La forma de marcha lenta tiene una duración de seis meses á tres años, no más; la forma rápida puede acabar en algunas semanas; su duración media es de tres meses.

La enfermedad bronceada puede complicarse con edemas producidos por una afección cardíaca, con ascitis, albuminuria, pero especialmente con la tuberculosis, como se ha visto en una tercera parte de los casos.

La cantidad de orina puede ser menor que la normal ó estar aumentada hasta la poliuria. Se ha demostrado una producción excesiva de indicán y la presencia de la uro-melanina, del ácido taurocólico, de los ácidos grasos y de la albúmina.

Hay alteración en la crasis sanguínea (la sangre se coagula lentamente) y disminución de los eritrocitos, que aparecen descoloridos y son capaces de ejecutar movimientos amiboideos en presencia de una disolución de cloruro de sodio al 0,50 por 100.

Anatomía patológica. — Las alteraciones anatómicas interesan especialmente la piel, las cápsulas suprarrenales y el sistema nervioso orgánico.

La piel conserva en el cadáver su coloración negruzca. Al examen microscópico las células de la capa de Malpigio se ven teñidas de un pigmento moreno-negruzco difuso; al mismo tiempo se observan granulaciones del mismo pigmento depositadas en el contenido protoplasmático y en los espacios intercelulares. Algunas veces sólo están teñidas las células más profundas de esta capa, las de las capas superiores siempre lo están menos, las de la epidermis jamás.

Las cápsulas suprarrenales son asiento de una inflamación degenerativa, están aumentadas de volumen, su peso normal aumenta (de 5 á 8 gramos, puede llegar hasta 300); están duras, con una superficie irregular, abollada; suelen adherirse á los riñones y á la cara inferior del hígado.

De ordinario, ambas cápsulas son atacadas por la enfermedad, rara vez una sola; pero hay casos en que á la pigmentación especial de la piel no corresponde alteración alguna de las cápsulas. Á la sección, la cápsula fibrosa externa está engrosada y los dos sustancias que componen las cápsulas en estado normal están desfiguradas, reempla-

zándolas un tejido de color blanco grisáceo, duro, lardáceo; en el centro se encuentran abscesitos ó focos de materia caseosa ó cretácea.

El examen histológico revela alteraciones distintas, según la marcha lenta ó rápida de la enfermedad; en el primer caso, domina una infiltración del tejido por elementos embrionarios reunidos bajo la forma de abscesitos; en el segundo, la alteración toma los caracteres de la inflamación crónica; se organiza una trama fibrosa muy espesa, los elementos normales de las cápsulas quedan destruídos y se forman focos caseosos que pueden impregnarse de sales cálcicas. Cuando la enfermedad se acompaña de tuberculosis, las lesiones de las cápsulas son del mismo orden que las de los demás órganos, y se encuentran verdaderas granulaciones tuberculosas con masas caseosas en las cuales se hallan numerosas células gigantes, colesterina y bacilos de Koch.

En algunas autopsias se ha visto la hipertrofia del bazo, de los ganglios mesentéricos, de los folículos aislados ó huecos del intestino y la degeneración carcinomatosa de las cápsulas suprarrenales, alteraciones todas que deben considerarse como accidentales. Si hay una alteración específica, es la degeneración caseosa de las cápsulas.

Al lado de esta alteración específica de las cápsulas suprarrenales y con la pigmentación de la piel, se han señalado en algunos casos alteraciones de los ganglios semilunares, del plexo solar y de los filetes nerviosos que manda el gran simpático á las cápsulas; proliferación conectiva y degeneración grasienta ó pigmentaria de las células nerviosas. Algunas veces estas lesiones desempeñan el primer papel en la patogenia de la enfermedad de Addison y las ulceraciones de las cápsulas ó no existen ó son secundarias.

También se ha indicado un reblandecimiento de la médula ósea con producción de médula roja (Güll); la hiperhemia de la sustancia blanca de la médula espinal con atrofia y degeneración pigmentaria de las células ganglionares de las astas anteriores, ha sido hallada excepcionalmente (Joquet y Bursin).

Acerca de la naturaleza de esta enfermedad, sólo hay opiniones. Addison y otros admiten que la lesión de las cápsulas suprarrenales es la causa de las alteraciones de la piel, de la de los órganos internos y del padecimiento de todo el organismo. Rosenthal clasifica la enfermedad entre las neurosis vaso-motoras y tróficas. Holmgreen cree que existe una producción excesiva de ácido tauro cólico, debida á la lesión de las cápsulas, y capaz de producir la destrucción de los hematíes, y por consecuencia de ocasionar en la sangre un exceso de pigmento hemático, causa de la pigmentación de la piel.

Otros, como Brown Séquard, creen en la producción excesiva de pigmento, como consecuencia de la alteración de las cápsulas.

Deseando relacionar la sintomatología clínica con los hechos anatómicos, nosotros pensamos que la enfermedad bronceada de Addison es una enfermedad trófica, determinada por la alteración profunda del sistema nervioso orgánico que, empezando por las cápsulas suprarrenales, ataca gradualmente el resto del organismo hasta producir la caquexia, las alteraciones degenerativas y pigmentarias y los fenómenos característicos de esta enfermedad especial.

Diagnóstico.—En los casos de marcha rápida, en las que no llegan á pigmentarse ni la piel ni las mucosas, puede confundirse la enfermedad de Addison con la anemia, la tuberculosis ó la leucemia. La falta de los síntomas característicos de esta enfermedad, astenia, fenómenos gastro-intestinales, dolores epigástricos y lumbares, permitirán hacer un diagnóstico cierto de la forma rápida de la enfermedad.

El error no es posible en la forma de marcha lenta. La pigmentación de la piel y de las mucosas y el conjunto de síntomas que las acompañan hacen fácil el diagnóstico.

Sin embargo, hay tintes de la piel que pueden ser confundidos con la melanodermia de la enfermedad de Addison, como la pigmentación ictérica, el color terroso de los tísicos, el de la enteritis crónica, el de la caquexia palúdica, etc. La ausencia completa de los demás síntomas y los caracteres propios de la enfermedad ponen al médico al abrigo de cometer un error de diagnóstico.

Pronóstico. — La enfermedad bronceada de Addison es mortal siempre, y la muerte llega en un tiempo que varía entre algunas semanas y varios años. Algunas veces presenta remisiones que retardan la marcha progresiva del mal, y no es raro observar paroxismos caracterizados por el aumento de los dolores y de los síntomas gastro-intestinales. Al cabo de algunos días ó de algunas semanas, el estado de los enfermos mejora, los vómitos cesan, las fuerzas vuelven y puede creerse una curación lo que, por desgracia, sólo es una mejoría pasajera y un breve alto de la evolución progresiva de la enfermedad.

Tratamiento. — No habiéndole directo, el tratamiento debe ser sintomático. Un régimen higiénico, el reposo, la tranquilidad de espíritu, los tónicos y los reconstituyentes y una buena alimentación, están indicados para cambiar la marcadísima tendencia á la extenuación.

En los casos en que los síntomas gastro-intestinales tienen gran intensidad, y en los que van acompañados de gran astenia y anemia profunda, la dieta láctea absoluta y las inyecciones hipodérmicas de preparaciones ferruginosas, dan buenos resultados. Contra los dolores: los vejigatorios, la exalgina en disolución, las inyecciones hipodérmicas de clorhidrato de morfina; contra los vómitos, la aplicación de vejigas de hielo al estómago, las bebidas efervescentes, el régimen lácteo. Las complicaciones, nefritis, tuberculosis, etc., se tratarán convenientemente; en general se deben preferir las inyeciones hipodérmicas ó rectales para no aumentar los fenómenos gastro-intestinales del enfermo.

ANTONIO FIENZA, *de Nápoles.*

Traducido por
RAMON LOBO REGIDOR.

CAPITULO VIII

RAQUITISMO

Historia. — Pueden aparecer en los niños, cuando la evolución de su sistema óseo está en plena actividad, ciertas deformaciones del esqueleto, unas transitorias y otras durables que, aunque probablemente observadas por los antiguos, no han sido reunidas en una descripción común hasta la mitad del siglo XVII.

Estas deformaciones eran frecuentes en Inglaterra, donde el pueblo las llamaba *rickets*, palabra al parecer derivada de la palabra raquítico con la que se designaba á los individuos jibosos y mal conformados. Se dispuso que una comisión de médicos del colegio de Londres estudiase esta enfermedad, y Glisson publicó en 1650 una obra titulada *De rachitide*. ¿Quería con esta denominación recordar la palabra popular de *rickets* ó caracterizar la enfermedad por la deformación de la columna vertebral, uno de los síntomas más aparentes cuando existe? Sea como quiera, la palabra ha quedado.

Todos los médicos están acordes en la actualidad para admitir que las deformaciones del esqueleto no son la enfermedad, sino síntomas, ó para hablar con mayor propiedad, consecuencias. Presentan á nuestros ojos una anomalía de la nutrición general del niño á consecuencia de la cual la osteogenia se halla desviada de su tipo normal; todavía se discute sobre la esencia de esta anomalía de la nutrición y sobre las causas que la engendran, pero se ve claramente que produce el crecimiento excesivo de los tejidos óseos con su calcificación insuficiente.

Por efecto de esta doble tendencia, los huesos se reblandecen y se deforman; pero entre las deformaciones, importa establecer una distinción de primer orden. Unas deformaciones son inherentes al proceso mismo, y por consecuencia poco evitables, una vez confirmada la

enfermedad. Otras, por el contrario, resultan de la acción de las causas exteriores sobre los huesos reblandecidos; éstas son las más numerosas, las más graves por sus consecuencias, y que pueden, hasta cierto punto, evitarse por cuidados bien comprendidos, en los que la higiene tiene un papel principal.

Etiología. — Las causas predisponentes del raquitismo son bastante bien conocidas; no ocurre lo mismo con la causa determinante, ignorada hasta hoy (Tripier).

La escrófula y la tuberculosis de los padres predispone á los niños al raquitismo; de aquí la importancia de la herencia, admitida por casi todos los autores. El raquitismo podrá desenvolverse durante la vida intrauterina (raquitismo intrauterino) (Depaul) llamado congénito; sin embargo, su aparición más frecuente es hacia la edad de uno, dos ó tres años. Por último, se le ha observado más pronto (de seis á ocho meses) y más tarde hacia los dieciséis y dieciocho años y después de esta edad (Glisson, Portal, Ollier, Tripier).

La influencia del régimen es muy poco conocida; sin embargo, se ha hecho intervenir la escrófula y la tuberculosis para explicar la aparición del raquitismo; los dos sexos parecen igualmente atacados. R. Mayolin y Dufour creen que las niñas están más expuestas que los niños.

La falta de higiene, el frío, la humedad, se consideran como causas por la mayor parte de los médicos que se han ocupado de esta enfermedad; por eso abunda en los países fríos y húmedos como Inglaterra y Holanda.

Por último, se ha insistido sobre la lactancia artificial, el destete prematuro, la alimentación mala ó insuficiente; se han hecho experimentos con este objeto (Magendie, Trousseau), pero sus resultados positivos han sido demostrados por Bouvier, y más recientemente por Tripier. Podemos decir con este último autor que una alimentación muy animalizada ó privada de sales cálcicas (experimentos de Chossat, Letellier, Friedleben) no determinan nunca el raquitismo en los animales sometidos á dicho régimen.

Las afecciones agudas (fiebres continuas, fiebres eruptivas, etc.) pueden hacer el papel de causa predisponente en la aparición del raquitismo.

Sintomatología. — Muy rara vez empieza el raquitismo por la deformación de los huesos en medio de la apariencia de una salud perfecta; sin embargo, Guerin, Guersant y Barrier han observado cada uno

algunos casos. Casi siempre tiene el raquitismo un período de incubación más ó menos largo; sucede á diversas afecciones abdominales crónicas, ó es precedido por un estado de languidez de duración indeterminada. Los niños están tristes, débiles, enflaquecen y se quejan de dolores en las articulaciones y en la continuidad de los miembros, sudan al menor ejercicio y durante el sueño, muchos tienen diarrea y pierden el apetito; por último, las orinas, más copiosas que de ordinario, depositan, al enfriarse, un sedimento cálcico muy abundante. El niño continúa en este estado durante uno ó dos meses, algunas veces cinco ó seis; después llega el segundo período, caracterizado por la deformación del esqueleto.

Se observa entonces que las epifisis de los huesos largos, sobre todo los de las piernas y antebrazos, se hinchan y presentan una especie de nudosidades, lo que hace decir al vulgo que á los niños les salen nudos. Á esto queda reducido el raquitismo en el 1/45 de los casos próximamente cuando es poco intenso, ó cuando el tratamiento empleado desde el principio tiene alguna eficacia (Guerin); sin embargo, en la mayor parte de los casos los huesos se curvan, se tuercen y se desvían. Así los fémures y los huesos de las piernas se arquean notablemente y presentan su convexidad hacia dentro. Otras veces la corvadura de los fémures se hace hacia delante y la de las tibias hacia fuera; la dirección de los miembros inferiores es tal, que aproximados uno á otro circunscriben una especie de elipse. Otras veces las rodillas, dirigidas hacia dentro, se tocan, mientras las piernas se separan en ángulo agudo. La marcha se hace difícil, incierta, poco segura, tanto más cuanto que la mayor parte de estos desgraciados no pueden andar sino apoyados sobre el borde interno del pie. Los miembros superiores se deforman siempre menos que los pelvianos, que están obligados á soportar el peso del cuerpo. Los huesos del brazo y del antebrazo pueden curvarse hacia dentro; los huesos del carpo y del metacarpo pueden inflamarse, pero las clavículas, base y apoyo de los miembros torácicos, son las que se encuentran más deformadas. Estos huesos representan arcos de círculo de convexidad anterior, y algunas veces tan prominentes que se les creería afectados de fracturas mal consolidadas. El raquis se desvía frecuentemente ó en sentido lateral, afectando la forma de una S de adelante á atrás; algunas veces existen simultáneamente ambas desviaciones.

Las desviaciones que el raquis produce sobre el tórax no son menos interesantes; han sido perfectamente estudiadas por Rilliet y Barthez. Generalmente el esternón está abombado hacia delante y casi anguloso de arriba á abajo. Inmediatamente después de él, los cartílagos se diri-

gen hacia atrás como si quisieran tocar la columna vertebral, de lo que resulta un aplastamiento extraordinario de las regiones axilares, que se ponen cóncavas. La extremidad esternal de las costillas está hinchada, y se dibuja bajo la piel; estos huesos se encorvan en sentido inverso de su estado normal, es decir, que forman la convexidad hacia dentro y la concavidad afuera, lo que hace asemejarse el tórax de los raquíticos al de los pájaros.

El raquitismo deforma muy á menudo los huesos planos, sobre todo los de la pelvis y el cráneo. Los primeros se inclinan y tuercen de diversos modos; el sacro y el pubis se aproximan, resultando una disminución tal del diámetro antero-posterior, que puede quedar reducido á 4, 5 ó 6 centímetros en lugar de los 11 que tiene normalmente; otras veces la aproximación de los huesos se hace por ambos costados, de modo que el diámetro transverso puede quedar reducido á menos de la mitad. Si el raquitismo ataca á los niños de corta edad, cuyas fontanelas son todavía membranosas, su osificación se detiene; el cerebro entonces, obedeciendo á su fuerza expansiva, desarrolla el cráneo desmedidamente; la cabeza se parece en estos casos á la de los hidrocéfalos; sin embargo, en los raquíticos el desarrollo del cráneo no es debido á un derrame seroso, sino á un estado de exuberancia del cerebro. Si el raquitismo sobreviene después de la osificación de las fontanelas, el volumen de la cabeza aumenta poco; pero los huesos se engrosan y presentan numerosas abolladuras correspondientes á los puntos en que el tejido esponjoso está menos desarrollado. Deformidades parecidas se observan en la cara, que se ensancha horizontalmente y parece deprimirse en sentido horizontal; los pómulos sobresalen, la raíz de la nariz se alarga, la mandíbula inferior está engrosada y sus ramas se unen al cuerpo casi perpendicularmente; por último, el omóplato, menos frecuentemente atacado que los demás huesos, puede serlo alguna vez lo bastante para dificultar los movimientos del hombro.

Los dientes son las únicas partes del esqueleto que no se reblandecen nunca. Con frecuencia, el desarrollo de la dentición no sufre ningún retardo, y los dientes que salen son de buen aspecto, pero sufren de caries con frecuencia; y si los niños son muy débiles, la dentición se hace de un modo irregular.

Dado el aspecto de los huesos raquíticos y la dirección de sus corvaduras, es evidente que no pueden atribuirse éstas á la sola contracción muscular. Estas deformaciones del esqueleto entrañan necesariamente multitud de alteraciones en las funciones más importantes. Por efecto de la viciosa conformación del tórax, en razón del aplastamiento lateral que sufre, está disminuído el diámetro transversal del pecho,

más aún á causa del cambio de corvadura de las costillas; estos arcos óseos se dirigen hacia dentro en cada inspiración, y disminuyen todavía más la capacidad torácica; por eso la respiración es principalmente diafragmática. El diámetro del mismo no encuentra suficiente apoyo en las costillas reblandecidas, y rechazado fuertemente hacia arriba por el volumen del hígado y por la distensión gaseosa de los intestinos que existe en la mayoría de los raquíticos, resulta que el pecho se desenvuelve también de un modo muy incompleto en su diámetro vertical. La capacidad del tórax está también frecuentemente disminuída por la desviación del raquis en sentido antero posterior, formando una ó varias eminencias; los pulmones, ya poco desarrollados, en razón de la exigua extensión de la caja torácica, están más ó menos comprimidos por las jibosidades, siéndolo en ocasiones hasta tal punto, que el órgano puede estar reducido á una lámina delgada en la extensión de un lóbulo entero, como nosotros hemos visto; otras veces el tejido pulmonar se hace enteramente fibroso y duro, quedando impermeable al aire. Todas estas lesiones explican el porqué todos los jorobados tienen la respiración corta, difícil, y por qué todas las enfermedades del aparato respiratorio presentan en ellos un carácter tan grave. La rapidez con que respiran hace que apenas penetre el aire en las vesículas, quedando en parte en los gruesos bronquios; de aquí, como han notado Rilliet y Barthez, una ligera respiración bronquial propia de estos sujetos.

Los raquíticos se distinguen generalmente por el desarrollo precoz de su inteligencia; esto se explica desde luego por el volumen, relativamente más considerable, del cerebro.

Marcha. Duración. Terminaciones. — Según Guerin, la deformación ósea se hace siempre de abajo arriba. Esta proposición, generalmente verdadera, es un poco exclusiva. Empezando por los huesos de las piernas, la deformación ataca en seguida á los fémures, después á las muñecas, luego á la pelvis, á las costillas y al raquis.

El período de deformación lleva una marcha más ó menos rápida; en los casos más agudos bastan dos ó tres meses para que todo el esqueleto se desvíe y deforme; pero cuando la marcha es lenta, pasan á menudo uno ó muchos años entre las deformaciones de las extremidades y las del raquis. Durante este período los niños están tristes, lánguidos, endebles, tienen diarrea y á veces fiebre, se quejan de dolores en las extremidades, y sudan al menor movimiento, y después de más ó menos tiempo el enfermo pasa al tercer período y termina por morir ó curarse. En el primer caso, la deformación continúa haciendo progresos, los niños adelgazan, se debilitan y languidecen más y más;

se infiltran y sucumben generalmente por alguna complicación torácica (neumonía, bronquitis capilar, tisis) ó abdominal (enteritis, colitis ó reblandecimiento de la mucosa digestiva).

Cuando, por el contrario, la enfermedad tiende hacia la curación, reaparecen las fuerzas, adquieren actividad los músculos y el crecimiento del cuerpo, momentáneamente suspendido, continúa su marcha. Si las deformaciones no son considerables se las ve disminuir ó desaparecer: así las prominencias de los huesos se borran y muchas corvaduras se enderezan por la sola actividad de los músculos, aunque en algunas ocasiones se hace preciso el uso de las máquinas. Sin embargo, cuando las deformaciones han sido muy considerables, y principalmente cuando ocupan el esternón, las costillas y el raquis, persisten casi siempre, y los individuos que las han sufrido quedan sujetos durante toda su vida á los inconvenientes que entraña la deformidad de las distintas partes del esqueleto. Así, pues, los que tienen deformes las extremidades abdominales marchan penosamente y con poca seguridad. Cuando la alteración recae en la clavícula y el omoplato, los miembros superiores tienen menos fuerza y sus movimientos menos extensión: el estrechamiento de la pelvis en la mujer hace el parto difícil ó imposible; por último, las deformaciones del tórax, sobre todo cuando van acompañadas de jibosidad, hacen que estos individuos se sofoquen fácilmente y lleguen á ser enfisematosos ó cardiacos afectados principalmente de dilatación con ó sin hipertrofia; se constipan fácilmente y la menor afección aguda de los pulmones ó de los bronquios va acompañada de dispnea y ansiedad extremadas. Muchos de estos individuos, en razón de las causas que dificultan la circulación y la hematosis, tienen los labios, los pómulos y los pulpejos de los dedos, violáceos y cianóticos; los ojos salientes y llorosos, su palabra es breve y difícil, sufren de vez en cuando accesos de ortopnea y mueren sofocados; otros perecen con los síntomas de una asfixia lenta, y Forget ha demostrado en 1886 que la mayor parte sucumben á enfermedades inflamatorias de la pleura, bronquios y pulmones, afecciones que á menudo serían insuficientes para producir la muerte en sujetos bien constituídos; otros acaban enfermos del corazón. Por el contrario, es rarísimo que estos sujetos se hagan tuberculosos; resulta en efecto de las investigaciones de Rulfz y Guersant que la tisis es menos frecuente en los niños raquíticos que en todos los demás.

Diagnóstico. — El diagnóstico no es incierto más que en el primer período cuando sólo se observa un conjunto de síntomas generales. Desde que empieza la deformación del esqueleto, la enfermedad es bien

característica y sólo puede ser confundida con la osteomalacia: ya diremos en seguida las diferencias que hay entre estas enfermedades. ¿Es menester achacar al raquitismo todas las desviaciones de los huesos que se observan en la niñez y juventud? Y las desviaciones que sufre la columna vertebral cuando el resto del esqueleto permanece sano, ¿son siempre dependientes del raquitismo? Esta cuestión es difícil de resolver; no obstante, veremos que muchas jibosidades no reconocen por causa el raquitismo, porque se presentan en una edad que no es la propia de aquella afección; se declara en medio de una perfecta salud, y no se hallan en las vértebras las alteraciones que se observan en los raquíticos. Todas estas razones hacen pensar que todas estas jibosidades tienen otra causa cualquiera; la contracción muscular, las posiciones viciosas, el uso de ciertos corsés, y probablemente la relajación de los ligamentos vertebrales, pueden explicar en muchos casos el desarrollo de las jibosidades.

Pronóstico. — Poco grave cuando el raquitismo no es generalizado, el pronóstico se hace muy serio cuando las desviaciones son considerables y la reparación ósea se retarda. Se dice que es más frecuente la curación cuanta más edad tiene el sujeto atacado; pero el pronóstico siempre es serio por la persistencia de las deformaciones en la mayoría de los casos. Ya hemos mencionado la importancia de las deformidades de la pelvis en las raquíticas.

Anatomía patológica. — Poco conocidas al principio las lesiones de los huesos raquíticos, fueron estudiadas por Rulfz, Bouvier y J. Guerin; pero el profesor Broca fué el primero en referir las modificaciones sufridas por el tejido óseo, como íntimamente unidas á una desviación del proceso normal de la osificación. Generalmente aceptada esta interpretación de los fenómenos morbosos, ha sido modificada según las distintas opiniones acerca de la osificación normal y crecimiento de los huesos (Kölliker, Virchow, H. Müller, Ranvier, Ollier, Tripier, etc.).

Las modificaciones de los huesos raquíticos pueden ser divididas en tres períodos (J. Guerin, Follin).

En el primer período, llamado de enrarecimiento ó derrame, el hueso y el periostio están vascularizados; infiltrada de sangre, esta membrana engrosada se desprende con facilidad del tejido óseo subyacente. La coloración del hueso no es debida á su inyección únicamente, sino también al derrame de una materia negruzca que después toma el aspecto y la consistencia de la jalea de grosella (J. Guerin).

El segundo período, de organización ó de formación (Follin) (estado fibroso ó cartilaginiforme de Bouvier), se caracteriza por el abultamiento de las epífisis y la corvadura de las diáfisis.

El abultamiento de las extremidades de los huesos no resulta exclusivamente de la formación de un tejido nuevo (esponjoide de J. Guerin) sino, como había discurrido Bouvier, de modificaciones en el desarrollo del hueso, que estudiaremos más adelante y que han sido descritas por Broca, Virchow, etc.

En cuanto á las corvaduras, dependen del reblandecimiento del tejido óseo y se producen bajo la influencia de la acción muscular, del peso del cuerpo, etc. A veces, sobre todo en los niños de poca edad, se observan fracturas completas ó incompletas.

Los huesos de los miembros inferiores se deforman más que los de los superiores; las tibias y los peronés se encorvan en arco de concavidad posterior é interna (Nélaton); á veces, sin embargo, las corvaduras de las piernas se hacen en sentido opuesto y circunscriben con sus curvas un espacio elíptico (Follin). En el fémur hay exageración de la curva normal ó se produce la corvadura en otro sentido cualquiera (Follin). El húmero generalmente ofrece la concavidad hacia adelante y adentro; los huesos del antebrazo se encorvan en el sentido de la extensión. Las clavículas tienen exageradas las curvas normales, los omóplatos están abollados.

El aplastamiento de las costillas encorvadas sobre un plano en sentido inverso al normal y cóncavas hacia afuera, dan al tórax un aspecto característico. Esta caja ósea presenta dos depresiones laterales y una proyección anterior que la asemeja al tórax de las aves (Follin). A veces el tórax está cóncavo en un costado y convexo en otro, ó bien las costillas se imbrican, colocándose cada una por delante de la superior. Al nivel de cada articulación condro-costal se forma un ángulo saliente (rosario raquítico). El esternón puede deformarse también.

Antes de la osificación de las fontanelas, el raquitismo determina el ensanchamiento del cráneo, la frente se comba hacia delante y el occipucio hacia atrás y las fontanelas continúan abiertas. La cara parece entonces más chica comparada con el cráneo, más voluminoso.

Las curvas raquídeas se exageran y lo mismo ocurre con la concavidad del sacro. En fin, los innominados, engrosándose, se encorvan hacia dentro, haciendo más profundas las fosas ilíacas (Follin) y estrechando notablemente los diámetros pelvianos.

El tercer período puede subdividirse en dos, según que los huesos se consoliden (estado ebúrneo de Bouvier) ó siga aumentando su desorganización.

En este último caso (consunción raquítica de J. Guerin), la capa exterior se hace más delgada y el tejido óseo está formado de laminillas rarefactas, que encierran un jugo aceitoso blancuzco ó rojizo.

Cuando la afección cura, la sustancia roja infiltrada en los huesos se reabsorbe y se genera tejido compacto y aun ebúrneo; el canal medular puede quedar obliterado. Los huesos, muy encorvados, pueden enderezarse completamente, y, en todo caso, la consolidación ósea empieza por su concavidad y hace imposible una deformidad mayor.

Examinemos ahora las modificaciones histológicas y químicas que sufren los huesos raquíticos.

Las lesiones histológicas deben estudiarse al nivel del cartílago de osificación, en la médula y en el periostio.

El profesor Broca, describiendo los fenómenos normales del período en que el cartílago epifisario se transforma en hueso, ha admitido entre el hueso propiamente dicho y el verdadero cartílago, una capa esponjoide que no llega á ser aún tejido óseo esponjoso y una capa condroide que tampoco es cartílago.

En el raquitismo el cartílago pasa perfectamente al estado condroide y luego al esponjoide, pero la osificación no se efectúa y el último estado intermedio persiste más ó menos tiempo.

Para Cornil y Ranvier, la capa condroide de Broca resulta de la proliferación de las células del cartílago, está aumentada de espesor, es irregular y está surcada por canales vasculares. Por debajo de ella no sólo hay engrosamiento de la capa esponjoide normal, sino formación de un tejido nuevo. Mientras que en estado fisiológico la capa llamada esponjoide por Broca está formada por tabiques de la sustancia fundamental del cartílago, infiltrados de sales cálcicas y de alvéolos llenos de médula embrionaria (H. Müller), en el raquitismo se forma un tejido rojo (esponjoide de J. Guerin) formado por alvéolos irregulares, que presentan el aspecto de una esponja fina y se prolongan invadiendo la diáfisis. Este tejido resulta de la infiltración calcárea de la sustancia fundamental del cartílago que separa las grandes células cartilaginosas; esta infiltración se extiende también á las cápsulas secundarias y éstas no se disuelven como en la osificación normal; después las cápsulas cartilaginosas se hacen angulosas y semejan los corpúsculos óseos dispuestos en la sustancia fundamental. Por último, en este tejido esponjoide se halla un gran número de vasos procedentes del desarrollo de los del cartílago y que forman un verdadero sistema cavernoso.

Cuando la enfermedad sigue progresando, los espacios limitados por los tabiques del tejido esponjoide se agrandan, y la médula que

contienen es roja, más ó menos fluída, compuesta de células redondas, angulosas y aun estrelladas, que ulteriormente quedan separadas unas de otras por una sustancia fundamental de aspecto vagamente fibrilar. Se hace un bosquejo de organización fibrosa de la médula, no sólo en las cavidades medulares del tejido esponjoide, sino en la médula del tejido esponjoso, en los canalículos de Havers, en la médula central y en el tejido medular subperióstico (Cornil y Ranvier).

Este tejido está formado por una sustancia fundamental fibroide sembrada de granulaciones calcáreas y presentando corpúsculos angulosos; R. Virchow le ha dado el nombre de tejido osteoide. Esta era para el autor alemán la primera fase de la osificación normal, opinión cuya falsedad han demostrado los trabajos de H. Müller y Ranvier. La médula situada en el centro del canal medular es roja, fluída, compuesta de elementos embrionarios; la situada en la periferia se organiza en una especie de tejido conjuntivo joven, que la da la apariencia de una membrana cuando el raquitismo es muy pronunciado (Cornil y Ranvier).

Por último, la capa medular subperióstica se transforma en un tejido conjuntivo vascular blando, muy adherente al hueso y á la lámina fibrosa del periostio y teniendo á veces un grueso considerable. Esta capa sufre ulteriormente modificaciones aún mal conocidas, se desarrollan tabiques ondulosos anastomosados entre sí y células estrelladas. Se encuentra, en una palabra, el tejido osteoide de Virchow.

Cuando el raquitismo está avanzado, se encuentran bajo esta capa osteoide láminas óseas delgadas, concéntricas y separadas unas de otras por tejido conjuntivo blando y vascular. Estas láminas, formadas por verdadero tejido óseo, son esponjosas y sus cavidades están llenas de tejido conjuntivo joven.

Conviene señalar un hecho importante: cuando se produce una fractura á consecuencia de la fragilidad de los huesos raquíticos, el callo está enteramente compuesto de un tejido osteoide como el que se halla bajo el periostio.

Las modificaciones histológicas sufridas por los huesos raquíticos cuando la enfermedad se cura, son muy poco conocidas (Cornil y Ranvier). El profesor Broca cree que se repite la osificación; con todo, es preciso advertir que el tejido esponjoide (osteoide para Virchow) hecho óseo no presenta la disposición normal de éste; en cuanto á las modificaciones íntimas que sufre el tejido esponjoide, sólo es importante la fijación de las sales cálcicas.

Tripier, adoptando las ideas de H. Müller y Ranvier, cree que el tejido fibroide que resulta de la transformación de la médula vuelve

al estado embrionario y que solamente entonces se efectúa la osificación; pero esto es una hipótesis no demostrada.

TRATAMIENTO. — Las dos causas principales del raquitismo son la lactancia artificial y el destete prematuro (antes del año). Cuando no se pueden evitar estos peligros, es necesario recurrir á una alimentación suplementaria, proscribiendo absolutamente las carnes, las legumbres indigestas, las bebidas irritantes, y contentarse con la leche, que, á ser posible, debe ser esterilizada, los huevos, los laticinios y las panatelas.

Si el raquitismo está constituído, es preciso modificar la higiene del enfermito y prescribir una medicación interna.

Tratamiento higiénico. — Se aconsejará la estancia prolongada en el campo y mejor en la costa, los paseos al sol, los baños de mar al principio calientes y después frios; en su defecto, baños salados (2 á 3 kilogramos de sal marina por baño); una temporada en Salies-de-Béarn ú otras aguas muy cloruradas; fricciones por todo el cuerpo, secas ó con bálsamo de Fioravanti ó con agua de Colonia, etc. Se hará acostar al niño sobre una cama dura (colchón de crin ó de algas).

Tratamiento interno. — Se reduce al uso de tres agentes: aceite de hígado de bacalao, fósforo y fosfato de cal.

1.º Según Bretonneau y Trousseau, el aceite de hígado de bacalao es considerado como el medicamento casi específico del raquitismo. Se preferirá el moreno, á la dosis de una cucharada de café al principio, aumentando gradualmente la dosis hasta dos ó tres cucharadas de sopa. Se podrá asociar el aceite al jarabe antiescorbútico, al de protoioduro de hierro ó al de cortezas de naranjas amargas.

2.º Como sucedáneo del aceite de hígado de bacalao para los niños á quienes les repugna, aconseja Trousseau la mezcla siguiente:

Manteca de vacas (muy fresca)	100,00	gramos.
Ioduro potásico	0,15	—
Bromuro potásico	0,50	—
Cloruro sódico	5,00	—
Fósforo	0,01	—

Mézclese. — Para tomar en tres dias extendido en rebanadas de pan.

En esta fórmula el medicamento activo, según Trousseau, es la manteca; los otros figuran sólo para aumentar «la confianza de los padres». Sin embargo, el fósforo está prescrito á tal dosis, que no debe olvidarse. Es, pues, una fórmula de la medicación fosforada del raquitismo con el mismo título que la siguiente, más célebre, de Kassowitz:

Fósforo	0,01 gramos.

Disuélvase en

Aceite de almendras dulces	10 gramos.

Añádase:

Goma arábiga en polvo	ãã 5 gramos.
Jarabe simple	
Agua destilada	80 —

Mézclese.—Se darán cada día de 1 á 4 cucharadas de esta mixtura, ó sea de medio á dos miligramos de fósforo, según la edad del niño.

El Dr. Guinon ha publicado un trabajo relativo al empleo del fósforo en el raquitismo: sus experimentos han recaído en 41 niños de la clínica del profesor Grancher; sin ser decisivos, quizá porque las observaciones no se han prolongado, los resultados parecen ser favorables al empleo de este medicamento, que es preconizado en Alemania, sobre todo por Kassowitz (de Viena). Guinon advierte que la mejoría en el estado de los huesos ha sido muy rápida, lo que tiene gran importancia. Generalmente, al cabo de quince días la madre nota que el niño está más alegre, tose menos, digiere bien y algunas veces duerme mejor. Pasadas tres ó cuatro semanas, observa que en lugar de estar flojo y con tendencia á echarse, si es un niño de pecho, quiere tenerse derecho; si es un niño de más edad, pretende ponerse de pie en vez de estar sentado. En fin, si es mayorcito, quiere marchar, y lo hace titubeando por haber perdido ya la costumbre (como se ve en los raquíticos de dos años), y al cabo de dos meses ó más se ve que salen los dientes, aunque con lentitud. La fórmula más sencilla y barata, que es la que debe emplearse en el hospital, es el aceite de hígado de bacalao fosforado al diezmilésimo.

Fósforo	0,01 gramos.
Aceite de hígado de bacalao	100,00 —

Una cucharada de café diaria.

Como el farmacéutico no podrá pesar una cantidad de fósforo tan pequeña, Kassowitz recomienda tener preparada una disolución concentrada de fósforo (20 centigramos en 100 gramos de aceite de almendras dulces); 5 gramos de esta preparación contienen 1 centigramo de fósforo y dan con 95 gramos de aceite de hígado de bacalao la disolución al diezmilésimo.

Cuando un niño no quiere ó no puede tomar dicha fórmula, se puede ensayar la siguiente:

Fósforo	0,01 gramos.
Aceite de hígado de bacalao	100,00 —
Sacarina	5,00 —
Esencia de limón	11 gotas.

Una cucharada de café diaria.

Si tampoco quiere el niño esta fórmula, Kassowitz prescribe:

Fósforo		0,01 gramos.
Lipanina		30,00 —
Azúcar blanca	ãã	15,00 —
Goma arábiga	ãã	15,00 —
Agua destilada		40,00 —

Una cucharada de café al día.

Ó

Fósforo		0,01 gramos.
Lipanina	ãã	5,00 —
Aceite de olivas	ãã	5,00 —

Diez gotas diarias.

Todas estas preparaciones pueden usarse durante muchos meses. Es indudable que los baños salados, las fricciones generales y repetidas, el aire puro y libre (cuya privación tiene tan principal papel en la génesis del raquitismo), el régimen alimenticio cuidadoso (carne cruda contra la diarrea) influyen feliz y rápidamente sobre el raquitismo. Está, pues, indicado añadir estos medios al uso del aceite fosforado, cuya es la práctica de L. Guinon, cuando no puede prescribir la estancia en las costas.

3.º Aunque el fósforo nativo tomado á tan pequeñas dosis sea inofensivo, podrá en su lugar asociarse al aceite de hígado de bacalao una de las numerosas preparaciones de fosfato de cal; jarabe de fosfato de cal gelatinoso, de lactofosfato de cal, de clorhidrofosfato de cal (1 á 3 cucharadas de café al día).

Se han aconsejado en Italia las corrientes continuas á lo largo de la columna vertebral y los baños eléctricos.

Jarabe de clorhidrofosfato de cal.

Fosfato bicálcico	13,50 gramos.
Agua destilada	340,00 —
Azúcar blanca	630,00 —
Alcoholaturo de limón	10,00 —
Ácido clorhídrico oficinal	c. s.

H. s. a. — 20 gramos de este jarabe contienen 25 centigramos de fosfato bicálcico.

El jarabe de lactofosfato de cal se prepara reemplazando el ácido clorhídrico por una disolución concentrada de ácido láctico á D=1,21, y el jarabe de fosfato ácido de cal, sustituyendo el ácido clorhídrico por el ácido fosfórico oficinal.

Todos los días se aconsejan medicamentos nuevos contra el raquitismo; actualmente, el mejor modo de mandar novedades es prescribir

los medicamentos antiguos, cuya acción fisiológica y terapéutica apenas conocemos.

Tratamiento quirúrgico. — Á veces para remediar las deformidades de los raquíticos, además de los aparatos ortopédicos ó de los aparatos inamovibles enyesados y silicatados, ha habido que recurrir á operaciones quirúrgicas, osteotomías ú osteoclasias.

No se debe intervenir contra las desviaciones raquíticas sino cuando son tan pronunciadas que dificultan la función de un miembro; esto apenas tiene lugar más que en los miembros inferiores.

No se intervendrá más que cuando el período de reparación haya comenzado algunos años antes. El crecimiento basta para enderezar las desviaciones ligeras, pero no las grandes corvaduras.

El enderezamiento puede obtenerse por la osteoclasia manual, que sólo es aplicable á los niños muy pequeños. Mas tarde puede elegirse entre la osteoclasia con el aparato de Robin y la osteotomía.

Esta es menos ciega y peligrosa cuando se practica con rigurosa antisepsia; consiste en hacer con el escoplo y la sierra una sección lineal ó una resección cuneiforme ó trapezoidal. En ocasiones hay que practicar varias secciones en un mismo hueso exageradamente encorvado (Chaput).

EUGENIO COUDRAY, *de Paris.*

Traducido por
RAMÓN LOBO REGIDOR.

CAPÍTULO IX

OSTEOMALACIA

La osteomalacia es una distrofia del sistema óseo caracterizada, desde el punto de vista anatómico, por la decalcificación de las diversas piezas del esqueleto, traducida en la clínica por deformidades más ó menos importantes, acompañadas de fenómenos generales.

Confundida largo tiempo con el raquitismo, la osteomalacia no ha sido considerada como entidad morbosa hasta principios del siglo XVIII. Su historia se ha constituido poco á poco gracias á los trabajos de Morand, Scouttetten, Conradi, Levacher de la Feutrie, Lobstein y Virchow, etc.

Etiología. — Frecuente, sobre todo en el período medio de la vida, esta afección ataca preferentemente á los sujetos de veinticinco á cuarenta y cinco años. Aunque se ve muy raramente en los niños y en los viejos, creemos que puede demostrarse la realidad de su existencia en estas dos categorías de individuos. Hay observaciones de lesiones osteomalácicas comprobadas en los niños pequeños, y en alguno de los casos aparece probada la herencia distrófica. No nos parece dudoso que hay una forma de osteomalacia que ataca á los viejos, que se aproxima al reblandecimiento óseo de los adultos por sus lesiones anatómicas y por sus síntomas locales y generales. Así considerada, la osteomalacia es una entidad morbosa bien definida, y cuyas diversas formas deben quedar reunidas en una misma descripción nosográfica.

El sexo femenino es atacado con más frecuencia. Si se registran las diversas estadísticas publicadas acerca de esta enfermedad, se encuentran cuatro mujeres en cada cinco casos de osteomalacia. La vida genital es un factor patogénico de una importancia capital.

La enfermedad estalla á menudo durante un embarazo, después del

parto ó en la lactancia. Cada concepción nueva es el punto de partida de una crisis distrófica, cuyos efectos agravan la situación anterior. El feto emplea en su provecho una parte de las sales cálcicas eliminadas por la mujer embarazada; pero al lado de este fenómeno fisiológico se produce una decalcificación exagerada, espoliación debida indudablemente á que bajo la influencia del embarazo hay acumulación excesiva ó destrucción insuficiente de ácidos orgánicos.

¿Qué importancia puede tener la habitación, las condiciones higiénicas ordinarias, la naturaleza de la alimentación y las cualidades químicas de las bebidas? Por nuestra parte, estamos poco dispuestos á admitir que la pobreza de los *ingesta* en materias calcáreas y la humedad del suelo y de la habitación puedan ser causa de la enfermedad; tan malas condiciones higiénicas están reunidas en muchas comarcas donde la osteomalacia es completamente desconocida; por el contrario, no existen en los países en que la distrofia malácica se observa más á menudo: Flandes, provincias del Rhin é Italia septentrional.

Patogenia. — Ya hemos dicho que la lesión fundamental de la osteomalacia es una decalcificación de las distintas piezas del esqueleto. ¿Cuál es el origen de esta eliminación salina que conduce á la desorganización del sistema óseo?

Para Gaspari, Stansky, Drouineau, etc., es preciso buscar el punto de partida en una inflamación difusa, ó mejor en una osteomielitis generalizada. Según Rindfleisch, las venas del tejido inflamado contendrían un exceso de ácido carbónico que obra disolviendo las sales cálcicas y provocando su desintegración.

Hofmeier y Fehling han formulado recientemente una teoría en la cual dan al sistema nervioso un papel preponderante. Partiendo del principio de que en muchas mujeres osteomalácicas se ha visto sobrevenir la curación después de haber sufrido la operación de Porro ó simplemente la castración, estos autores admiten que se trata de una troforeurosis refleja cuyo punto de partida está en los órganos genitales internos. Esta hipótesis es interesante porque permite sistematizar el tratamiento quirúrgico de la osteomalacia; pero se la pueden hacer objeciones muy serias.

Nos falta señalar una tercera explicación patogénica que goza actualmente de cierto crédito.

La disolución de las sales de cal resulta de que el esqueleto contiene un exceso de ácido. Para Renard es el ácido fósfórico; para Schmitt, Marchand, Weber, Bouchard, etc., es el ácido láctico. Heitzmann y Stilling parecen haber causado la osteomalacia en los anima-

les haciéndoles ingerir ácido láctico. En el hombre, la acumulación de este ácido podrá ser la consecuencia de digestiones viciosas ó de una alteración nutritiva; sería uno de los efectos de la discrasia ácida, cuya importancia ha puesto de relieve el profesor Bouchard en buen número de afecciones constitucionales. En estas condiciones la osteomalacia puerperal no diferiría en nada de las demás variedades desde el punto de vista patogénico, y el embarazo sería únicamente la causa de la hiperacidez.

Anatomía patológica. — Lo que más llama la atención en el examen del esqueleto es la importancia y variedad extrema de las deformaciones que presentan los huesos largos. Están torcidos y curvados en sentidos diversos; el peso del cuerpo, las contracciones musculares y los choques accidentales son las causas eficientes de estas deformidades cuya irregularidad hace imposible toda descripción didáctica. Las costillas se hunden, el tórax se aplana ó se excava, el esternón tan pronto forma un ángulo entrante como saliente; el raquis se curva, resultando una cifosis acentuada ó una escoliosis notable. Las concavidades normales de las clavículas se hacen más marcadas y dichos huesos se acortan. En la pelvis sobrevienen lesiones muy graves desde el punto de vista obstétrico. Mientras las cavidades estiloideas se aproximan bajo la influencia de la presión de los fémures, el pubis es proyectado hacia delante y la pelvis reblandecida toma la forma del corazón de la baraja francesa; cuando la deformidad es extrema, su aspecto responde exactamente á lo que Depaul llama pelvis en arambel.

Al principio los huesos están ligeramente aumentados de volumen y, sin embargo, su peso ha disminuído. La superficie del tejido óseo está perforada por numerosos orificios muy estrechos, por los que fluye un líquido aceitoso; su parénquima se reblandece progresivamente á medida que el canal medular se ablanda y las capas corticales se atrofian. Bien pronto está el hueso constituído solamente por una lámina delgada, de tejido compacto, que envuelve un tejido esponjoso y decalcificado; alrededor de esta cáscara frágil, el periostio está rojo y engrosado; á medida que las travéculas óseas se decalcifican y desaparecen, se forman, en medio del parénquima medular, cavidades quísticas limitadas por una especie de membrana y que encierran detritus globulares ó sustancia coloide. La médula ósea está degenerada, hiperhemiada, rica en hematoidina. Por efecto de estas profundas alteraciones en la estructura del tejido óseo, la evolución de las fracturas que sobrevienen en los osteomalácicos presentan una marcha especial. No

se logra la consolidación, y cuando se bosqueja el trabajo formador del callo queda insuficiente y sólo produce una delgada rodaja ósea ó una lámina de tejido fibroso. El análisis química del esqueleto revela una disminución notable de carbonato y fosfato de cal; su proporción está reducida á la cuarta ó quinta parte de la tasa normal Schmitt, Weber, etc., han encontrado ácido láctico en exceso, hecho demostrado además por Virchow y Volkmann. El tejido muscular sufre también una degeneración muy marcada; se vuelve grasiento y granuloso.

Síntomas. — La evolución clínica de la osteomalacia suele tener un principio insidioso. Antes de manifestarse las deformaciones, los enfermos sienten dolores lancinantes irradiados y paroxísticos en los huesos y masas musculares. La presión despierta una sensibilidad muy viva sobre la piel, músculos y huesos de las regiones atacadas. Estos dolores se exasperan por el calor de la cama y los movimientos. La hiperestesia cutánea provoca una exageración muy clara de los reflejos. Poco á poco los sufrimientos se localizan al nivel de las distintas piezas del esqueleto y se manifiestan las deformaciones, que se acentúan rápidamente. En la mujer embarazada ó que acaba de dar á luz, la osteomalacia ataca desde luego á los innominados. La pelvis toma las formas más irregulares y el tacto vaginal demuestra que el promontorio, empujado hacia delante, tiende á clavarse en la concavidad de la sínfisis pubiana. Otras veces la pelvis se aplasta de arriba abajo, y este acortamiento del canal pelviano no influye grandemente en la dimensión de los diámetros. Nunca se exagerará bastante la importancia de estas lesiones cuando se desarrollan en la mujer embarazada, porque tienen las más graves consecuencias en el momento del parto.

Fuera del embarazo, la osteomalacia empieza por el raquis y el tórax, y en seguida invade el cráneo y las extremidades. No hemos de detenernos en la naturaleza y aspecto variadísimo de las deformaciones que se observan; ya hemos dicho bastante en la anatomía patológica La marcha es dolorosa y difícil, los enfermos se arrastran, buscando un sólido punto de apoyo. Los movimientos más moderados provocan fracturas que no se consolidan y son origen de nuevos sufrimientos. La estatura disminuye, hay cifosis ó escoliosis. Los miembros, torcidos y rotos, están reducidos á la impotencia. La bóveda craneana se aplasta ó se hace más convexa. Los omóplatos se engruesan; las falanges de los dedos de las manos y de los pies, aumentando de volumen, contribuyen á las dificultades funcionales. Los dientes conservan su dureza fisiológica, pero engastados en un maxilar reblandecido, se caen.

A pesar de la debilidad general muy marcada y de la sensación de laxitud y postración que los enfermos no dejan de acusar, las diversas funciones continúan normales. Poco á poco, y cuando las deformaciones óseas están más acentuadas, se ven aparecer alteraciones en los principales aparatos. Las desviaciones óseas acaban por poner obstáculos al funcionamiento regular de los sistemas circulatorio y respiratorio. Dispnea, bronquitis, congestión pulmonar, vómitos, anorexia, diarrea, fenómenos nerviosos, tales son las complicaciones que sobrevienen en este período terminal. Los enfermos enflaquecen, pierden sus fuerzas, se les presentan escaras en el sacro y la muerte llega en medio de la caquexia más profunda. La curación es rara; sin embargo, se la observa algunas veces y los huesos recobran su solidez primitiva: las mismas deformidades se corrigen espontánea y parcialmente en casos verdaderamente excepcionales.

La patogenia de la osteomalacia da un interés especial al examen de las orinas, que son, por lo común, abundantes, turbias y blancuzcas. Su densidad apenas pasa de 1,025; la urea está ligeramente disminuída. La proporción de los fosfatos de cal es considerable, sobre todo en las primeras fases de la enfermedad. Muchos autores han señalado la presencia del ácido láctico en la orina; pero no tenemos cifras bastante precisas para demostrar que este ácido se encuentra en mayor cantidad que en las orinas normales. Se halla también una sustancia azoada, de la familia química de la albúmina, que se coagula cuando la orina se enfría, después de haber sido calentada en presencia del ácido nítrico; se la dado el nombre de propeptona ó hemialbuminosa.

La marcha de la osteomalacia es generalmente lenta y progresiva. Muchas veces el embarazo es la causa de verdaderas agudizaciones que favorecen el desenlace fatal. Su duración varía entre tres y doce años. El proceso morboso sufre de vez en cuando interrupciones en su evolución, que pueden hacer creer en una curación definitiva, hasta el día en que los síntomas reaparecen con nueva agudeza; por esto el práctico debe siempre ser muy reservado en sus apreciaciones y juicios pronósticos.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la osteomalacia rara vez presenta dificultades reales, y esta afección se distingue con facilidad sobre todo del raquitismo, con el cual ha ido confundida durante tanto tiempo. Los raquíticos son siempre niños y sus lesiones óseas revisten un aspecto muy diferente del que presentan los osteomalácicos. El rosario condro-costal, las tumefacciones epifisarias, las corvaduras regu-

lares de los huesos largos, son otros tantos caracteres que pertenecen exclusivamente al raquitismo, y gracias á los que se puede evitar la confusión.

Al principio de la enfermedad, durante el período en que los dolores de los huesos constituyen toda la afección, se podrá pensar en la sífilis ó en el reumatismo crónico. Los antecedentes, el estudio de las señales ó de los fenómenos concomitantes en el primer caso no tardarán en ilustrar á un observador atento. En cuanto al reumatismo crónico, ataca preferentemente las coyunturas, las partes blandas ó fibrosas periarticulares, las vainas músculo-tendinosas y las epífisis óseas; los dolores son más superficiales y tenaces que los de la osteomalacia. En último término, la aparición de las deformidades resolverá las dudas.

Aunque la osteítis deformante de Paget presenta en su evolución un período de reblandecimiento del tejido óseo, su diagnóstico diferencial con la osteomalacia propiamente dicha, no presentará dificultad alguna. La enfermedad de Paget ataca más á menudo al sexo masculino; las deformidades de los huesos (epífisis y diáfisis) son más regulares y simples que en la afección que nos ocupa; las fracturas son raras, y, por último, la hipertrofia de los huesos con dilatación del sistema venoso son signos distintos que nos permiten separarla de la osteomalacia.

Tratamiento. — El tratamiento médico es á la vez higiénico y sintomático. Se colocará á los enfermos en las mejores condiciones posibles, desde el punto de vista de la habitación y de la alimentación. Se les recomendará con cuidado evitar todo esfuerzo ó movimiento brusco capaz de producir fracturas; el decúbito deberá variarse con frecuencia para evitar los graves riesgos de la presión constante sobre un mismo punto óseo. Se prescribirán los tónicos, los reconstituyentes, y entre éstos el fosfuro de zinc, los fosfatos y el aceite de hígado de bacalao. La hidroterapia, los baños salados, son medios cuyo uso no debe desdeñarse.

Desde hace algunos años, la osteomalacia tiene su tratamiento quirúrgico. Muchos observadores, y entre ellos Fehling, de Basilea, habían advertido que las mujeres osteomalácicas habían curado después de sufrir la amputación útero-ovarica de Porro. Con menos frecuencia, ha dado los mismos resultados la clásica operación cesárea. Fehling demuestra que la ablación de los ovarios constituye el punto capital de esta intervención. La castración tiene la ventaja de prevenir la eventualidad de un nuevo embarazo y de modificar al mismo tiempo la

marcha de la afección. Tendremos, pues, el derecho de emplear estos recursos terapéuticos cuando la enfermedad no obedezca al tratamiento farmacológico. En la mujer embarazada las indicaciones varían según la época de la preñez; al principio, la deformidad muy graduada de la pelvis autoriza para provocar el aborto. En los últimos meses de la gestación se recurrirá á la operación de Porro.

H. CHRÉTIEN, *de Poitiers.*

Traducido por
RAMÓN LOBO REGIDOR.

CAPITULO X

REUMATISMO

La idea general que evoca la palabra reumatismo es la de un dolor articular; en el vulgo esta expresión tiene un sentido más vago aún: el de dolor. Así los prácticos oyen á sus enfermos calificar de reumatismos á afecciones dolorosas, cuyo asiento, intensidad y evolución son muy diferentes.

La explicación de este hecho resulta de que hasta hoy los autores no han estado siempre de acuerdo sobre la verdadera naturaleza de la afección reumática; en sus descripciones, lo mismo que en sus ideas, reina la indecisión en cuanto á los síntomas y causas de esta enfermedad; cuando el médico se hallaba confuso para designar manifestaciones dolorosas más ó menos localizadas, hablaba de reumatismo, y esta antigua incertidumbre del médico se encuentra todavía hoy en el lenguaje de gran número de personas.

En efecto, si se examina la historia de la cuestión, es fácil demostrar la diversidad de opiniones que, desde la antigüedad hasta nuestros días, se han emitido, sobre la naturaleza, causas, signos clínicos y tratamiento del reumatismo. El nombre mismo de la afección significa, etimológicamente, catarro, evacuación; por esto ha sido tomado por los médicos antiguos en el sentido de una enfermedad acompañada de colecciones líquidas, mientras que el nombre de artritis quedaba reservado para los fenómenos reumáticos y gotosos.

Los documentos formales faltan hasta el siglo XVII, época en que vemos al médico francés Guillermo de Baillon ocuparse de esta cuestión y separar distintamente el reumatismo y la gota, enfermedades confundidas hasta entonces. Sin embargo, se continúa mezclando indistintamente las diversas formas crónicas reumáticas y gotosas hasta últimos del siglo XVII, es decir, hasta los trabajos de Sydenham.

Un siglo después Landré, Beauvais, después Heberden, Haygarth y todavía más adelante Chomel, Bouillaud (1840), empiezan á ver claro en la cuestión y caracterizan el reumatismo agudo, las complicaciones viscerales que le acompañan, la marcha clínica de la afección, y crean el tan importante capítulo del tratamiento y de la higiene terapéutica de esta enfermedad.

En la misma época, Lobstein, Colles, Admas, y más tarde Romberg, Redfern, Bounet y Smith describen las formas crónicas y deformantes del reumatismo.

Se llega entonces al concepto general de esta afección, que es considerada como una entidad nosológica, el artritismo ó *diátesis reumática*, caracterizada por síntomas articulares ó viscerales agudos, por alteraciones crónicas de las articulaciones, de los huesos, de la piel, etc.

Estas ideas, algo teóricas, han sufrido después numerosas modificaciones á consecuencia de los notables trabajos de Charcot, Vidal, Cornil y Ranvier, Jaccoud, de los descubrimientos hechos en las enfermedades infecciosas y de las hermosas investigaciones de Bouchard, Hayem, etc., sobre las funciones de nutrición del organismo.

La clínica hizo conocer la notable analogía que existe entre la forma reumática aguda y el tipo general de enfermedades infecciosas, y empezó á considerar al reumatismo como incluído en el grupo de éstas. Confirmando después este modo de ver, se demuestra que el reumatismo agudo se asocia ó sucede á enfermedades claramente infecciosas como la viruela, la fiebre tifoidea, la blenorragia, etc., lo que prueba su afinidad Por otra parte, es preciso advertir que las enfermedades infecciosas cuyo agente patógeno es conocido, por ejemplo la neumonía, pueden determinar inflamaciones articulares; se debe, pues, tener mucho cuidado en no confundir el verdadero reumatismo agudo, con el pseudo-reumatismo también agudo, pero observado como complicación de una enfermedad de naturaleza infecciosa de la cual depende. No hay nada más probable que resulte la forma aguda del reumatismo de naturaleza infecciosa; y, por consecuencia, debe diferenciársela claramente de las formas crónicas, que, según los recientes trabajos de Bouchard, á los que ya hemos aludido, parecen depender de un vicio de la nutrición.

Estas consideraciones han llevado á los autores á separar las formas agudas y crónicas del reumatismo, y á describirlas en capítulos y volúmenes distintos. Esto parece, en efecto, muy racional y científico; sin embargo, nosotros no lo haremos aquí, para comodidad del lector; estas formas morbosas, aunque no parezcan depender siempre de las mismas causas, tienen el mismo nombre, y se localizan de preferencia en

los mismos puntos del cuerpo, que son las articulaciones; formando, pues, un conjunto que respetaremos, haciendo notar perfectamente los signos que las distinguen.

La descripción que vamos á hacer comprenderá dos párrafos principales.

En el primero nos ocuparemos de la forma reumática aguda infecciosa separada de los pseudo-reumatismos, que sólo son síntomas secundarios dependientes de las enfermedades en cuyo curso se declaran.

El segundo párrafo estará consagrado al reumatismo llamado crónico, y á las diversas formas que reviste, nudosas, fibrosas, etc.

En cuanto á los pseudo-reumatismos consecutivos a la viruela, á la escarlatina, á la blenorragia, son simples episodios, y no hay para qué repetir su descripción, hecha en los diversos artículos que tratan de dichas afecciones.

I

Reumatismo articular agudo.

El *reumatismo articular agudo* ó *poliartritis aguda febril* ó *fiebre reumática,* no es, como su nombre parece indicar, una simple enfermedad de las articulaciones; ya veremos en el curso de nuestra descripción que invade con mucha frecuencia otros órganos, corazón, pleura, pulmón, cerebro, etc. Sin embargo, como en la mayoría de los casos empieza por las articulaciones, se le conserva la denominación de articular con que es conocido.

Etiología. — El reumatismo articular agudo es una enfermedad de los climas templados, donde se le observa de preferencia salvo algunas excepciones (islas de Wight y de Guernesey, Cornouailles, etc.); su frecuencia disminuye igualmente á medida que nos elevamos en altitud (Thoresens), y las temporadas de verano parecen favorecer su desarrollo (Besnier); los autores no están de acuerdo sobre este último punto. Ocurre lo mismo en el concepto de la relación establecida entre el frío, la humedad, las perturbaciones atmosféricas y la aparición de la poliartritis aguda febril.

Las cifras observadas varían esencialmente de una época á otra, porque se ha observado que el reumatismo agudo se presenta algunas veces simultáneamente en gran número de sujetos, y con todos los ca-

racteres de una verdadera epidemia (observaciones de Lebert en Zurich, 1857, de Warrentrap en Francfort, 1865).

Las estadísticas especiales hechas por Besnier, Stoll, Lebert, Lange, etcétera, parecen demostrar que de cada 100 enfermos hospitalizados, de 4 á 12 están atacados de reumatismo agudo. Colin ha evaluado en un 3 por 100 la frecuencia de la artritis reumática aguda en la estadística de las enfermedades observadas durante un año en el ejército.

Desde el punto de vista de las disposiciones individuales para contraer esta enfermedad, parece que los sujetos de temperamento linfático son más atacados, aunque, á decir verdad, el reumatismo se observa en individuos de complexión muy diferente. Sin embargo, conviene saber que toda causa debilitante, excesos, fatigas, igual que los traumatismos articulares, predisponen al ataque reumático.

Raro antes de los cinco años (dos casos citados por Rauchfus sobre 15.000 niños de pecho), el reumatismo articular agudo alcanza la mayor frecuencia entre quince y veinticinco años (Lebert, Schott y Stoll), y principalmente en las personas del sexo masculino; en 100 reumáticos hay 67 hombres y 33 mujeres.

El enfriamiento brusco del cuerpo cuando está sudando ó una larga estancia en locales húmedos, aparece en más de la mitad de los casos como causa determinante del ataque reumático (Bouillaud); y las profesiones que exponen á los que las ejercitan á inconvenientes parecidos, constituyen un factor etiológico muy importante. Tales son, por ejemplo, las profesiones de cochero, empleado en ferrocarriles, herrero, panadero, cocinero, tendero, vinatero, etc., etc.

En cuanto al papel de la herencia, las observaciones de Fuller, Garrod y Coke no dejan lugar á duda; de 21 á 28 veces por 100, el reumático es hijo de padres que han sufrido dicha enfermedad.

La recidiva está mejor demostrada que la herencia. Un primer ataque predispone al segundo, como si subsistiera tras él cierta aptitud del organismo á recibir la afección. Puede considerarse la herencia como una transmisión de esta predisposición; pero se trata de un asunto incierto que no nos parece demostrado todavía.

Sintomatología. — El principio de la afección rara vez es repentino y violento; en la mayoría de los casos, el enfermo siente al principio dolores vagos en algunas coyunturas y una sensación especial de fatiga; estos dolores empiezan frecuentemente en los tobillos, pasando desde allí á las rodillas, codos, hombros y muñecas.

Uno de los caracteres notables de esta enfermedad es que marcha

á saltos, pasando de una coyuntura á otra rápidamente, para volver de nuevo á la primera.

El dolor situado en la articulación enferma es vivo; el movimiento y la presión al nivel de aquélla le despiertan y exasperan; el paciente está, pues, condenado á la quietud por lo agudo del sufrimiento, y cuando el reumatismo ha invadido muchas articulaciones, principalmente las de las manos, pies y raquis, el reposo absoluto en cama se hace obligatorio y el menor movimiento arranca gritos al enfermo, y algunas veces hasta se hace intolerable el peso de la ropa de la cama.

Al mismo tiempo que estos síntomas dolorosos, se declara una fiebre intensa, alcanzando un término medio de 38°,5 á 39° y más aún. La temperatura matutina ofrece alguna remisión sobre la vespertina; varía mucho según la intensidad de la enfermedad y el número de articulaciones invadidas. Al principio, el termómetro acusa 39°, después, durante algunos días, puede llegar á 40°, sin mantenerse mucho tiempo en dicha cifra; en caso contrario, indica complicaciones inminentes. En los casos leves oscila entre 38° y 39°; pero por regla general la curva térmica no tiene regularidad y varía un poco, según cada caso.

El pulso está lleno, ancho, á veces dícroto, con 90 á 100 pulsaciones en los casos ordinarios, en relación, desde luego, con la temperatura.

El reumático transpira mucho; su cuerpo está cubierto de gotas de sudor que rocían la superficie de la piel y tienen un olor agrio característico. El análisis de esta excreción ha demostrado que es considerablemente ácida y aun neutra (Besnier) cuando se ha tenido el cuidado de recoger el sudor recientemente emitido después de lavar la piel; al contacto de la piel no limpia, el sudor se carga de ácidos acético, fórmico y butírico, debidos á las fermentaciones epidérmicas.

Durante todo el período agudo de la enfermedad las orinas son escasas, fuertemente teñidas, muy ácidas, ricas en ureas, uratos y materias extractivas, de una densidad superior á la media, 1,020 á 1,028; en el momento de la convalecencia, las orinas se hacen más abundantes, menos ácidas, más claras, y estos signos hacen presagiar la terminación de la enfermedad.

La albuminuria, peptonuria, urobilinuria, hemoglobinuria, han sido señaladas en algunos casos (Hayem, Teissier, Jaksch, Cheron, Robin); pero son accidentes relativamente raros, salvo la ligera albuminuria que se observa algunas veces en el principio de la enfermedad y que parece indicar una congestión renal ligera; la albuminuria abundante denota, por el contrario, una nefritis que siempre es una grave complicación al reumatismo.

Aparte de esto, el estado general se altera poco; el apetito, dismi-

nuído, se conserva en parte; la lengua está húmeda, ancha, saburrosa en muchos casos; la inteligencia se conserva integra, aparte de las alteraciones cefálicas, vértigos, cefalalgia, delirio; el estreñimiento no es raro, aunque se han observado en ciertos casos diarreas serosas, verdadero sudor intestinal (Peter).

Las epistaxis son frecuentes. Localmente las articulaciones atacadas por la fluxión reumática están inflamadas, rojas, doloridas y más calientes que las demás partes del cuerpo. Alrededor de la articulación enferma la piel está más sonrosada, principalmente al nivel de la interlínea articular y las prolongaciones de la sinovial en los fondos de saco y alrededor de los tendones de los músculos vecinos. La piel y las partes blandas subyacentes están edematosas, abotagadas, congestionadas, mientras la cavidad articular sufre un derrame sinovial, que contribuye á dar al conjunto el aspecto de un tumor.

El dolor, como ya hemos dicho, es vivo, algunas veces atroz y arranca gritos al enfermo. Lasègue, que le ha observado y descrito muy bien, demuestra que su sitio no es la articulación, sino el punto en que se insertan los tendones en los huesos. Por lo mismo, el enfermo se esfuerza en colocar sus miembros de manera que los músculos y ligamentos tendinosos no estén tirantes, sino al contrario, en relajación completa.

La actitud que toma en la cama lo indica perfectamente: los miembros superiores están ligeramente separados del tronco; los antebrazos en flexión moderada; los dedos separados; el muslo en flexión y un poco hacia dentro, y la pierna en flexión sobre el muslo (Œttinger).

Aplicando un termómetro apropiado sobre la articulación invadida, se ve que la temperatura supera en algunas décimas de grado á la de las articulaciones sanas.

Desde el punto de vista de la sensibilidad de la región, se aprecia una modificación en las sensibilidades táctil, térmica y dolorosa. Habitualmente el enfermo percibe mal el frío, mientras que el calor le incomoda más. La sensibilidad electro-farádica está fuertemente alterada; en toda la superficie del miembro atacado de reumatismo (Barbillon, según Brosdoff) esta modificación en la sensibilidad eléctrica aparece aun antes de la fluxión articular y puede servir para pronosticarla.

Según la articulación asiento del mal, la sintomatología varía algo. Las grandes articulaciones, como la rodilla y el hombro, contienen mucho más líquido que las pequeñas y su hinchazón es más aparente. Especialmente en la rodilla, el derrame de sinovia ó hidrartrosis puede

llegar á 70 ú 80 gramos y aun pasar de ellos; se le percibe fácilmente colocando la pierna del enfermo sobre un plano horizontal y rechazando después el líquido que existe en los fondos de saco articulares, con las manos colocadas una por encima y otra por debajo de la articulación. La rótula es elevada por la sinovía, y comprimiéndola entonces rápidamente, va á golpear los cartílagos subyacentes, produciendo un ruido seco característico que se llama choque rotuliano y es sintomático de la presencia anormal de líquido en la cápsula articular. La cantidad de este derrame, que distiende la cavidad serosa y estira los tendones de los músculos vecinos, es causa de vivos dolores; se remedia por la punción aspiradora, que hecha en condiciones de perfecta asepsia proporciona un gran alivio al enfermo y no causa ningún daño.

El reumatismo es por naturaleza esencialmente inquieto, pasa de una articulación á otra con gran facilidad y rapidez. Por término medio, cada una de estas artritis evoluciona en un lapso de tiempo que varía de seis á ocho días, dejando como reliquia durante algunos días y hasta dos y tres semanas cierto grado de abultamiento y pastosidad poco dolorosos, pero bastante sensibles por la presión y á los movimientos. El mal puede volver á una articulación de la que parecía haber desaparecido, lo mismo que puede invadir simultáneamente muchas articulaciones, de donde toma su nombre de poliartritis aguda.

El orden de invasión de la enfermedad no es siempre el mismo; sin embargo, se ha reparado en que el reumatismo tiene predilección para empezar por el miembro inferior, y entre las articulaciones de esta extremidad por las del tobillo y rodilla, mientras que en el miembro superior invade primero las del hombro, codo y muñeca.

Las estadísticas de Holl, Lebert, Hirsch, parecen indicar que el tobillo es la articulación más atacada: 28 veces por 100; vienen después: la rodilla, 18 por 100; las muñecas, 10 por 100; el hombro, 6 por 100; la cadera, 4 por 100, etc.

Respecto del sitio del dolor, se han advertido en algunas articulaciones, puntos especiales; así en la rodilla, por ejemplo, la presión al nivel de la tuberosidad interna de la tibia, en el sitio de unión de los tres tendones de los músculos de la pata de ganso, es dolorosísima. A este nivel existen dos vainas tendinosas comunicantes con la sinovial articular, la una por debajo de los tendones y la otra bajo el músculo sartorio. También en la rodilla, pero en la parte externa, al nivel de la cabeza del peroné, cerca de la insercion del tendón del bíceps, se puede provocar un dolor por la presión.

Para la articulación del tobillo el dolor no está localizado en la misma coyuntura, sino en la vaina de los peroneos, detrás del maléolo externo y en la inserción de dichos tendones en la base del primero y quinto metatarsia- os.

La artritis reumática no está, pues, localizada exclusivamente á la articulación, sino á todos los órganos vecinos, bolsas serosas, vainas tendinosas, puntos de inserción de los músculos, etc.

El reumatismo ataca igualmente á las vísceras y es muy frecuente demostrar en el curso ó á continuación de la poliartritis aguda signos acusadores de la invasión inflamatoria del corazón, del pulmón, de la pleura, etc; cuando se producen estas complicaciones peligrosas, son más graves por sí mismas, que la enfermedad que las origina (Lasègue). Habitualmente el reumatismo empieza por síntomas localizados después de algunos prodromos generales, malestar, cansancio, ligera saburra gástrica ó constipado de apariencia benigna; sólo después invade las vísceras, siendo muy raros los casos en que las artritis son posteriores á las lesiones viscerales.

Complicaciones. — *Reumatismo cardíaco*. — Esta complicación es la más frecuente de todas: « El corazon es el órgano predilecto del reumatismo » (Dieulafoy). Lasègue dice: « El reumatismo agudo lame las articulaciones, la pleura, las meninges, pero muerde el corazón ».

Bouillaud ha sido el primero en demostrar que los reumáticos son atacados frecuentemente de lesiones cardíacas en el curso de una enfermedad, lo que ya había sido entrevisto por Mathey, Kreysig, Wells y Odier (1803-1815).

Las ideas de Bouillaud fueron enunciadas por él mismo en su *Tratado de Clínica*, bajo la forma de leyes (1835); admitiendo, exageradamente quizás, que todo ataque violento de artritis va acompañado de fenómenos cardíacos. Las modernas observaciones estadísticas han demostrado que la proporción del reumatismo cardíaco varía entre 19 por 100 (Stoll) y 51,7 por 100 (Hirsch), término medio, 30 á 40 por 100; es relativamente mayor en los niños que en los adultos, y puede decirse que aun el reumatismo leve, sobrevenido entre los diez y los veinte años, es casi fatalmente seguido de complicaciones cardíacas.

Estas lesiones del corazón pueden presentarse en el pericardio, en el endocardio, ó en ambos á la vez. La pericarditis es la complicación menos frecuente, 10 por 100; la endocarditis, por el contrario, se observa en un 30 por 100 de los casos; en cuanto á la asociación de ambas lesiones, se la encuentra cerca de 15 veces por 100.

Las complicaciones cardíacas aparecen ordinariamente en el curso

de la segunda semana á contar desde el principio de la enfermedad; á veces sobrevienen más tarde, y en algunos casos raros, se producen con anterioridad á la presentación de la artritis; ésta es la endopericarditis preartropática (Graves, Trousseau, Jaccoud); su duración varía igualmente desde algunos días á algunas semanas, y hay muchos casos en que la lesión subsiste durante toda la vida, con períodos sucesivos de remisión y agravación, siendo el punto de partida de una lesión orgánica del corazón (Œttinger).

El reumatismo cardíaco se revela desde el principio por un cambio en la tonalidad de los ruidos cardíacos, que se hacen más sordos y disimulados. El ritmo cardíaco tiende á hacerse pendular, los ruidos y los silencios casi se igualan.

Se puede demostrar un ligero retardo de un cuarto á un tercio de segundo entre el sístole ventricular y el pulso (Duclos). Poco después se percibe en la punta del corazón un soplo ligero, bastante suave, sistólico, que indica una lesión de la válvula mitral, que es el caso más frecuente; si, por el contrario, son las sigmoideas aórticas el sitio de la lesión, el soplo suave se oye al nivel del segundo espacio intercostal, á la derecha del esternón. Por último, cuando el reumatismo ha invadido la serosa cardíaca, determinando una pericarditis, el oído aplicado sobre la región precordial percibe un ruido de roce, parecido al del cuero nuevo, y que aumenta de intensidad, haciendo sentar al enfermo ó inclinándole hacia delante.

Desde el punto de vista sintomático, el reumatismo cardíaco causa un ligero ahogo, dificultad respiratoria, algunas veces cierta agitación, opresión precordial, cefalalgia. La pericarditis es habitualmente seca y va acompañada de palpitaciones y sensación de peso en el hueco epigástrico; por último, hay casos, raros afortunadamente, en los que el reumatismo ataca á los vasos (arteritis y flebitis, aortitis) y puede determinar graves accidentes, entre otros la angina de pecho.

Reumatismo pleuro-pulmonar. — Esta forma, complicación de la artritis reumática, va, según su frecuencia, inmediatamente después de las lesiones cardíacas. Se presenta hacia el segundo septenario, empezando con frecuencia insidiosamente y precediendo alguna vez á los fenómenos articulares.

La pleuresía es más frecuente que el reumatismo pulmonar, y en la mayor parte de las observaciones coincide con una forma reumática cardíaca, principalmente la pericarditis; como ésta, puede ser preartropática. Ya simple, ya doble, es más frecuente en el lado izquierdo, 49 veces contra 19 en 124 casos (Lange, citado por Œttinger).

La pleuresía reumática va acompañada de derrame poco abundante, pero que aumenta y disminuye con mucha rapidez. Lasègue ha advertido la tendencia del líquido á reunirse detrás del pulmón á causa de las numerosas falsas membranas que se desarrollan en esta parte de la cavidad pleurítica.

Como síntomas que pueden revelarla se presentan un soplo suave y apenas perceptible, y egofonía; su duración es relativamente corta, á menos de ser bilateral.

El reumatismo ataca al pulmón y determina fenómenos congestivos; repentinamente el reumático se siente atacado de una dispnea cuya intensidad puede llegar hasta la sofocación (Houdé, Ball, Bernheim). El enfermo tose mucho y arroja abundantes esputos mucosos, algunas veces con estrías sanguinolentas. Cuando se prolonga esta situación, se pueden producir fenómenos asfícticos, sudores profusos, cianosis de los labios, palidez de la cara, y muerte.

La aucultación manifiesta signos de bronquitis, estertores mucosos y subcrepitantes, extendidos por todo un pulmón.

En otros casos el reumatismo pulmonar se aproxima á la verdadera neumonía determinando un soplo tubario, pero más extendido que en las formas clásicas. Además, este síntoma varía rápidamente, carácter que hallamos en todas las manifestaciones de la artritis aguda. En ocasiones la enfermedad pasa desde las articulaciones al pulmón, para volver en seguida á las coyunturas después de algunos días durante los cuales los síntomas pleuro-pulmonares han sido inquietantes.

Reumatismo cerebral. — Descrito por Van Swieten, Stork, Stoll, Hervez de Chégoin, Trousseau, Valleix, Vigla, Griesinger, Fernet, Ball, etcétera..., es una complicación rara de la artritis aguda, 3 á 4 veces por 100 (Besnier), 7 por 100 según Vigla; se observa principalmente en los sujetos nerviosos que han sufrido grandes fatigas ó experimentado grandes penas, que han trabajado mucho ó han sentido emociones vivas; es, pues, más común en los hombres de cierta edad y sobre viene con más frecuencia durante el primer ataque de reumatismo que en el curso de una recidiva, 86 por 100 (Ball).

El reumatismo invade ordinariamente el cerebro de un modo brusco, estando el enfermo en plena fiebre; el reumático transpira con abundancia, la auscultación del centro circulatorio permite apreciar el comienzo de una lesión cuando aparecen « cefalalgia, insomnio, preocupaciones morales excesivas, angustia y un temor exagerado á la muerte » (Œttinger).

Durante la noche se observa algo de delirio tranquilo, el enfermo orina más á menudo (Weber) mientras que los dolores articulares parecen mejorar. De pronto (ataque de apoplejía reumática, Ball, Stoll), la vista se turba, la agitación crece, á pesar de los dolores que le obligan á permanecer en la cama, el reumático se incorpora, se levanta, y muere repentinamente después de algunas contracciones. Lo más frecuente es que la complicación cerebral no acarree la muerte hasta las dieciocho ó veinticuatro horas, durante las cuales se observa una temperatura elevada (40° á 41°), ansiedad, delirio, cianosis de la cara, síntomas asfíxicos, convulsiones, después entorpecimiento y frialdad de las extremidades, y coma. Cuando el enfermo cura, lo que es raro, es á costa de un largo período de sufrimientos, persisten los fenómenos nerviosos, alteraciones mentales, etc., etc., acompañadas de un enflaquecimiento muy pronunciado. El sujeto arrastra una vida desgraciada, presa de ideas sombrías y desordenadas, que hacen de él un melancólico y un desesperado.

La artritis reumática puede también interesar la médula espinal, produciendo en algunos casos raquialgia, paresia de ambas piernas, síntomas de entorpecimiento é incontinencia de orina.

También es la influencia del reumatismo sobre el sistema nervioso la que provoca la frecuencia de los fenómenos coreicos observados en la convalecencia de los reumáticos, especialmente entre los niños.

Autores diversos han referido igualmente á una acción reumática ejercida sobre los nervios, algunos casos de neuralgias (Brieger, Gordinier), de parálisis (Kahane, Darchewitsch), de neuritis ópticas (Roi), de oftalmía (Ternier) y de fenómenos simulando la esclerosis en placas (Foswel).

Manifestaciones reumáticas cutáneas. — En el curso del reumatismo agudo se observan con frecuencia brotes de sudámina, erupciones miliares, eritema polimorfo, púrpura, nudosidades, etc.

El eritema varía esencialmente de aspecto: tan pronto es una placa de contornos redondeados ó sinuosos (eritema papuloso), como una eminencia con las apariencias de un nódulo (eritema nudoso), ó bien se presentan formas intermedias; pero la frecuente coincidencia de las artropatías con el eritema polimorfo, ha conducido á algunos autores, G. Sée, Roger, y sobre todo Molènes-Mahon (1884), á considerar este eritema como una enfermedad especial, uno de cuyos síntomas serían las manifestaciones articulares, lo que equivale á decir que todas las veces que un reumatismo se acompaña de eritema, se trata de un pseudo-reumatismo que evoluciona en el curso de una fiebre eritematosa. Es-

tas ideas parecen un poco absolutas, porque no es imposible que el reumatismo agudo, como cualquiera otra enfermedad infecciosa, pueda acompañarse de manifestaciones cutáneas.

La púrpura ó peliosis reumática de Schœnlein, está caracterizada por manchitas lívidas, que ocupan principalmente los antebrazos, las piernas, la parte interna de los muslos; varía desde la simple mancha hemorrágica á la hemorragia difusa con edema é hinchazón. Se acompaña algunas veces de hemorragias por distintas vías: epistaxis, melena.

El reumatismo puede producir en la piel las nudosidades descritas y bautizadas por Jaccoud y Meyner. Estas nudosidades tienen el aspecto de tumorcitos situados en el tejido celular, ordinariamente redondas ó ligeramente ovaladas, bien limitadas, movibles, del grosor medio de un guisante; á la presión son poco dolorosas. Se las halla preferentemente cerca de las articulaciones invadidas por la artritis, alrededor del codo, á los lados de la rótula, etc...., no subsisten mucho. Parecen ser de naturaleza embólica (Nepveu) y alrededor de estos focos, puntos de partida de la nudosidad, habrá una proliferación conjuntiva que constituirá el tumorcito.

Otros síntomas raros del reumatismo. — Además de las alteraciones cardíacas, pulmonares, nerviosas y dérmicas, el reumatismo es susceptible de producir, más raramente, lesiones bastante diversas. Del lado del tubo digestivo se han observado: angina, vómitos, ictericia, diarrea, cólicos, algunos casos de peritonitis (Blachez); del lado del aparato génito-urinario: cistitis (Senator), orquitis, hidroceles, nefritis, tenesmo vesical y disuria.

Marcha. — Evolución de la enfermedad. — Así constituída en su conjunto sintomático, con sus complicaciones posibles y frecuentes, el reumatismo evoluciona á menudo de un modo diferente, unas veces en algunos días, forma abortiva, otras en veinte ó veinticinco días, cuando la artritis va acompañada de lesiones viscerales y marcha por brotes sucesivos. En los niños esta enfermedad está ordinariamente localizada, sea en los dedos ó ya en los miembros inferiores, mientras que la fiebre y la transpiración son poco marcadas; el número de articulaciones invadidas es pequeño, pero el corazón está atacado en casi todos los casos, y esta eventualidad basta para considerar como grave el reumatismo infantil.

Ordinariamente, después de algún tiempo, ocho ó diez días por término medio, los dolores articulares disminuyen en intensidad, la fiebre disminuye y desaparece; sin embargo, aun suele haber un pe-

queño recargo vespertino al principio de la convalecencia. Esta dura más ó menos, aunque siempre es larga, porque el reumatismo es una enfermedad debilitante por excelencia, que deja tras sí la anemia y la debilidad muscular. Las articulaciones, aunque no hayan sido asiento de grandes dolores, quedan todavía inflexibles, inhábiles; algunas veces los músculos han sufrido una ligera atrofia (Gubler), lo que aumenta la impotencia funcional; por último, aunque rara vez, los tendones periarticulares sufren fenómenos de retracción, lo que dificulta considerablemente los movimientos.

En el curso de la convalecencia el enfermo está expuesto, sea á una complicación visceral ó ya á una recaída de la enfermedad, eventualidades que el práctico debe tener en cuenta antes de proclamar la curación.

Anatomía patológica. — En la artritis aguda las lesiones que se encuentran están constituídas por fenómenos congestivos, y cuando la enfermedad se termina por la muerte, á veces no se las puede hallar, porque no han tenido tiempo de producir en la naturaleza de los órganos alteraciones durables.

Examinando las articulaciones atacadas de reumatismo agudo se ve desde luego que encierran un líquido espeso, de consistencia viscosa, muy abundante y rico en mucina. En este líquido se pueden ver por el examen microscópico células redondas con muchos núcleos y corpúsculos grasientos más ó menos abundantes. Todos estos elementos están encerrados en un retículo fibrinoso (Œttinger); la fibrina está en gran cantidad en el líquido sinovial de las articulaciones enfermas, y aparece bajo la forma de copos y redes espesas que dan al líquido la consistencia de los esputos mucosos. La sinovial está roja, engrosada, con la superficie cubierta por un ligero exudado de fibrina; las glándulas sinoviales están inyectadas, y sus células, como han hecho notar Cornil y Ranvier, están en vías de proliferación; contienen numerosos núcleos, hasta 11 ó 12, son muy gruesos, amorfos, y están llenos de granulaciones grasientas y de mucina.

El cartílago articular participa igualmente de la irritación; examinándole se ve que no está tan liso como en estado normal, presentando en la superficie ligeras fisuras, mientras que, por el contrario, las partes intermedias están hinchadas y vellosas.

Al microscopio se descubre una proliferación abundante de los elementos celulares cartilaginosos que están divididos, cada uno de los cuales está encerrado en una cápsula característica, conteniendo una sustancia fundamental espesa.

La sangre de los reumáticos sufre importantes modificaciones histoquímicas. Desde luego hay un aumento en la cantidad de fibrina, 4, 7, 10 por 100 (Andral y Gavarret). De aquí resulta que la sangre de los reumáticos se coagula con mucha facilidad. Bouillaud, que vivió en una época en que se sangraba mucho, tenía observado que en la sangre extraída á los reumáticos la coagulación era muy rápida y el coágulo sufría una fuerte retracción.

Por otra parte, la cifra de los materiales sólidos de la sangre, normalmente de un 13 por 100, disminuye y puede bajar hasta un 8 y aun un 6 por 100 (Quinquaud).

La numeración globular hace constar una disminución enorme de los glóbulos rojos (1 millón por milímetro cúbico, en vez de la cifra normal, 5 millones, Duval). Paralelamente el número de los glóbulos blancos crece de un modo considerable (20.000 en lugar de 7.000 por milímetro cúbico). Esta leucocitosis es normal en todas las enfermedades infecciosas, en las que los glóbulos blancos desempeñan un papel fagocitario (Metchnikoff); este aumento parece una prueba de la naturaleza infecciosa del reumatismo agudo (Œttinger, Hayem). Este último autor nota la presencia de la fibrina en el examen microscópico de la sangre, é insiste sobre este carácter histológico desde el punto de vista del diagnóstico de la enfermedad.

Reumatismo visceral. — Cuando el reumatismo ataca las diferentes vísceras, determina en ellas lesiones más ó menos graves que importa conocer.

En el corazón la enfermedad predomina sobre la válvula mitral, cuyo borde libre está ligeramente tumefacto, y presenta en la cara auricular vellosidades regulares (Lancereaux).

Así empiezan las numerosas y graves lesiones mitrales que el reumatismo puede dejar en pos de sí; estas vellosidades se organizan, se hacen fibrosas y se sueldan, deformando las válvulas aurículo-ventriculares y haciéndolas insuficientes.

Rara vez se ven estas lesiones en las sigmoideas aórticas, y más excepcionalmente aún en la válvula tricúspide (Lebert).

El reumatismo también ataca al pericardio, produciendo fenómenos irritativos en esta serosa, habiendo exudaciones sero-fibrinosas y depósitos fibrosos en la superficie de dicha membrana, que se presenta deslustrada. Se han observado coágulos engendrados en las cavidades cardíacas que han sido origen de embolias graves y mortales.

La serosa pulmonar participa en muchos casos del reumatismo agudo, y sus lesiones son análogas á las del pericardio: congestión,

exudados fibrosos, falsas membranas, deslustre de su superficie, derrame intrapleural.

El pulmón presenta las alteraciones del edema, fenómenos congestivos é hiperhemia próxima á la hepatización, pero sin confundirse con ella.

El cerebro reumático ofrece las lesiones siguientes: hiperhemia meníngea, dilataciones venosas de la aracnoides y de la dura-madre, congestión de los capilares que serpean por la superficie de la pía-madre y de los lóbulos cerebrales, aumento cuantitativo y modificación cualitativa de los líquidos intraventriculares y aracnoideo. Estos últimos se enturbian porque contienen muchos elementos figurados, células, leucocitos, etc.; punteado hemorrágico de la sustancia blanca y coloración sonrosada de la sustancia gris (Ranvier y Ollivier).

PATOGENIA. — Ya hemos dicho al principio lo mucho que han variado las opiniones en lo referente á la naturaleza de la afección reumática; esta incertidumbre ha reflejado en las ideas vagas que acerca del reumatismo tienen un gran número de personas ajenas á la Medicina. De las diversas teorías emitidas por los autores que se han ocupado particularmente de la cuestión, pueden reducirse á cuatro las que merecen los honores del análisis; todas las demás se parecen y sólo difieren en algunos puntos.

La más antigua es seguramente la teoría llamado *humoral*, que asigna como causa de la artritis el exceso de acidez de los líquidos orgánicos. Las apariencias parecen darle la razón, porque está fuera de duda que la orina, el sudor y la saliva de los reumáticos son ácidos. Se ha discutido acerca de la naturaleza de este ácido: unos creen que es el ácido úrico (Haig), otros opinan que es el láctico (Williams, Richardson, Foster, etc.). Investigaciones meticulosas han reducido á la nada esta teoría, demostrando que la sangre no contiene exceso de ácido; por otra parte, nadie puede explicar cómo el ácido que sea puede, por su exceso, dar lugar al conjunto de fenómenos que se observan en todo ataque agudo de reumatismo.

La teoría *embólica* de Pfenfer y Hueter se basa en una afirmación que está muy lejos de ser exacta: admiten que la enfermedad empieza por una endocarditis infecciosa, y después los coágulos resultantes de esta alteración de la circulación cardíaca van á fijarse en los capilares de las articulaciones, donde producen la artritis Pero existen reumáticos sin lesión cardíaca porque solamente en 30 ó 40 casos por 100 está lesionado el corazón (Stoll y Hirsch); por otra parte, parece difícil de probar que estas embolias determinen fenómenos irritativos única-

mente en las coyunturas, sin evolucionar por ejemplo hacia el cerebro, donde ocasionarian fenómenos mucho más serios.

La tercera teoría es la llamada *neurotrófica;* sus autores son Heymann, Fróriep, Mitchell, Caustatt. El punto de partida del reumatismo sería una acción refleja producida por el frío sobre el sistema nervioso trófico. Friedländer hasta ha imaginado un centro nervioso especial para las articulaciones, situado en el bulbo cerca del origen de los nervios gloso faríngeo y neumogástrico, atribuyendo á la vecindad con este último nervio la frecuencia de las lesiones cardíacas en el reumatismo.

Estos autores hacen intervenir al sistema nervioso que, afectado por la impresión de frío que ha sufrido el cuerpo, modifica la vitalidad de las células orgánicas, retarda las secreciones y, por consiguiente, facilita la retención de los humores, que se modifican irritando el organismo. La teoría más moderna y que mejor responde á las nuevas ideas científicas es la teoría *infecciosa*, que prevalecerá el día que conozcamos el verdadero germen patógeno de esta afección. Desde luego, la marcha sintomática de la artritis aguda semeja en numerosos puntos á la de las afecciones microbianas conocidas; como éstas, va acompañada de una fiebre intensa, abatimiento, principio brusco, orinas escasas, á veces albuminúricas y sedimentosas (Œttinger). Las manifestaciones viscerales del reumatismo, la mayor frecuencia de éste en algunas estaciones, su carácter epidémico, de que ya hemos hablado en el capítulo de la etiología, vienen igualmente á confirmar la verosimilitud de esta teoría. Beock y Schæfer han citado casos de recién nacidos atacados de reumatismo agudo, casos muy raros, en los que la madre, durante su embarazo, había presentado síntomas análogos.

El punto débil de la teoría infecciosa es la ignorancia en que nos encontramos del verdadero germen morboso de la enfermedad. No porque hayan dejado de hacerse investigaciones y encontrado algún elemento figurado; pero hasta el día no se ha discernido un micro-organismo constante que haya podido ser aislado, cultivado y causante de la enfermedad en los animales inoculados con él.

Klebs, en 1874, descubrió en la sangre de los reumáticos gérmenes ó mónadas; después, diversos autores: Wilson, Leyden, Popoff, Achalme, Bordas, hallaron otros microbios muy diferentes; unos han observado un bacilo anaerobio (Achalme), otros un coco ó un estreptococo y aun un estafilococo (Bouchard, Charrin); por último, algunos autores han hallado en las vegetaciones de la endocarditis reumática ó en las de las articulaciones, microbios ya conocidos, *staphylococcus albus* (Triboulet) ó *citreus* (Sahli).

Podemos afirmar que estamos en buen camino y cerca de alcanzar el triunfo; pero hasta ahora las investigaciones no han dado un resultado positivo

Diagnóstico. — Cuando el práctico se ve en presencia de un sujeto que sufre dolores articulares y presenta fiebre con sudores abundantes y agrios, apenas es posible la duda, pues el diagnóstico de reumatismo se impone por sí mismo. Pero ya hemos visto que la artritis empieza á menudo por síntomas generales análogos á los de otras enfermedades infecciosas, como la fiebre tifoidea, la parótida, etc., y durante doce ó veinticuatro horas el médico puede dudar y estar indeciso ante el enfermo. Verdad es que Drosdoff pretende que explorando la sensibilidad farádica alrededor de las articulaciones y en los miembros, se hallará disminuída si la artritis ha de invadir el miembro. Pero la determinación no es práctica y sí ocasionada á error.

Á lo que se deberá tender es á diferenciar el reumatismo verdadero de los pseudo-reumatismos que se observan en el curso de ciertas afecciones, como la blenorragia, disentería, fiebre tifoidea, etc. En todos estos casos, los dolores articulares son debidos á localizaciones infecciosas de las enfermedades respectivas. La temperatura es menos elevada, la transpiración de olor agrio no existe, el enfermo no presenta complicación cardíaca, pulmonar ó nerviosa, y esto nos facilita el diagnóstico. Ziehl ha observado dolores de artritis en una sífilis ignorada, dolor que, habiendo resistido al tratamiento salicilado, cedió al específico.

La tuberculosis miliar aguda de los niños puede ir acompañada de artritis agudas, lo que debe tenerse en cuenta.

En cuanto á las complicaciones cerebrales del reumatismo, pueden hacer titubear al práctico, sobre si ha de atribuir ó no á esta enfermedad los síntomas de excitación y el delirio sobrevenidos en un reumático. El alcoholismo puede ocasionar el delirio, pero sin elevación de temperatura. Talamon, en 1891, ha señalado casos de acetonemia sobrevenidos en el curso del sarampión, del reumatismo agudo, etc. Estos casos son raros y no se acompañan de hipertermia, reconociéndose por la reacción de las orinas con el percloruro de hierro y el olor característico del aliento.

Pronóstico. — El reumatismo articular agudo no es una enfermedad grave por sí misma, en el sentido de que rara vez acarrea la muerte, cerca de 3 por 100 (Besnier). Pero el pronóstico benigno que parece resultar de aquí, se agrava cuando se medita en las consecuencias posibles de la artritis aguda. En muchos casos, curado el reumatismo,

quedan lesiones cardíacas ó pulmonares que más tarde darán lugar á graves endocarditis ó al edema pulmonar. El médico, pues, debe reservar siempre el pronóstico, observar la marcha del mal, no ser muy optimista, considerar la posibilidad de serias complicaciones y no apresurarse demasiado en asegurar la curación del enfermo, pues no le faltarían reproches si después de su afirmación viniera á padecer el convaleciente una endocarditis ó una pleuresía.

Tratamiento. — ¿Cómo instituir una terapéutica racional en una enfermedad cuya verdadera causa no se conoce? Seguramente no podrá hacerse interin no se descubra el germen infeccioso de la artritis reumática; sin embargo, el práctico debe aliviar al enfermo, prevenir en lo posible las complicaciones y las recaídas, y ayudar á reparar las fuerzas del paciente, agotadas por la enfermedad. Este es el deber del médico llamado á prestar sus cuidados á un reumático, y he aquí, según nuestro criterio, cómo se debe desempeñar esta misión.

Desde luego es preciso colocar al enfermo en las mejores condiciones higiénicas posibles, hacerle guardar cama, aunque pueda levantarse, poner el lecho en una habitación grande, ventilada, al abrigo de las corrientes de aire y con una calefacción bien dispuesta.

El reumático tendrá en su cama ropa que abrigue y no pese, porque el peso de las mantas es algunas veces un suplicio intolerable para el enfermo. Evitará moverse y desabrigarse y hará uso de una alimentación ligera y nutritiva. Como el apetito, aunque no queda abolido, disminuye notablemente al principio, es fácil satisfacerle con purés de carne ó de viernes, leche y huevos blandos.

Al mismo tiempo se entretendrán las funciones de excreción con los laxantes y diuréticos, conforme al principio de que en toda enfermedad infecciosa es preciso ayudar al organismo á desembarazarse de los productos que le intoxican.

Una vez instituídas estas precauciones higiénicas, deberemos ocuparnos ante todo en calmar el dolor, el más penoso de todos los síntomas. Para esto se usarán localmente las fricciones alrededor de las coyunturas con algodón empapado en un linimento calmante, como por ejemplo:

Láudano de Sydenham. . . . . } ãã partes iguales.
Cloroformo. . . . . }
Aceite de beleño. . . . . }

Otra fórmula:

Bálsamo tranquilo. . . . . 60 gramos.
Cloroformo. . . . . } ãã 10 —
Láudano de Sydenham. . . . . }

Después de la untura se envolverá la articulación en algodón en rama.

Lasègue preconiza la aplicación de tiras de vejigatorio sobre la articulación dolorida; parece ser que este procedimiento debe reservarse para los dolores persistentes, pero no muy intensos; en todo caso, debe ser objeto de una vigilancia exquisita para combatir los accidentes que pueden sobrevenir en los riñones ó en la vejiga.

También se han ensayado contra los dolores articulares violentos las inyecciones hipodérmicas de agua pura, de clorhidrato de morfina ó de antipirina (25 centigramos por inyección). Estas inyecciones hechas alrededor de la articulación han producido en algunos casos un alivio momentáneo que, desgraciadamente, no subsiste mucho tiempo.

Al interior se han prescrito numerosos medicamentos con el objeto de atenuar el dolor; uno de los más antiguos y de mejor resultado es el salicilato de sosa (Buss y Steicker) que debe administrarse á dosis bastante fuertes, 6 á 8 gramos diarios en los casos agudos. Germán Sée lo da en disolución:

Salicilato de sosa.	30 gramos.
Agua...	300 —

Para tomar 5 cucharadas diarias, cada una en medio vaso de agua fresca.

Cuando los dolores empiezan á disminuir, se prescinde de una cucharada, y diez días después de otra. Este medicamento tiene el grave inconveniente de producir vértigos y zumbidos de oídos, irrita el estómago y tiene un sabor detestable. Se ha ensayado incorporar este medicamento al vino, al jarabe, y las diversas preparaciones resultantes son mejor toleradas por los enfermos.

Se ha intentado también administrar el salicilato de litina, cuya indicación se reserva para las formas subagudas de la enfermedad.

Para quitar los dolores articulares se ha recurrido también á distintos medicamentos cuyas propiedades analgésicas han sido recientemente demostradas: antipirina, exalgina, fenacetina, y más modernamente la salicilamida, la salipirina, el salol, etc.

La antipirina ha dado algunos resultados maravillosos; como el salicilato de sosa, se debe tomar á grandes dosis, 4 gramos, por lo menos, al día, en disolución ó en sellos; tiene la contra de no ser bien soportada por todos los enfermos, de producir algunas veces violentos calambres de estómago y aun en ciertas personas una urticaria muy intensa.

Pero es un medicamento que el práctico emplea en muchos casos con éxito favorable; puede usarse la fórmula siguiente:

Agua.	120 gramos.
Jarabe de menta.	30 —
Antipirina..	10 —

Tres á cuatro cucharadas diarias.

La exalgina tiene la ventaja de no producir irritación gástrica. Dujardin Beaumetz la preconiza contra los dolores á la dosis de 1 á 1,50 gramos en una poción alcohólica.

La salicilamida, la salipirina y el salol son derivados ó combinaciones del ácido salicílico y cuerpos como la antipirina, el fenol; su acción es, pues, análoga á la de los salicilatos, pero más activa y son más agradables de tomar. La salicilamida se toma en sellos de 20 centigramos cada tres horas, sin pasar de cinco al dia; la salipirina, igualmente en sellos de 1 gramo cada hora, hasta seis en las veinticuatro horas.

En cuanto al salol, su acción se aproxima á la del salicilato de sosa; se emplea en sellos de 1 gramo, tomando hasta ocho diarios.

Contra el elemento febril predominante se usa el lactato de quinina á la dosis de 0,40 á 0,50 gramos, asociado al salicilato de sosa (Dieulafoy)

Todos estos medicamentos analgésicos poseen otra acción bienhechora igualmente útil en el tratamiento de la poliartritis reumática; son antitermicos en mayor ó menor grado, y su empleo tiene el dichoso resultado de calmar el dolor y rebajar notablemente la temperatura, hasta el punto de que el enfermo, al cabo de algunos días de medicación, se cree curado.

Estos medicamentos no tienen acción sobre las complicaciones cardíacas ó pulmonares; sin embargo, rebajando la temperatura yugulan la fiebre y previenen la congestión cerebral y los fenómenos hiperhémicos del sistema nervioso.

Cuando, desgraciadamente, el enfermo presenta síntomas de reumatismo cerebral, el médico debe recurrir á la balneación fría ó mejor templada, y á las lociones y afusiones generales frías. Desde 1871, Fox, en Inglaterra, y después Raynaud, Féréol y Colrat, en Francia, han usado sistemáticamente este método terapéutico, obteniendo buenos resultados. El baño se prepara á 22°, ó á 36° y se va enfriando progresivamente por la adición de agua fría. La estancia del enfermo en el baño debe ser de diez á veinte minutos, á menos que le den escalofríos violentos; con el tiempo dicho basta para que la temperatura descienda de 40° ó 41° á 38°,5.

Se cubrirá la cabeza durante el baño con una vejiga llena de hielo; al sacar al enfermo del agua se le administrarán bebidas calientes ó

se le darán fricciones para restablecer la circulación; en caso de necesidad se puede recurrir á las inyecciones de éter ó de cafeína. Cuando la temperatura vuelva á subir, se repite el baño, sin desanimarse. El reumatismo cerebral es, en efecto, una complicación excesivamente grave y para cuya curación nunca se tomarán bastantes cuidados.

Pasemos ahora al tratamiento de las demás complicaciones del reumatismo; en las cardíacas recurriremos á las ventosas secas ó escarificadas, cuando sospechemos el principio de una pericarditis; igual conducta seguiremos en la pleuresía.

Cuando haya endocarditis debe vigilarse é intervenir para que el corazón no desfallezca con pequeñas dosis de digital, cafeína ú otro tónico cardíaco cualquiera.

Cuando la enfermedad empieza á decrecer, los síntomas van atenuándose y desapareciendo sucesivamente, y el enfermo entra en el período de convalecencia, el médico no debe abandonar á la naturaleza, porque ordinariamente el reumatismo deja profundamente abatido el organismo y considerablemente postradas las fuerzas del paciente.

Éste deberá someterse á una higiene severa, evitar todo lo que pudiera determinar una nueva invasión morbosa, una recaída que ya sabemos es frecuente. Continuará abrigado, evitando cuidadosamente la humedad y con la habitación caldeada; la alimentación será reparadora para excitar el apetito y aumentar el número de los glóbulos rojos de la sangre, que la enfermedad ha disminuído considerablemente. Con este objeto están indicadas las preparaciones ferruginosas y también las de kola, quina y coca.

Se combatirá por el masaje y las fricciones suaves ó por un tratamiento hidroterápico la persistencia de las rigideces articulares; las aguas termales prestan grandes servicios en estos casos.

Gracias á este conjunto de reglas terapéuticas é higiénicas, el práctico puede conseguir aliviar el reumatismo y poner al enfermo en buenas condiciones para su curación, esperando el día en que la Ciencia descubra la causa misma, el germen mórbido microbiano de la enfermedad, porque entonces, ¿no hallaremos también el medio de neutralizar los efectos tóxicos de este germen como se ha conseguido hacer con el temible veneno diftérico?

¿No es ésta la tendencia que debe llenar la terapéutica futura de todas las enfermedades infecciosas?

II

Reumatismo crónico.

El reumatismo llamado crónico es una enfermedad que progresa lentamente, atacando y deformando las articulaciones, por lo que ha recibido los nombres de *reumatismo nudoso* y poliartritis deformante.

Etiología y patogenia. — Ya hemos hablado de la distinción radical que debe hacerse entre la artritis aguda y la poliartritis crónica. En efecto, una y otra no son de igual naturaleza, aunque se localizan ambas en las mismas regiones del organismo. Por otra parte, es muy raro ver que el reumatismo crónico suceda á los ataques agudos, y recíprocamente. Su existencia es muy antigua, porque el profesor Charcot ha demostrado la presencia de deformaciones artríticas en los huesos descubiertos en las excavaciones de Pompeya.

Parece que los climas templados predisponen, porque la influencia muy prolongada del frío húmedo es manifiesta en este punto.

Los individuos obligados por su profesión á permanecer en sitios húmedos ó á vivir en locales malsanos, mal ventilados y con las paredes empapadas de agua, pagan un gran tributo á los dolores reumáticos. Así, los lavanderos, los cargadores de puertos, los peones camineros, los poceros, los porteros, los cazadores que persiguen la caza de agua en los pantanos, los cocheros, tan expuestos á la lluvia, y los soldados hechos prisioneros en las guerras y obligados á vivaquear sobre la tierra húmeda, son frecuentemente atacados de reumatismo crónico.

Además de la influencia preponderante del frío húmedo, es preciso tener en cuenta la importancia fisiológica de la miseria y las privaciones. Los pobres le padecen muy á menudo, lo que ha hecho decir á Landré-Beauvais que el reumatismo crónico es la gota de los pobres. Puede ser también porque los pobres mal nutridos viven en malas habitaciones, y por consecuencia expuestos más frecuentemente á la humedad y al frío.

La poliartritis deformante se observa directamente de padre á hijo, lo que no hemos podido demostrar para la forma aguda. Esta forma reumática hereditaria constituye lo que se llama diátesis artrítica, en relación de estrecho parentesco con la gota, y es una alteración general de la economía; el reumático ó artrítico engendra hijos que heredan

esta predisposición morbosa, y basta una ligera influencia para hacer surgir la enfermedad paterna.

Estos sujetos artríticos presentan desde su juventud indicios reveladores de su estado general; en su infancia padecen jaquecas, y después, generalmente, son dispépticos, que al menor cambio de régimen padecen del estómago.

El reumatismo crónico se observa en todas las épocas de la vida, pero principalmente de los cuarenta á los sesenta años, y sobre todo en la mujer, que sujeta á continuas fatigas, por sus funciones genitales, está predispuesta. Así se ve empezar la artritis en la época de la menopausia ó después de muchos embarazos consecutivos y próximos. Se advierte igualmente que en las mujeres reumáticas es frecuente hallar alteraciones de la menstruación: amenorrea ó dismenorrea.

Como se ve, las artritis crónicas parecen emparentar con todas las alteraciones de la nutrición; las recientes investigaciones hechas en este orden de ideas han contribuído todavía más á hacer predominar esta opinión. Bouchard ha demostrado con estadísticas formales que los atacados de reumatismo crónico tienen, en casi todos los casos, entre sus parientes, gotosos, litiásicos, diabéticos, obesos, calculosos, ó neurósicos y afectados de jaquecas, erupciones cutáneas, asmas, ciáticas, etc.

Además del artritismo, la escrófula, esta otra enfermedad caracterizada por una alteración de la nutrición, parece predisponer á las formas crónicas del reumatismo. Charcot, G. de Mussy y Bouchard, están de acuerdo para demostrar en los reumáticos antecedentes linfáticos, ganglios supurados en el cuello, tisis, etc. Estas consideraciones tienden á colocar la artritis crónica entre las enfermedades de la nutrición.

Síntomas clínicos. — El enfermo presenta dos signos morbosos principales; sufre dolores en las articulaciones y éstas pierden su aspecto normal, en una palabra, se deforman.

El dolor del reumatismo crónico no puede compararse al de la artritis aguda; el enfermo no padece aquel sufrimiento intolerable que le arranca gritos y le condena á la inmovilidad. Sí, perciben en los miembros sensaciones vagas, que más bien excitan al enfermo que le hacen sufrir. Unas veces hay rigidez en los miembros con dificultad de los movimientos, otras sólo entorpecimiento, hormigueo ó algunas punzadas que se sienten á intervalos variables é interrumpidos por períodos de completo sosiego, durante los cuales no sufre nada el enfermo.

De ordinario estos dolores premonitorios se hacen sentir por la mañana; el reumático sufre mientras no mueve algo el miembro afecto y le desentumece, según dice. Otras veces es por la noche cuando sufre, bajo la forma de calambres bruscos, fugaces, que desvelan al enfermo y le causan frecuentes insomnios.

Estos síntomas duran así desde algunas semanas á varios meses, sin que el enfermo que los soporta pueda señalar el sitio de sus dolores. Uno los tiene en la planta de los pies ó en la palma de las manos, otro se queja de dolores en los músculos de las piernas (vainas tendinosas de los peroneos y de los tibiales). Al cabo de un lapso de tiempo mayor ó menor, los dolores parecen localizarse más especialmente en las coyunturas.

Las articulaciones atacadas de preferencia son: en el miembro inferior la del dedo gordo y la de la rodilla; en el superior ataca las falángicas, las metacarpianas, las de la muñeca y la del codo.

Los tejidos periarticulares son entonces asiento de calambres bruscos, pasajeros, que se producen, sobre todo al nivel de los músculos flexores de la articulación. Estos fenómenos son bastante dolorosos. Trousseau y la mayor parte de los autores admiten que dichos fenómenos son una de las causas de las deformaciones que se observan en las articulaciones; y en todos los casos dan lugar á retracciones musculares que fijan las coyunturas en posiciones viciosas.

Se ve entonces cambiar de aspecto á la articulación (Lancereaux), la piel se pone reluciente, roja ó pálida, se engruesa, endurece y recubre de callosidades y escamas que se desecan y caen, de manchas más ó menos pigmentadas, de pequeñas erupciones, de ampollas ó vesículas de naturaleza eritematosa, signos todos que indican claramente una lesión trófica de la piel.

Al mismo tiempo, las articulaciones presentan una ligera tumefacción, una temperatura más elevada que el resto del cuerpo; pero al revés de lo que se observa en la forma aguda, no persiste el dolor, ni los fenómenos articulares. Se quitan rápidamente y vuelven á reaparecer para quitarse de nuevo, y así sucesivamente. En general, muchas articulaciones son atacadas unas después de otras, empezando por la extremidad de los miembros y subiendo hasta el tronco (Romberg, Charcot, Budd).

Cuando el reumatismo ataca los dedos, se presentan igualmente alteraciones nutritivas de las uñas; éstas crecen rápidamente, pero pierden su aspecto normal, presentan ranuras, se encorvan, se hienden ó caen sin causa suficiente para explicarlo.

Mientras que las coyunturas son asiento de los fenómenos de que

hemos hablado, se observan en ellas deformidades especiales que pueden referirse á dos tipos principales, bien descritos por Charcot, según que los miembros estén inmovilizados en extensión ó en flexión.

Examinémosles sucesivamente.

En el tipo llamado de flexión en el miembro superior, la falangeta está flexionada sobre la falangina, que lo está á su vez sobre la falange; los dedos presentan el aspecto de líneas quebradas, la articulación metacarpo-falangiana sobresale en la cara dorsal de la mano, mientras lo hace en la palmar la articulación falange falangina. Además, la mano puede estar totalmente desviada, inclinándose las falanges hacia el borde cubital y las falanginas en sentido inverso.

En la muñeca y en el codo son raras estas desviaciones; no obstante, se observa flexión de la muñeca, pronación del antebrazo, flexión del codo y rigidez del hombro, quedando el miembro superior fijo al tórax (Dieulafoy); en el miembro inferior existen igualmente lesiones, aunque menos aparentes; sin embargo, se nota una fuerte desviación hacia fuera del dedo gordo del pie, que puede cabalgar sobre los demás dedos, lo que hace sobresalir hacia dentro su articulación con el primer metacarpiano (Charcot); el pie puede presentar la apariencia del varus equino ó del valgus.

En la rodilla la deformidad es igualmente considerable; á veces tiene por efecto situar la extremidad inferior del fémur por delante de la tibia. El fémur está además inclinado hacia afuera, lo que hace sobresalir su cóndilo interno; la rótula también está desviada hacia afuera sobre el cóndilo externo, la cabeza se dirige hacia delante y la pierna está en flexión sobre el muslo.

La articulación de la cadera rara vez es atacada cuando el reumatismo invade muchas coyunturas; en cambio, padece sola en una forma parcial de esta afección que suelen sufrir los viejos y que se llama *morbus coxæ senilis*.

En el tipo de extensión los dedos de la mano están así; la falangina en flexión y la falange y la falangeta extendidas. Las vértebras son invadidas rara vez; en este caso el raquis está inmóvil parcial ó totalmente, y resulta una mortificación notable. En el cuello el reumatismo ataca las vértebras cervicales, produce la flexión de la cabeza hacia delante, con el mentón pegado al esternón; si se localiza en las dorsales el enfermo tiene el dorso corcovado, y si en las lumbares, hundido.

Estas deformidades articulares resultan de muchas causas; mientras que las superficies de los cartílagos sinoviales que están en contacto son invadidas por el proceso pierden su pulimento, y se irritan por el frote, las extremidades óseas proliferan y producen tumores llama-

dos osteofitos, los calambres dolorosos de los tendones y músculos periarticulares les fuerzan á retraerse; los miembros así solicitados toman posiciones viciosas, que hacen salir más aún las epífisis de los huesos, produciéndose subluxaciones que se van graduando á medida que se desarrolla la afección

Por otra parte, las deformaciones óseas y las retracciones musculares se acompañan de atrofias de los músculos que hacen desaparecer los relieves normales (Vidal); por lo cual el miembro se hace impotente ó con mayor ó menor dificultad para la ejecución de sus movimientos normales.

MARCHA. — EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD. — Ya hemos visto que el reumatismo crónico empieza insidiosamente, evoluciona progresivamente por brotes sucesivos, invade de ordinario á la vez varias articulaciones y llega poco á poco a condenar al enfermo á la impotencia casi completa.

La evolución es, pues, lenta, pero según la edad del sujeto atacado, el reumatismo varía algo; así es que en los jóvenes se demuestra el predominio de las retracciones musculares, mientras que en los viejos dominan las producciones osteofíticas.

En el niño es posible la regresión bajo la influencia de una higiene conveniente, la duración de la enfermedad varía entre uno y quince años; parece ser que se ha observado un caso de curación después de diecinueve años de enfermedad.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — El reumatismo crónico interesa toda la articulación, pero el grado de las lesiones varía con los distintos aspectos que presenta la enfermedad. El cartílago sinovial está alterado y se cubre de vegetaciones que tienen el aspecto de vellosidades, y producen el estado llamado velvético; además los elementos celulares proliferan; si se examinan al microscopio las células de este cartílago se las ve mayores, conteniendo cápsulas secundarias dispuestas de tal forma que la sustancia fundamental está disociada en filamentos paralelos, constituyendo vellosidades.

El líquido sinovial está algo ó nada aumentado; la artritis crónica es ordinariamente seca, excepto cuando ha tenido un brote agudo. Los ligamentos intraarticulares están muy alterados á causa de los frotes que sufren en los movimientos; este desgaste se hace sentir igualmente en las cavidades ó membranas articulares, mientras que la transformación fibrosa invade los tejidos periarticulares y las vellosidades que tabican la cavidad articular. Tenemos, pues, en las superficies articu-

lares, de un lado, desgaste progresivo de las superficies cartilaginosas centrales, y de otro, transformación fibrosa de las neoformaciones provinientes de la irritación del rodete cartilaginoso periférico.

Por último, las epífisis, denudadas en algunos sitios por el desgaste de la capa de cartílago que las recubre, sufren también un trabajo de alteración especial, traducido por la proliferación de células embrionarias que dan lugar á osteofitos ó capas óseas irregulares. Alrededor de estas epífisis, las capas cartilaginosas, acumuladas en rodete, sufren una transformación calcárea y ósea que constituye el aspecto ebúrneo, caracterizado por estrías y rayas producidas por los movimientos sobre superficies en vías de reparación (Charcot). Cuando la articulación subluxada, por ejemplo, no puede ya funcionar, se constituye un proceso de anquilosis por medio de bridas fibrosas y celulares; en las articulaciones que, por el contrario, están á menudo en movimiento, estas bridas fibrosas se transforman, como ya hemos dicho, en bridas calcáreas y óseas que, rompiéndose, quedan libres en la articulación como cuerpos extraños. De ordinario, cuantas más articulaciones invade el reumatismo, menos las deforma; cuando se localiza únicamente á la cadera, por ejemplo, en el *morbus coxæ senilis*, produce el máximum de lesiones. Lo mismo ocurre, según Charcot, en los casos que se acompañan de pocos dolores y evolucionan lentamente.

Heberden ha descrito las nudosidades que se forman en las articulaciones de las falangetas en ciertas formas crónicas del reumatismo; según este autor, estas nudosidades no son más que la exageración de los nódulos óseos normales que se encuentran en dichos huesos.

Diagnóstico. — Las lesiones deformantes de la artritis crónica se reconocerán por su simetría, su evolución lenta y la atrofia tarda y progresiva de los músculos vecinos de la articulación. Pero como las atrofias musculares se encuentran en numerosas enfermedades del sistema nervioso, es útil recordar los diversos síntomas típicos de estas afecciones para establecer por exclusión el diagnóstico de la artritis. La analogía que existe entre estas alteraciones tróficas de los músculos ha llamado la atención de diversos autores. Lancereaux, Bouchard, Spender han investigado si se podría encontrar en una lesión nerviosa el origen de las lesiones del reumatismo crónico.

La ataxia locomotriz, la parálisis agitante, la hemiplejia, la atrofia muscular progresiva, son afecciones que, como el reumatismo, pueden provocar la atrofia muscular. Pero generalmente la atrofia reumática sólo obra sobre los grupos musculares relacionados con la articulación enferma.

La gota puede determinar deformaciones articulares, que se distinguirán de las artritis reumáticas deformantes por la presencia de los *tofos* característicos de la gota. La acromegalia se caracteriza por una hipertrofia enorme de las extremidades óseas; pero esta deformidad está generalizada igualmente á los huesos del cráneo y de la cara, principalmente al maxilar inferior, y este carácter servirá para distinguirla del reumatismo crónico.

La ósteo-artropatía deformante se parece más que la acromegalia á la artritis nudosa; pero en esta enfermedad los huesos de los miembros están alargados y la rodilla sana, siendo las articulaciones principalmente interesadas las de los pies y manos.

Además, estas enfermedades son raras.

Pronóstico. — Si sólo se tiene en cuenta la lentitud evolutiva de la forma reumática crónica, se ve que esta enfermedad no amenaza la vida en breve plazo, y por consecuencia su pronóstico no es muy sombrío.

Sin embargo, hay que pronosticar mal, teniendo en cuenta que esta afección retrocede rara vez, salvo algún caso en la infancia, que ataca de un modo irremediable á las articulaciones, y las deja impropias para la vida de relación, haciendo así penosa la vida del enfermo.

El individuo atacado de artritis crónica hacia la edad de cuarenta años, ve que sus coyunturas se deforman poco á poco, se anquilosan, y condenado á un reposo completo se ve clavado en la cama y aun carece de gusto para alimentarse. Bien pronto no puede hacer ningún ejercicio, desmejora progresivamente, las funciones se verifican mal, la aireación resulta insuficiente, se hace caquéctico y muere en el marasmo.

Tratamiento. — Contra los dolores del reumatismo crónico el salicilato de sosa es bastante menos eficaz que contra los del reumatismo agudo, lo que parece venir aún más en apoyo de la opinión de la diferencia de enfermedades. Por el contrario, la antipirina da buenos resultados, y el opio mejores todavía (Charcot); además, los dolores no tienen un carácter francamente agudo y no reclaman una terapéutica tan activa como la de la fiebre reumática.

J. Simon ha empleado en los niños dosis cotidianas de 5 á 10 gotas de cólchico para tomar en dos veces durante dos semanas cada mes. La exalgina, la fenacetina y el cloral son ineficaces (Legendre); el salol responde mejor, así como las dosis de 30 á 40 gramos de carbonato de sosa asociado al sulfato de quinina (Charcot).

Los medicamentos que de más crédito han disfrutado y disfrutan todavía en el tratamiento del reumatismo crónico son: el iodo y el arsénico.

El iodo se usa bajo la forma de ioduros alcalinos: ioduro potásico, sódico, cálcico, lítico, en aplicaciones de tintura de iodo sobre las articulaciones enfermas, ó á la dosis de 6 á 20 gotas en un vaso de agua azucarada antes de las comidas. Lasègue, que es uno de los preconizadores de este medicamento, recomienda administrarle durante las comidas para evitar trastornos digestivos; tomado al comer y cenar, obra como estimulante de la digestión.

En cuanto á los ioduros, se dan habitualmente á la dosis de 25 centigramos á 1 gramo diario, debiendo continuarse largo tiempo su uso.

Trastour formula:

Iodo	1	gramos.
Ioduro potásico	15	—
Agua	300	—

Para tomar una cucharada de café en cada comida en un vaso de agua con vino, durante dos ó tres meses.

El arsénico tiene un papel inconstante en el tratamiento de las artritis crónicas (Charcot); algunas veces parece producir al principio un efecto contrario y reavivar los dolores, pero pasados algunos días se soporta bien.

No indicaremos aquí todos los medios usados para hacer ingerir este medicamento: licor de Fowler, licor de Pearson, gránulos de ácido arsenioso, etc. G. de Mussy le preconiza bajo la forma de baños arsenicales á 35°, de hora y media de duración, disolviendo en el agua de cada uno de 2 á 10 gramos de arseniato de sosa y 100 á 150 gramos de subcarbonato de sosa. Se obtiene de este modo una acción más resolutiva y más excitante, que hace maravillas en los casos de ataques reumáticos sucesivos. Este baño arsenical puede modificarse por la adición de 250 gramos de gelatina, cloruro sódico ó polisulfuro de sodio en los reumáticos debilitados. El baño debe ir seguido de la estancia en cama por una ó dos horas; aumenta la sudación y la diuresis.

Ademas de estos baños medicamentosos, se ha demostrado que los reumáticos se mejoran por los baños ordinarios tomados muy calientes ó mejor á una temperatura creciente hasta 45° (Lasègue). Los baños de vapor trementinados ó de aire caliente y seco, las fumigaciones de bayas de enebro (Legendre), son útiles alguna vez, igual que los baños llamados de lodo, como se toman en Louèche, por ejemplo.

Á la balneación deben añadirse las prácticas de masaje repetidas todos los días, lo que prevendrá la atrofia muscular y la anquilosis.

También darán buen resultado los movimientos hechos con prudencia y dulzura, sobre todo durante el baño.

El médico, además de estas prácticas terapéuticas, deberá imponer á sus enfermos reglas higiénicas muy severas. Se le prohibirá al reumático crónico vivir en sitios húmedos, en las costas, en países fríos y habitar en una casa húmeda. Vestirá ropa de abrigo, franela, durmiendo en una cama que sea bastante abrigada sin tener mucha ropa; se le ordenará una alimentación nutritiva, y hierro, quina y aceite de hígado de bacalao, según el temperamento del enfermo. No se olvidará de activar las funciones de la piel con fricciones secas alcohólicas ó trementinadas (Legendre).

Citaremos también los buenos efectos obtenidos con la electroterapia para hacer cesar los dolores, las contracturas musculares y la atrofia. Según que el mal haya invadido los miembros superiores ó inferiores, se aplica el polo positivo bajo la forma de placa mojada sobre la porción cérvico-dorsal ó dorso-lumbar. Los miembros enfermos se introducen en una vasija de porcelana llena de agua tibia y salada, en la cual se pone el polo negativo. Se hace variar la intensidad de la corriente teniendo en cuenta la edad del enfermo; las lesiones durarán de diez á quince minutos todos los días durante el primer mes, á intervalos más grandes los meses siguientes (Boudet).

Legendre, que ha estudiado bien el reumatismo crónico, sólo emplea dos medicamentos que le han dado resultados satisfactorios: 1.°, la tintura de iodo á dosis crecientes de 20 á 60 gotas diarias; 2.°, los baños calientes arsenicales de G. de Mussy. Estos tratamientos no son verdaderamente eficaces sino después de emplearlos tres ó cuatro meses por lo menos.

PABLO BARLERIN, *de París.*

Traducido por

RAMÓN LOBO REGIDOR.

CAPITULO XI

LUMBAGO

El lumbago es una afección caracterizada por dolores violentos situados al nivel de los músculos lumbares y sobrevenida frecuentemente bajo la influencia de un enfriamiento ó de la diátesis reumática.

Etiología. — El lumbago se observa con más frecuencia en el hombre que en la mujer y le padecen preferentemente las personas llegadas á la edad media de la vida (de veinte á cuarenta años). No prefiere ningún clima ni estación, pero se observa más á menudo en primavera y otoño, es decir, en las épocas de transición. Se puede decir que la humedad, más que el frío seco, contribuye á favorecer la existencia del lumbago.

También puede presentarse como consecuencia de una fatiga exagerada. Nada más frecuente que observar el lumbago en los carteros peatones, en los jinetes que han estado uno ó muchos días á caballo, así como en los ciclistas, que en nuestros días hacen un verdadero abuso del pedal. Este ejercicio, saludable cuando es moderado, provoca atroces dolores lumbares cuando se le exagera.

Pero, sobre todo, la causa que predomina en esta afección es la diátesis reumática. Un reumático contrae con mucha más facilidad que otro sujeto sano, la enfermedad que nos ocupa. A veces el lumbago coincide con un ataque de reumatismo ó alterna con los ataques. La gota es también una causa predisponente.

Descripción. — Un dolor situado al nivel de los músculos lumbares es la característica del lumbago. Este dolor es vivísimo y se presenta repentinamente por efecto de un movimiento falso, en medio de una marcha forzada, á continuación de un esfuerzo ó de un enfria-

miento brusco. Es bilateral y puede irradiarse hacia los músculos de la espalda ó descender hacia los de las nalgas y región sacra; pero el máximum está al nivel de las vértebras lumbares. Es continuo y se exacerba, ó bien es sordo y profundo; pero se agudiza por una presión fuerte ó por un movimiento brusco; por el contrario, se calma con el decúbito horizontal y el reposo. La extensión del tronco y la estación bípeda son muy desagradables, y se ve frecuentemente á los enfermos encorvados, por decirlo así, doblados en dos.

La marcha del lumbago es bastante rápida. Los dolores, muy vivos los dos primeros días, acaban por atenuarse y desaparecen generalmente al cabo de cuatro ó cinco días. La enfermedad puede, no obstante, prolongarse algunas semanas y aun muchos meses; puede revestir un carácter intermitente; esto se ve sobre todo en los reumáticos. En los casos de lumbago crónico se observa la atrofia de los músculos lumbares.

Diagnóstico. — Esta afección puede confundirse con la raquialgia observada en las mujeres atacadas de metritis, con las diferentes formas de mielitis, con la neuralgia íleo-lumbar y con distintas enfermedades del riñón. Algunas fiebres eruptivas van igualmente precedidas de raquialgia simulando un lumbago simple.

La raquialgia sobrevenida en el curso de una enfermedad uterina es mucho menos dolorosa que el lumbago. El dolor es más sordo, más tenaz y no se despierta especialmente en el momento de la marcha ó de la extensión del tronco.

El reumatismo de las vértebras lumbares no se confundirá con el lumbago, porque el dolor está menos extendido, limitándose al nivel de la articulación; más aún, es muy raro encontrar una forma aislada de reumatismo vertebral lumbar; en la mayor parte de los casos hay otras articulaciones invadidas, y este reumatismo poliarticular ayuda á precisar el diagnóstico.

En los casos de mielitis ó de paquimeningitis localizada al nivel de las vértebras lumbares, se observa igualmente un dolor simétrico situado á este nivel. Pero este dolor lumbar se presenta con otros fenómenos: hormigueos, exageración de los reflejos, alteraciones funcionales de la vejiga y el recto, paresia, etc., etc., caracteres que faltan en el lumbago.

En la neuralgia íleo-lumbar los fenómenos dolorosos se irradian hacia el abdomen y las extremidades inferiores; el principio y la marcha de estos dolores son completamente distintos de los producidos por el lumbago.

Diferentes enfermedades de los riñones provocan también la lumbalgia. Pero los dolores van acompañados de alteraciones de la micción y modificaciones químicas y bacteriológicas de las orinas.

La raquialgia precursora de algunas fiebres eruptivas se presenta con fénomenos generales graves (escalofríos, fiebre, cefalalgia, vómitos ó diarrea) mucho más serios que los del lumbago, cuya marcha es menos ruidosa.

TRATAMIENTO. — No es idéntico para el lumbago *à frigore* que para el de origen reumático.

En el lumbago simple se presenta una sola indicación: suprimir el dolor. Muchos medicamentos pueden emplearse con este objeto. O bien se combate el fenómeno dolor por los calmantes ó los anestésicos; ó bien se le opone una revulsión más ó menos activa.

Cuando se trata de un lumbago de mediana intensidad, las fricciones con un aceite laudanizado ó cloroformado bastan.

Aceite de beleño		100 gramos.
Láudano de Sydenham	ãã	10 —
Cloroformo		

Mézclese. — Para fricciones en la región lumbar, tres veces al día.

En el caso de lumbago con dolores que se exacerban, se hará una inyección hipodérmica con clorhidrato de morfina, ó una inyección más profunda intramuscular con una disolución de cocaína.

Clorhidrato de cocaína	0,50 gramos.
Agua de laurel-cerezo	20,00 —

Mézclese. — Inyectar profundamente una jeringuilla de Pravaz mañana y tarde.

Con el mismo fin anestésico se podrá prescribir al oscurecer una enema de leche con 4 gramos de hidrato de cloral, ó una píldora de 5 centigramos de extracto tebaico.

Pero á estos medios medicamentosos puros debe preferirse el método revulsivo, que produce una acción analgésica mucho más rápida. Con este objeto se aplicarán vejigatorios volantes directamente sobre la región dolorida ó pulverizaciones de cloruro de metilo. Yo he curado con el uso de estas pulverizaciones muchos casos de lumbago; una ó dos pulverizaciones de cloruro de metilo bastan generalmente para curar los lumbagos más dolorosos. Solamente es necesario saber manejar estas pulverizaciones, no abusar de su duración, y parar cuando la piel blanquea, sin lo cual nos exponemos á producir la mortificación cutánea.

Otro método antiguo, pero no por esto despreciable, es la revulsión producida por la escarificación lumbar. Se aplican sobre la región

cuatro ó cinco ventosas escarificadas y se llega así á disminuir los dolores.

En el lumbago de origen reumático es imprudente recurrir á una revulsión activa. En efecto, en todo sujeto artrítico hay alteraciones vasculares y tróficas, y la superficie cutánea es muy sensible. Es preciso, entonces, recurrir á las fricciones laudanizadas y cloroformadas y administrar el salicilato de sosa ó la antipirina á la dosis habitual.

En las formas de lumbago crónico ó intermitente recurriremos á los baños sulfurosos ó de vapor.

La electroterapia apenas obra más que como revulsivo. Así, pues, debemos preferir las revulsiones más activas á este método, apenas empleado para combatir los dolores lumbares.

S. BERNHEIM, *de París.*

Traducido por

RAMÓN LOBO REGIDOR.

TERCERA PARTE

INTOXICACIONES

CAPITULO PRIMERO

ALCOHOLISMO

El alcoholismo es una enfermedad que debe colocarse entre los envenenamientos. Es debido á la introducción en la economía de un veneno, el alcohol de vino ó alcohol etílico, ora se absorba en forma concentrada, tal como el aguardiente, el coñac, el ron, el kirsch y otros licores, ora se tome más ó menos diluído como en el vino, la cerveza, la sidra y otras bebidas fermentadas.

El alcoholismo en forma de borrachera se remonta al origen de las bebidas fermentadas. La historia de la plantación de la viña por Noé, y su embriaguez por la bebida que fabricó con la uva, es prueba suficiente de lo que decimos.

Para estudiar bien el alcoholismo habría que dividir el asunto en cuatro partes: 1.°, el alcoholismo agudo ó sobreagudo; 2.°, el alcoholismo subagudo de los psiquiatras; 3 °, el alcoholismo crónico; 4.°, el alcoholismo mitigado que llamamos etilismo. Pero en la práctica ordinaria basta estudiar separadamente el alcoholismo agudo y el alcoholismo crónico.

El alcoholismo es una plaga, á la vez, privada y social. El mal y los estragos que produce son tales, que algunos legisladores religiosos han dictado reglas especiales sobre el particular. Ninguno de ellos ha sido tan radical como Mahoma, que proscribió completamente las bebidas fermentadas, demostrando que el hombre puede conservar una salud

excelente y ser muy vigoroso sin absorber alcohol ni bebidas fermentadas. Pero si ha sabido preservar á sus sectarios de uno de los más horribles males que arruinan moral y físicamente las naciones civilizadas, no supo prohibir los demás estupefacientes del sistema nervioso, el haschisch, y sobre todo el opio, cuyos estragos indicaremos al hablar de la morfinomanía.

Á Magnus Huss, médico sueco, debemos la historia médica del alcoholismo. Después de él han estudiado esta enfermedad grandísimo número de médicos, pues se la observa frecuentemente en la clínica. Este estudio ha adelantado mucho, indagando separadamente los variados efectos que produce el alcohol, según que es puro ó está mezclado con diversas sustancias, añadidas voluntariamente ó no, ora para halagar el gusto, modificando ó cambiando el sabor, ora para introducir en él productos extraños que aumentan su valor comercial. Si el alcohol etílico, el segundo término de la serie de los alcoholes, es un veneno, con mayor razón es más tóxico cuando está mezclado con alcoholes superiores, tales como el alcohol amílico, etc.

El Sr. Rabuteau ha observado, uno de los primeros, que cuanto más alcoholes superiores contiene el alcohol de vino, más tóxico es. Hay, pues, desde este punto de vista, un interés económico, general y superior, en que el alcohol de vino, el alcohol etílico, entregado al consumo, sea puro y esté exento de todo producto extraño. Es la razón más poderosa que se puede invocar en favor de un monopolio gubernamental, aunque en principio el régimen liberal es enemigo de los monopolios. El del alcohol se justifica por la necesidad de conservar la salud pública, sobre la cual tantos estragos produce esta bebida.

En efecto, la palabra alcohol ha adquirido gran desarrollo; en lugar de designar un producto único especial, representa toda una gran clase de compuestos que tienen cierto número de propiedades químicas comunes. El primero en la serie, el más sencillo, es el alcohol metílico, más conocido con el nombre de espíritu de madera. El segundo es el alcohol propiamente dicho, el alcohol etílico. Estos dos productos difieren químicamente, porque el segundo contiene CH^2 más que el primero, de igual modo que el tercero, el alcohol propílico, contiene CH^2 más que el segundo, y así sucesivamente.

El alcohol se produce por la fermentación de las materias azucaradas ó amiláceas, y se extrae por la destilación, que arrastra los demás alcoholes que se desarrollan casi siempre al mismo tiempo que él.

La separación de estos diversos alcoholes se verifica por una nueva destilación, que se llama rectificación. Desgraciadamente, no siempre se hace esta rectificación, y los alcoholes impuros sirven para la fabri-

cación de diversos licores, en los cuales se hace entrar las esencias de ajenjos, de hinojo, de anís, etc., etc., cuya toxicidad viene á reforzar la del alcohol.

Esto es lo que hace que desde antiguo se describa separadamente los efectos directos de estas esencias.

El Sr. Magnan ha distinguido así del alcoholismo el absentismo, que determina crisis convulsivas análogas á las que se observan en la epilepsia y el histerismo. Los Sres. Cadéac y Meunier atribuyen estas mismas propiedades convulsivas á las esencias de hisopo é hinojo, y creen que las esencias de anís, de angélica, de menta y de melisa tienen propiedades estupefacientes que se sobreponen á las del alcohol.

La resistencia del organismo al envenenamiento por el alcohol varía mucho con los individuos y su género de vida. La mayoría no resisten mucho tiempo; otros conservan su salud más ó menos intacta durante largos años, á pesar de tomar grandes dosis de alcohol. El vulgo se complace en citar estos ejemplos raros, estos hechos excepcionales para demostrar que no tiene el alcohol funestos inconvenientes, y no reflexiona que estas raras excepciones vienen más bien á confirmar la regla.

¿Por qué el hombre busca en todas partes un excitante especial de su sistema nervioso, el alcohol, el tabaco, el opio, la morfina, el haschisch, etc.? He ahí un problema más fácil de enunciar que de resolver.

Sin embargo, si el alcoholismo tiende á extenderse cada vez más, es debido á variadas causas. La multiplicidad de tabernas, de cafés, el hábito de no tratar los negocios sino en estos establecimientos, el contagio del ejemplo, las costumbres públicas, etc., favorecen considerablemente el consumo de alcohol. Hay otras causas más íntimas, de entre las cuales citaremos la educación insuficiente de la mujer, que una vez casada se abandona demasiado, se hace sucia, perezosa, tiene mal arreglada su casa, y no cuida bien de la preparación de los alimentos. Además, ha olvidado el confeccionar su traje y sus vestidos, desde que los grandes almacenes suministran las telas y el lienzo, cosidos y dispuestos, al mismo precio que en pieza. Cuando el marido entra en casa y encuentra los muebles en desorden, que no tiene por todo alimento sino unas patatas mal guisadas de prisa y corriendo, y encuentra su mujer sucia y desaliñada, siente disgusto y tristeza, se enoja y toma el camino de la taberna, donde halla camaradas, amigos, conversaciones animadas, el juego, etc. Dase, pues, á beber, primero razonablemente, después con el hábito bebe más y se torna insensiblemente alcoholizado.

El hombre confiesa fácilmente que bebe y hasta se vanagloría de ello. Es dichoso al afirmar que tolera bien la bebida; además, está

persuadido de que el alcohol le da fuerzas. La mujer de nuestros días bebe también frecuentemente, pero nunca lo confiesa. Más adelante veremos cómo puede descubrirse el alcoholismo en ella.

Se puede ya comprender que la intoxicación por el alcohol tiene numerosos grados y grandes variaciones, según la naturaleza del líquido empleado, su estado de pureza ó de falsificación, el temperamento del individuo y la cantidad absorbida. Es, pues, un envenenamiento que produce diversos accidentes. La introducción más habitual del alcohol se verifica por el estómago, pero no se debe olvidar que puede absorberse por todas las superficies, la piel como las mucosas. La mucosa pulmonar es una vía fácil de absorción en los obreros que trabajan en las destilerías y en todos los sitios en que el alcohol presenta una vasta superficie de evaporación al aire libre.

Cuando se introduce por el estómago el alcohol, es absorbido rapidamente, y llega al hígado por la vena porta, desde donde se dirige al corazón, y desde aquí, con la sangre, penetra en todas las partes de la economía, los pulmones, el cerebro, los riñones, etc.

Su paso á través del pulmón lo atestigua suficientemente el olor de alcohol ó de aldehido que exhalan los borrachos. Su paso á través de los riñones lo atestigua igualmente su presencia en la orina. ¿Qué se hace la parte que queda en la economía? Dos son las opiniones reinantes: los unos, Ducheck, Liebig, Boedlaunder, Beaumetz, etc., pretenden que el alcohol se quema en la economía, es decir, se transforma en agua y en ácido carbónico con producción de calor. Esta es la teoría de los que hacen del alcohol un alimento hidrocarbonado ó respiratorio, que consideran como un alimento de ahorro, en el sentido de que retarda las ~~convulsiones~~ combustiones orgánicas y disminuye la actividad vital, es decir, dos consecuencias que no están de acuerdo entre sí, pues como alimento debería aumentar la combustión y la energía. Además, ¿cómo conciliar esta teoría con la excitación que produce desde luego el alcohol? Por otra parte, nadie más que Liebig ha sostenido esta opinión que creemos funesta, cuando en sus *Lettres sur la chimie* recomienda á los obreros que beban alcohol para suplir la insuficiencia de su alimentación.

Otros, Lallemand, Perrin, Duroy, etc., dicen, con razón, que el alcohol no es un alimento, que modifica desventajosamente y que altera los tejidos y los órganos que atraviesa, y que se encuentra en la mayoría de éstos, según ha demostrado, entre otros muchos, Carlos Gioffredi.

En un trabajo (1) sobre el poder filtrador del hígado y del corazón

(1) Congrès de Rome, 1894.

en los envenenamientos alcohólicos, dice el autor que ha experimentado en ranas privadas de hígado y de cerebro, y hasta de los dos órganos á la vez, á cuyas ranas hacía absorber diversos alcoholes. Dicho señor ha encontrado que en las ranas privadas de hígado la intoxicación es más intensa, más rápida y más mortal. La privación del cerebro hace igualmente á las ranas más sensibles á la acción del alcohol.

Por último, el autor ha demostrado, mediante pruebas químicas precisas, que el alcohol no se transforma en el hígado ni en el cerebro, y que en los riñones y en los pulmones se encuentra las reacciones del alcohol casi intactas.

Así, en un gatito, al que se envenenó con 5 centímetros cúbicos de alcohol etílico de 90°, se encontró centímetro y medio cúbico de alcohol, ó sea casi un tercio, en el hígado; 1 centímetro cúbico, ó sea la quinta parte, en el cerebro; 1 centímetro cúbico en los pulmones y los riñones, órganos de eliminación, y una cantidad inapreciable en la sangre.

La acción acumuladora del hígado se manifiesta siempre mejor cuando se administra pequeñas dosis de alcohol, de modo que se produzca un envenenamiento subagudo. Si en un envenenamiento crónico se suspende durante cierto tiempo el alcohol, poco á poco llegan á desembarazarse de él el hígado y el cerebro, ora tal cual es, como sostienen unos, ora oxidado, como creen otros.

Más adelante veremos que los órganos que sirven para la introducción y eliminación del alcohol son los más atacados: hígado, pulmones, cerebro, riñones, así como el corazón y las arterias que acarrean el veneno.

Esto es lo que combate la teoría fisiológica que considera el alcohol como un alimento y cree en su combustión en la economía. Esta teoría puede ser verdadera para cantidades pequeñas de veneno, lo cual nos conduce á concluir que, siendo el alcohol realmente tóxico, debe emplearse á dosis medicamentosa ó terapéutica, como se hace con cualquier otro veneno. Por último, la experiencia está en contra de la falsa teoría de que el alcohol da fuerzas. Tenemos los mahometanos, que son hombres vigorosos, y sabido es que los soldados turcos, que no beben vino ni alcohol, son los primeros soldados del mundo para tolerar las fatigas. Sabido es también las largas carreras y las grandes fatigas que pueden soportar los árabes. Por otra parte, demasiado conocidos son los estragos del alcohol en los pueblos civilizados y en los salvajes.

El alcohol obra de muy diferente manera según que sea absorbido á grandes dosis por un sujeto que no lo haya probado antes, ó según

que sea absorbido más ó menos tiempo á dosis pequeñas. En el primer caso, el alcohol produce rápidamente la embriaguez y el enfermo está ebrio *(ebrius)*; en el segundo, no hay embriaguez, y el enfermo está borracho *(ebriosus)*, ó mejor dicho, es un alcoholizado.

Sin embargo, las dos palabras ebrio y borracho son traducción exacta de las dos palabras latinas *ebrius* y *ebriosus*, de las cuales la primera indica un estado accidental, y la segunda un estado habitual.

Pero puede ocurrir que en el curso de la embriaguez, á consecuencia de libaciones más copiosas, tengamos la borrachera con sus accidentes habituales.

La limitación entre el alcoholismo agudo primitivo ó sobrevenido en el curso del alcoholismo crónico, y este último estado es, pues, muy clara.

I

Alcoholismo agudo.

Síntomas. — Con los primeros vasos de bebida recibe el organismo una excitación especial. El calor se esparce del estómago á las diferentes partes del cuerpo con una sensación de bienestar. Hay al mismo tiempo excitación cerebral, se ocurren las ideas más rápidamente, es más fácil la palabra. Se hace uno más atrevido, más emprendedor. Una nueva dosis de bebida torna al individuo más jovial, más hablador, menos serio. Si continúa bebiendo, la jovialidad cede el sitio á la cólera, al furor, á las ganas de injuriar, de pegar, hasta que una nueva dosis de veneno produce la dificultad de la palabra, la pérdida del equilibrio, el estupor, el adormecimiento, el coma, y á veces el delirio y el temblor con todas sus consecuencias, entre las cuales no es rara la muerte.

¿Cuál es la cantidad de alcohol necesaria para producir la borrachera? Cuestión es ésta que no permite precisar la predisposición variable de cada sujeto. Mientras que para algunos se necesita poca, para otros se necesita mucha.

La embriaguez ordinaria tiene dos fases: una de excitación, otra de depresión. Vienen después los trastornos gastro hepáticos, que revisten generalmente la forma del gastricismo. Hay á menudo vómitos, que, expulsando el alcohol no absorbido, disminuyen la gravedad del en-

venenamiento. En los países cálidos, los borrachos tienen á menudo el hígado muy abultado, según Bérenger-Féraud.

Cuando la borrachera reviste una forma grave, se convierte en una intoxicación aguda, que puede ser rápidamente mortal. Estos casos se presentan sobre todo cuando, á consecuencia de apuestas estúpidas y de provocaciones ineptas, hay sujetos que beben grandes cantidades de aguardiente ó de otros licores. Estos desdichados no tardan en ser acometidos de delirio, de alucinaciones de la vista y del oído, de temblor general, y más tarde de coma, acompañado á menudo de sacudidas convulsivas, con respiración estertorosa y espuma sanguinolenta en los labios. Es el *delirium tremens* con todas sus consecuencias.

Anatomía patológica. — Cuando se hace la autopsia de los individuos que mueren en un acceso, se observa que el cadáver exhala fuerte olor de alcohol y que su sangre contiene á veces glóbulos de grasa. Algunos órganos son asiento de lesiones manifiestas, sobre todo el tubo digestivo y el encéfalo. La mucosa estomacal está irritada, inyectada y equimótica. Las membranas del estómago contienen á veces infiltraciones hemorrágicas y más rara vez una infiltración purulenta con abscesos submucosos. El Sr. Lesser pretende también que estas hemorragias son más frecuentes en la parte superior del intestino delgado que en el estómago.

Abierto el cráneo, se ven los senos de la dura-madre llenos de sangre negra y las meninges congestionadas, lo propio que las circunvoluciones cerebrales, las cuales presentan un punteado hemorrágico, acompañado á menudo de verdaderas hemorragias meníngeas, puesto que Tardieu las ha encontrado seis veces de cada siete. Esta congestión cerebral, bastante fuerte, puede producir roturas vasculares y explica muy bien el delirio, el coma y la muerte. Pero ésta puede sobrevenir también á consecuencia del enfriamiento que produce la congestión pulmonar ó la neumonía.

Estos síntomas y estas lesiones demuestran claramente que el alcohol, excitante á pequeñas dosis, se torna rápidamente estupefaciente. Tardieu estima en 60 centilitros aproximadamente la cantidad de aguardiente necesaria para producir estos desórdenes, y recuerda un caso en que ocurrió la muerte á las dieciséis horas de la absorción de 60 á 70 centilitros de este líquido.

Curso, pronóstico y terminación. — El alcoholismo agudo, el *delirium tremens* principalmente, tiene un curso rápido, es cuestión de algunas horas, de algunos días á lo sumo, ora recobre el enfermo la

salud, ora sucumba. Sin embargo, el delirio tiene un pronóstico más reservado, pues según Ball *(Diction. encycl. des. Sc. médic.)*, el delirio alcohólico puede terminar por la curación, por la muerte ó por la enajenación mental. Su pronóstico general está esencialmente subordinado al terreno en que evoluciona, á la antigüedad y al grado de la impregnación alcohólica de los sujetos atacados y á la gravedad de los fenómenos generales que le acompañan.

Según el Dr. Terrien *(Thèses de París,* 1888-1889, núm. 25), el delirio alcohólico tiene un pronóstico enteramente benigno cuando recae en enfermos exentos de toda mancha hereditaria, y su curación completa se obtiene en uno ó dos septenarios. En las personas con el sello de la herencia vesánica ó nerviosa, el pronóstico debe ser reservado; pues á este delirio puede suceder una vesania y, más rara vez, el delirio de persecución, la manía ó la melancolía. Dicho señor añade que el delirio alcohólico contribuye poderosamente á la debilitación de las facultades intelectuales ó morales. Por último, el delirio alcohólico sobreviene á menudo en el período incipiente de la parálisis general y acelera la marcha de esta enfermedad.

Diagnóstico. — El *delirium tremens* no se produce siempre á consecuencia de libaciones demasiado copiosas y demasiado frecuentemente repetidas, sino que sobreviene también, en los alcoholizados crónicos, en el curso de enfermedades agudas de alta temperatura, tales como la neumonía, las fiebres eruptivas, etc. Dupuytren lo ha visto desarrollarse en los heridos, pero, desconociendo la etiología, lo llamaba delirio nervioso. Se le observa también á veces en los presos. Estas diversas circunstancias indican que el alcohol ha venido á ser como una necesidad natural de la economía, que se resiente cuando está de él privado, de suerte que el delirio observado en estos diferentes casos sería debido á la abstinencia.

Es esta también una analogía más entre el envenenamiento por el alcohol y el producido por la morfina. Este delirio, debido á la privación del alcohol, es, pues, un fenómeno análogo al de la abstinencia en los morfinizados, ó á lo que Charcot ha llamado el amorfinismo *(Étude sur le morphinisme chronique*, por el Dr. Jouet, Tesis de París, 1884). Lo que demuestra la realidad de esta analogía es que el delirio de los enfermos, de los heridos, de los presos, se calma dando alcohol al individuo, como se hace cesar los síntomas de la abstinencia haciendo una nueva inyección de morfina.

El *delirium tremens* de los alcoholizados va acompañado de ilusiones, de alucinaciones de la vista y del oído. El enfermo ve animales, sobre

todo animales pequeños y rastreros (ratas, ratones, serpientes), pájaros negros (cuervos, etc.). Este delirio puede ser también profesional y tener cierta parte en él los sucesos políticos y los crímenes de resonancia. Las alucinaciones de la vista aumentan en la oscuridad. El enfermo puede entonces tornarse peligroso para sí mismo ó para los que le rodean, queriendo vengarse de crímenes imaginarios, etc. Las alucinaciones del oído consisten en ruidos, sonidos de campanas, voces que mandan ó injurian, etc. En el sentido del tacto se observa hormigueos, sensaciones de quemaduras, de adormecimiento, etc.

En el *delirium tremens* estas alucinaciones de la vista y del oído van acompañadas siempre de temblor, que tiene aquí gran importancia diagnóstica. El Sr. Magnan ha hecho observar con razón que este temblor persiste durante el sueño y que hay elevación de temperatura, lo cual permitirá distinguir el delirio alcohólico del delirio simple. Debe también recordarse que el primero va siempre acompañado de sudores profusos y de fetidez del aliento. Á esto hay que añadir el estreñimiento, la rareza y la concentración de las orinas. En el capítulo siguiente se hallará el diagnóstico diferencial entre el delirio alcohólico y el delirio morfínico.

Tratamiento. — La Terapéutica es bien pobre tocante á indicaciones útiles. No hablaremos de la sangría y de los revulsivos sino para proscribirlos: la primera porque puede ocasionar un síncope mortal, y los últimos porque la irritación cutánea que ocasionan, exaspera á los enfermos y redobla su agitación.

Diremos, sin embargo, que en el alcoholismo, como en todos los envenenamientos, lo primero que debe hacerse es evacuar en lo posible el veneno, y creemos que los purgantes y hasta los vomitivos, si el estado del corazón lo permite, están muy indicados. Se puede prescribir en este caso los purgantes salinos, sulfato de magnesia ó de sosa, las aguas purgantes Royale-Húngara, Montmirail, Birmenstorff, etc.; hacer tomar después caldo de ternera ó de hierbas, que refresca al enfermo y calma su sed ardiente.

Para calmar la agitación incesante que fatiga tanto al alcoholizado, se ha recurrido al opio, administrado *larga manu*, 50 centigramos á 2,50 gramos cada veinticuatro horas, sin preocuparse de añadir un segundo envenenamiento al primero, y sin pensar que, siendo el opio un congestivo del cerebro, no puede menos de aumentar el estado de congestión determinado por el alcohol. Sin proscribirlo completamente, creemos que estas observaciones harán que se administre á dosis fraccionadas, cuyo efecto se vigilará constantemente, y no se olvidará que

ciertos casos de *delirium tremens* terminan por la muerte en medio de un coma apoplético de que se ha hecho responsable al opio (Ball).

Creemos, por los éxitos que hemos obtenido en el tratamiento del alcoholismo crónico, que el láudano es la forma más conveniente para combatir los efectos del alcohol. Se puede administrar á la dosis de 15 gotas en una taza de tila azucarada, que se repetirá tantas veces cuantas sea necesario para obtener la calma y el sueño.

Se ha ensayado también combatir la agitación y obtener el sueño por medio de los anestésicos: cloroformo, éter, etc.; pero Richardson acusa al cloroformo de no dar más que una calma pasajera y de exponer á una asfixia súbita y fatal por congestión de los centros nerviosos ó, como teme Fournier, por congestión del pulmón. Se puede, pues, hacer á los anestésicos las mismas objeciones que al opio, y en general á todos los medicamentos que congestionan el cerebro.

Un médico inglés, Jones, ha obtenido notables resultados con enormes é inusitadas dosis de digital. Es esto tan extraordinario, que debemos citarlo: «Se administra primero al enfermo — dice Jones — 12 gramos de tintura de digital en un poco de agua; esta dosis no basta sino en un pequeño número de casos; generalmente hay que dar una segunda de 12 gramos cuatro horas después de la primera; á veces, aunque muy raras, es necesario una tercera dosis; la cual no debe exceder nunca de 6 gramos. El sueño es el que indica si se debe ó no repetir la administración del remedio... La mayor cantidad de tintura de digital que yo he prescrito ha sido de 26 gramos en diez horas. Administrada á estas grandes dosis, la digital obra, al parecer, sobre el cerebro y no sobre el corazón. Produce el sueño y la curación como consecuencia; lejos de deprimir el pulso, le hace más lleno, más fuerte, más regular, y no determina, por último, ningún síntoma alarmante... Debemos guardarnos mucho de disminuir las dosis que he indicado, pues una cantidad más pequeña sería, no sólo ineficaz, sino que podría ser también nociva. Dosis de 2 á 3 gramos no sirven para nada, y las he visto tornar el pulso intermitente, lo que no ocurre nunca con dosis cuatro veces mayores. He observado también que éstas, cuando el pulso es pequeño é intermitente, le devuelven su fuerza y regularidad, lo cual prueba que la acción curativa de la digital á grandes dosis recae principalmente sobre el sistema nervioso y no sobre los órganos de la circulación.»

Ante semejante aserción, ¿no es permitido preguntar cuál era la actividad terapéutica de esta tintura de digital y cuál la cantidad realmente entregada por el farmacéutico? Es éste un ejemplo del inconveniente de prescribir medicamentos cuya actividad no está bien deter-

minada, y de cuánto más seguros estaríamos si en lugar de una tintura de digital, de efecto muy variable, se hubiere prescrito la digitalina cristalizada, que produce todos los efectos de la planta.

También se han empleado los medicamentos hipostenizantes, á saber: el cloral, el bromuro de potasio y el haschisch. Los Sres. Ball y Chambard preconizan mucho este último, que permite obtener desde luego un sueño profundo. Según el excelente trabajo del Dr. Meurisse *(Thèse de Paris,* 1891), «el haschisch, administrado en pequeñas dosis, estimula las facultades psíquicas y los poderes sensitivos y motores; es un excitante; á dosis altas, por el contrario, es un sedante y un antiespasmódico; atenúa la sensibilidad, determina la anestesia y la analgesia, y favorece la incoordinación motora.» ¿Cuál es la mejor preparación de haschisch? El Dr. Meurisse dice que «la resina es seguramente el principio activo del haschisch; la esencia tiene notable actividad, pero se halla en cortas cantidades en la planta que llega á nuestro país, para que se le atribuya papel preponderante.»

Tampoco debemos olvidar que la mayoría de las preparaciones del haschisch son infieles y que no son raros los casos de envenenamiento.

Según los Sres. Ball y Chambard, el haschisch debe administrarse á dosis altas contra el *delirium tremens*, á fin, dicen, «de evitar el período de excitación psíquica y sensorial que sigue á la administración de las dosis pequeñas. En un caso de curación, el Sr. Donaud prescribió 20 gotas de tintura de *cannabis indica*, repetidas cada cuatro horas. El Sr. Beddoe lo administraba en forma de extracto, á la dosis de un grano (5 centigramos); doblaba esta dosis al cabo de cuatro horas, y hasta la cuadruplicaba cuatro horas después, si no se había obtenido aún el efecto soporífico; en un enfermo, que curó también, habiendo sido impotentes el opio y el cloral, empleó el Sr. Villard dos veces seguidas 50 centigramos de extracto de cáñamo indio.»

Nos falta hablar de un medicamento realmente eficaz y experimentado, según creo, por el Dr. Luton (de Reims): es la estricnina, ó mejor, sus sales, sobre todo el sulfato, el clorhidrato, el nitrato, que son muy solubles y que se puede administrar á la dosis de 1 miligramo cada hora ó cada dos horas, hasta obtener el efecto fisiológico, es decir, hasta que el enfermo acuse hormigueos ó pequeñas sacudidas en los maseteros ó en los dedos. Es también un medicamento que es fácil dar en inyección hipodérmica á la dosis de 1 miligramo cada vez.

Hay un caso de *delirium tremens* que exige un tratamiento especial; nos referimos al que se desarrolla en las enfermedades agudas ó en circunstancias que indican la abstinencia de alcohol, como ocurre en los

presos. En este caso, es necesario devolver al sistema nervioso el excitante que le falta y prescribir bebidas alcohólicas, á dosis moderadas, con láudano. Tampoco se olvidará en este caso recurrir á la estricnina. Es decir, que en estas circunstancias se obrará exactamente como en los fenómenos de abstinencia producidos por la ausencia de morfina ó en los casos de delirio morfínico.

Estos son, en mi opinión, los dos únicos casos en que es útil administrar á un intoxicado la sustancia que le ha envenenado. Respecto á los resultados, dependen aún más del enfermo que de los medicamentos, y en este concepto se pueden agrupar, con Ball y Chambard, en tres categorías bastante distintas.

En la primera colocan los «enfermos jóvenes, robustos, no ateromatosos y exentos de degeneración hereditaria.» Son los que curan más fácilmente.

La segunda categoría comprende «los enfermos que presentan un tipo morboso opuesto: son individuos débiles, poco resistentes, hijos de alcoholizados ó de enfermos cardíacos y pulmonares, que, por los trastornos circulatorios que determinan, retardan la eliminación del tóxico que les impregna.» Una vez calmados los accidentes, tendrán necesidad estos enfermos de un tratamiento especial en relación con los síntomas precedentes.

Por último, á la tercera categoría pertenecen «los casos de *delirium tremens* febril, acompañado de un estado general tifoideo.» Es el delirio más peligroso.

En resumen: el *delirium tremens* es, ora el síntoma esencial, y en este caso cura generalmente, ora se desarrolla en terreno predispuesto, y da lugar entonces á fenómenos ulteriores que se manifiestan por síntomas nerviosos, anestesias, hiperestesias, parálisis, histerismo, epilepsia ó cualquiera vesania, prescindiendo, claro es, de los casos mortales.

II

Alcoholismo crónico.

Descripción. — Con justicia se ha asimilado el alcoholismo crónico á una diátesis, á una enfermedad *totius substantiæ*, tan considerables y graves son los desórdenes que ocasiona en todos los aparatos. El tubo digestivo es el primer atacado, puesto que es el primero que se halla en contacto con el alcohol. La boca está irritada y reclama constante-

mente una nueva dosis, que agrava el mal. El aliento exhala un olor agrio. Los vasos de la mucosa están dilatados y á veces hasta varicosos. En el esófago pueden existir enormes varices, según ha demostrado el Sr. Letulle, y como se aprecia en las autopsias de algunos cirróticos.

La faringe está roja é irritada. El estómago está también irritado é inflamado, á veces ulcerado; pero rara vez afecto de gastritis flegmonosa. Se dice que está dilatado en el bebedor de cerveza y estrechado en los que abusan del aguardiente. Las membranas pueden engrosarse parcialmente y formar esas eminencias en forma de pilastras, que se llaman impropiamente columnas. En los primeros tiempos, el alcohol excita las glándulas de pepsina, que dan un jugo gástrico más ácido. Después, estas glándulas se atrofian, mientras que las del *mucus* aumentan considerablemente su secreción, que produce la pituita matutina. Otras veces se inflaman los vasos y determinan la muerte ó necrobiosis de toda la parte que irrigaban. De aquí resultan ulceraciones y hasta hemorragias, que provocan después las hematemesis con sangre pura ó la melena. Las lesiones intestinales no son tan conocidas, á causa, sin duda, de que se han estudiado poco hasta ahora. Al mismo tiempo sufren alteraciones más ó menos profundas las glándulas anejas del tubo digestivo. Se observa la esteatosis de los epitelios de las glándulas salivales, del páncreas, etc. Pero el hígado es el que presenta mayores alteraciones, cuyo conjunto es conocido con el nombre de cirrosis alcohólica, que describió muy bien antes que nadie Laennec. Consiste en una alteración del tejido conjuntivo que rodea las ramificaciones de la vena porta, y de aquí su nombre de cirrosis venosa, para distinguirla de la cirrosis biliar, que ataca sobre todo á los canalículos biliares. Esta última produce constantemente la hipertrofia del hígado y del bazo y va acompañada siempre de ictericia crónica, mientras que la cirrosis de Laennec, que puede producir primero la hipertrofia del hígado, acaba por convertirse en atrofia á consecuencia de la retracción del tejido conjuntivo, que comprime y altera las células hepáticas. Se ha descrito también en los alcoholizados una cirrosis grasosa, así como una hepatitis parenquimatosa, que no es otra cosa que la ictericia grave de los alcoholizados.

Como no queremos dar aquí una descripción, ni aun sumaria, de estas diversas alteraciones, añadiremos que las cirrosis no se presentan siempre con la claridad arriba indicada, y que se complican á menudo una con otra.

La retracción del tejido conjuntivo del hígado produce la atrofia del órgano, la compresión de los vasos, la dificultad en la circulaoión de la vena porta, de donde resultan, por un lado, la circulación comple-

mentaria que se verifica por las venas abdominales y demás, y por otro, la producción de una hidropesía en el peritoneo (ascitis).

En este grado puede aún mejorarse la cirrosis, pero generalmente termina por la muerte, lo cual nos permite concluir que el abuso del alcohol conduce á una alteración mortal del hígado y constituye una de las maneras cómo los alcoholizados llegan á un fin prematuro, penoso y doloroso.

No sale menos favorecido el aparato respiratorio que el tubo digestivo. La laringe no tarda en irritarse, en inflamarse, de donde resulta la tos matutina, bien conocida, de los bebedores, así como la voz bronca, justamente llamada crapulosa. Más arriba hemos dicho que el alcohol se elimina en naturaleza por los pulmones. Este contacto con el veneno coloca á estos órganos en un estado de inferioridad para la resistencia orgánica, lo cual agrava todas las enfermedades pulmonares intercurrentes y facilita singularmente la gangrena de estos órganos.

Pero hay otra consecuencia sobre la cual llamamos la atención del mundo médico en el segundo Congreso para el estudio de la tuberculosis en el hombre y en los animales, y es que el alcoholismo crónico predispone á la infección tuberculosa. Esta es, en nuestros días, una de las principales causas de la extensión de esta enfermedad.

Esta idea se abre paso poco á poco. Después de haber demostrado que el alcoholismo agrava las enfermedades pulmonares, añade el señor Richardière: «Igual observación puede aplicarse á la tuberculosis. El alcohol no puede producirla por sí solo, pero la favorece poderosamente haciendo el terreno apto para que fructifique el germen tuberculoso. La tuberculosis así creada es generalmente una tuberculosis de la edad avanzada. Tiene un curso rápido. Los brotes granulosos son muy extensos y van acompañados de abundantes hemoptisis, facilitadas por el mal estado anterior de los vasos pulmonares. Muy á menudo la tuberculosis de los alcoholizados va acompañada de manifestaciones hepáticas graves en forma de cirrosis grasosas ó cirrosis tuberculosas.»

Otros llegan á las mismas conclusiones, pues basta observar atentamente los tuberculosos de origen alcohólico, para reconocer que su enfermedad difiere en varios puntos de los tuberculosos hereditarios. La tuberculosis de origen alcohólico se desarrolla tarde, de los treinta y cinco á cuarenta y cinco años y aún más, en sujetos procedentes de padres sanos, fuertes, robustos, vigorosos, que poco á poco han visto disminuir sus fuerzas y aumentar la infección bajo la influencia de las bebidas alcohólicas copiosamente tomadas. Es fácil en algunos enfermos, á los que se puede observar durante algunos años, el seguir las diversas fases de la enfermedad. Consultan primero por la debilidad,

la gastritis, la falta de apetito y el insomnio. Con gran atención, con un interrogatorio diestramente dirigido, no tardaremos en ponernos al corriente de sus costumbres y apreciaremos fácilmente todos los síntomas del alcoholismo crónico.

Más tarde, si no han dejado sus funestas costumbres, se les ve más debilitados, tosiendo más, y bien pronto la auscultación revela una pequeña alteración, que radica generalmente en el vértice del pulmón derecho por detrás. La enfermedad está constituída y evolucionará con más ó menos rapidez. De este modo, la tuberculosis viene á ser el término del alcoholismo crónico, y determina la muerte por el pulmón, como antes hemos visto que la determinaba por el hígado. Hay también casos en que los dos procesos marchan á la par, es decir, en que la tuberculosis se instala en un alcoholizado ya cirrótico. En el segundo Congreso para el estudio de la tuberculosis en el hombre y en los animales cité yo un caso de este género.

El aparato circulatorio, que sirve de vehículo al alcohol, siente también sus funestos efectos. Es evidente que el alcohol altera la musculatura del corazón y provoca miocarditis, que pueden ser á veces también consecuencia de las alteraciones de las arterias nutricias de este órgano.

Se dice ordinariamente que el alcohol determina la arterio esclerosis de los vasos, sobre todo de las arterias; pero según el señor Lancereaux, á quien debe tan buenos trabajos el estudio del alcoholismo, esta arterio-esclerosis se distinguiría del ateroma por diferentes alteraciones, las cuales resaltan mejor en las conclusiones de la tesis del Dr. Dubois, escrita bajo la inspiración del Sr. Lancereaux: 1.°, el alcohol no produce fatalmente lesiones del sistema arterial, pues en la mitad de los casos no se observa alteración alguna de los vasos; 2.°, las lesiones arteriales observadas en el alcoholismo crónico consisten en chapitas amarillentas, de forma angular ó redondeada, apenas salientes, que se ven en el interior del vaso. Estas chapas, formadas de gotitas grasosas, ocupan la túnica interna, y particularmente la parte más interna de esta túnica. Deben referirse á la degeneración grasosa primitiva ó esteatosis y no al ateroma; 3.°, estas lesiones permanecen localizadas de ordinario en el cayado de la aorta; sin embargo, en algunos casos se extienden á toda la aorta y á las arterias cerebrales; 4.°, por último, de la naturaleza de estas lesiones esteatósicas y de su poca extensión en la mayoría de los casos resultan trastornos patológicos insignificantes; muy de otro modo ocurre en el ateroma, en que se observan grandes lesiones, y, por consiguiente, desórdenes funcionales de la mayor gravedad.

Benigno en el primer caso, tórnase muy grave el pronóstico en el segundo.

Es muy admirable que se discuta tanto sobre la naturaleza de esta alteración vascular, cuando tan fácilmente se admite la de los vasos del cerebro, del hígado, de los pulmones, etc.

Por último, es de observación frecuente que los alcoholizados tienen á menudo las arterias radiales duras y sinuosas. Lo propio ocurre á menudo con las temporales, cuyas sinuosidades son á veces muy notables.

Los riñones presentan una nefritis intersticial por alteraciones arteriales, como admite el Sr. Lancereaux. No es menos cierto que estos órganos se alteran bajo la influencia del alcohol. Notemos también la forma especial en dorso de cerdo, descrita por algunos autores. Por último, estos órganos son á menudo atacados de congestión venosa, crónica, cianótica y edematosa. Sabido es que en ciertos casos se encuentra el alcohol en sustancia en la orina; en otros casos no se l encuentra, según las diversas circunstancias del análisis, no bien determinadas aún. Sin embargo, se aprecia una disminución de la urea con desaparición completa ó no de ácido úrico, lo cual es indicio de una nutrición debilitada.

El alcoholismo puede producir la albuminuria. Todos los médicos proscriben el alcohol en las nefritis. Es la tercer manera de terminación mortal.

Todo el mundo está de acuerdo en reconocer la funesta influencia del alcoholismo sobre el aparato sexual. Sin hablar de la atrofia de los órganos, que se observa á veces, se halla á menudo la anafrodisia y la impotencia. En la mujer produce trastornos de la menstruación, su disminución ó su desaparición precoz. Á veces es causa de aborto. Está bien reconocido y admitido desde hace tiempo, que los hijos de los alcoholizados son degenerados. Á menudo no tienen vida, ó si la tienen están mal conformados, y presentan toda clase de desviaciones y deformidades. De ordinario está afecta la inteligencia, y en su categoría se encuentran en mayor número los idiotas, los epilépticos y los locos.

El Sr. Thomson confiesa también que el alcoholismo puede transmitir hereditariamente las diversas psicosis que engendra en el individuo, según se verá en el estudio de las alteraciones del sistema nervioso.

El encéfalo está siempre afecto, pero sus alteraciones son variables, y sobre todo muy complejas. Más arriba hemos visto las alteraciones apreciadas en el *delirium tremens* mortal, en que se observa, sobre todo, formas congestivas que pueden producir las sufusiones sanguíneas ó el

edema de las meninges, las cuales están á menudo alteradas, y son asiento de falsas membranas que facilitan la producción de hemorragias. No olvidemos tampoco señalar las chapas blancas de la aracnoides.

El cerebro es asiento de irritaciones crónicas difusas, de esteatosis, de reblandecimiento ateromatoso y de esclerosis de la neuroglia, que producen síntomas análogos á los de la parálisis general progresiva. Todas estas alteraciones, sobre las cuales no queremos insistir, explican por qué el alcoholismo presenta tantos síntomas análogos á los de diversas enfermedades nerviosas ó mentales, histerismo, epilepsia, parálisis, vesania, etc., etc., que han hecho admitir la pseudo-parálisis general, el histerismo tóxico, etc. Se explica también que estas enfermedades nerviosas halladas en los alcoholizados no se desarrollen sino en los predispuestos, y que el alcohol sea sencillamente una ocasión favorable para su explosión; y algunos pretenden, no sin justicia, que estas pseudo-enfermedades no son sino pseudo-diagnósticos.

No se ha encontrado aún lesiones de la médula especiales al alcoholismo, aunque se deba sin duda á una alteración de este órgano el temblor tan curioso de que están afectos los alcoholizados.

Una cuestión muy bien estudiada en estos últimos años es la de las neuritis periféricas debidas al alcoholismo. Se admite dos formas: la una curable, la neuritis segmentaria periaxil, en la cual se conserva el cilindro eje del tubo nervioso; la otra grave, llamada degeneración walleriana, en la cual el cilindro eje desaparece ó está interrumpido.

Los fenómenos nerviosos del alcoholismo son importantes, pues se observa el delirio, los trastornos de la motilidad, de la sensibilidad (anestesias é hiperestesias), la manía y la demencia. Estos dos últimos son más bien los términos de este envenenamiento.

Los trastornos de la motilidad se manifiestan por parálisis que atacan primitivamente los miembros inferiores, y que según Boisvert (*Étude clinique des formes attenuées de la paralyse alcoolique. Thèse de París*, 1888) van precedidos de cólicos. Los reflejos rotulianos están abolidos.

El Sr. Déjerine admite también que esta parálisis puede invadir el nervio neumo-gástrico, producir la taquicardia y un síncope mortal. Se dice que los músculos de la cara son generalmente respetados en las parálisis alcohólicas. Sin embargo, Thomson ha observado seis casos de parálisis del ojo.

Por último, estas parálisis no van acompañadas de contracciones ni de convulsiones, á menos que no se haya sometido el enfermo á la acción de los ajenjos.

He ahí una cuarta manera de terminación mortal del alcoholismo por alteración de los centros nerviosos.

Entre los trastornos del movimiento debemos citar también los temblores de que son atacados los alcoholizados, temblores que se manifiestan á la larga (temblores fibrilares) en las manos, cuando se obliga á tener los miembros superiores horizontalmente, los dedos separados y en semiflexión. Cogiendo la mano de un alcoholizado ó el brazo, para tomarle el pulso, se siente, con un poco de costumbre, un estremecimiento particular, que es un excelente indicio.

Los trastornos de la sensibilidad consisten en diversas alteraciones, tales como anestesias ligeras, hiperestesias, hormigueos. En las histéricas —(han descrito el histerismo alcohólico: Camuset, la *Hystérie d'origine hérédo-alcoolique, Thèse de Paris,* 1891, núm. 171; Salmeron, de la *Hystérie alcoolique, Thèse de Paris,* 1890, núm. 231, etc.) — se presentan á veces en forma de hemianestesia, y éste es un fenómeno enteramente análogo al del traumatismo, que despierta ó determina en los predispuestos ciertas enfermedades nerviosas que sin esto nunca quizá hubieran aparecido ó reaparecido.

Respecto á la sensibilidad especial, se observa alteraciones en la vista. El Sr. Uhtof ha descrito una decoloración especial de la papila. Por último, los alcoholizados tienen la agudeza visual muy disminuída, y en ellos están suprimidos, como en las histéricas, varios colores.

La piel presenta en los alcoholizados alteraciones particulares, de las cuales las más conocidas son: la cuperosis de la nariz, la cara rubicunda, etc. Hay un hecho cierto, y es que el alcoholismo agrava las enfermedades cutáneas; así, los dermatólogos tienen buen cuidado de prohibir el alcohol á sus clientes.

Después de esta rápida revista de las principales alteraciones que ejerce el alcohol sobre los diversos aparatos de la economía, bastará dar una idea general y sumaria de la manera cómo se conduce en el individuo afecto de etilismo, es decir, de ese alcoholismo mitigado que se encuentra en las personas que nunca han conocido la borrachera, pero que beben diariamente una cantidad excesiva de bebida fermentada.

Estas personas se admiran cuando el médico les dice que el alcohol tomado en grandes cantidades es la causa de las alteraciones ó de los síntomas que presentan.

El hombre que bebe más de una botella de vino al día y que toma fácilmente un vasito de vino ó de licor después de la comida, que antes de sentarse á la mesa cree excitarse el apetito mediante esos numerosos venenos llamados aperitivos, ve que disminuye poco á poco su

apetito. Entonces, para excitarle más, recurre á otro de esos numerosos líquidos que producen con seguridad un efecto contrario. Comiendo menos, bebe cada vez más y disminuyen sus fuerzas. Bien pronto el sueño no es ya reparador, es agitado y atormentado por ensueños penosos (visiones de muertos, de enterramientos, de animales rastreros y negros, serpientes, ratas, etc., bestias más ó menos fantásticas), pesadillas (caída en los precipicios, en el agua, etc).

Por la mañana al despertar tose, escupe, expectora un líquido filamentoso albuminoso (pituita matutina). Por momentos siente calambres en las pantorrillas, su lengua está trémula, sus manos tiemblan también y están menos seguras para coger los objetos. Al mismo tiempo se modifica su carácter, se excita por nada, y se deprime aún más fácilmente.

Si en este período un buen consejo ó un tratamiento enérgico no suprimen el veneno, está perdido el individuo; va debilitándose cada vez más, hasta que sobrevienen las lesiones y los desórdenes más arriba indicados y que terminan en la muerte por la cirrosis del hígado, la enajenación mental, la nefritis, la tuberculosis pulmonar, pasando por todos los trastornos digestivos, cardíacos, psíquicos, nerviosos ó sensoriales de que ya hemos hablado.

En la práctica médica, rara vez debemos preguntar de golpe y porrazo á un enfermo si bebe mucho y hace excesos en la bebida, sino amigablemente y por insinuación; debemos asegurarnos de si presenta los síntomas que acabamos de bosquejar sumariamente, y una vez que nos hayamos asegurado de que tiene poco ó ningún apetito, de que tiene pituitas por la mañana, calambres en las pantorrillas, un sueño agitado y alterado por ensueños profesionales, de animales rastreros, de visiones de muertos, por pesadillas, fantasmagorías, cabezas que crecen ó se unen, que presenta temblor fibrilar de la lengua, temblor de los dedos, estremecimiento de la mano, de la muñeca, que parece atontado, alelado, poco inteligente, estad seguros de que abusa de la bebida, y entonces podréis, atacándole directamente, hacerle decir qué bebe y en qué cantidad. Á menudo también se alaba el hombre de la cantidad que puede beber sin que le dañe. Es esta una superioridad de que está orgulloso, pues la fuerza de tolerar mucha bebida sin embriagarse constituye para él un temperamento superior al de los demás. Entonces quedará el médico plenamente convencido y tratará de desviarle de ese vicio.

Hoy día las mujeres beben también mucho, pero, al revés que el hombre, la mujer nunca confiesa que bebe. Así es que el médico deberá interrogarla de modo que no sepa ella á qué conclusión va á

parar. Pero una vez convencido el médico, podrá diestramente saber la verdad; preguntando si por la mañana, para entonar su organismo, toma un poco de vulneraria (1), si después de la comida, para digerir, toma un poco de anisete, curaçao, etc.; si durante el día, para confortarse, bebe agua de melisa, espíritu de menta, vino de Málaga, etc.

Sin embargo, con las mujeres cuidaremos mucho de no confundir el etilismo con los síntomas nerviosos, sobre todo los dependientes de la digestión y del sueño, que son casi comunes á ambas enfermedades.

Hay una observación general que deberá tener siempre presente el médico. Obrando sobre el sistema nervioso el alcohol, le hace sufrir modificaciones y alteraciones que provocan síntomas propios de otras enfermedades nerviosas. Vese, pues, cuán importante es la noción etiológica para distinguir esos diversos estados.

No nos extenderemos sobre el alcoholismo subagudo, variedad muy interesante por el delirio que produce y por las consecuencias que tiene, por ser ésta una cuestión que interesa más especialmente á los psiquiatras.

Tratamiento. — La primera condición en esta intoxicación es suprimir el veneno y hasta suprimirlo bruscamente. Después se pensará en restablecer las funciones digestivas, á fin de que recobre el enfermo el apetito, coma y digiera. Por último, se calmará los síntomas nerviosos.

He aquí el tratamiento que empleo yo en mi práctica y que me da resultado:

Primero purgo al enfermo una ó dos veces por semana con un purgante salino (sulfato de magnesia, agua de Loeches, etc.) y le someto inmediatamente á la estricnina. Antes de desayunarse y de comer toma una cucharada de la siguiente solución:

Sulfato de estricnina	0,03 gramos.
Agua destilada.	300,00 —

Para bebida en las comidas ó fuera de ellas, prescribo la leche con una solución alcalina (agua de Vals, agua de Vichy, etc.) ó sencillamente 4 gramos de bicarbonato de sosa en un litro de leche.

---

(1) La "vulneraria„ llamada en otros tiempos "agua de arcabuzazo„ es una maceración de alcohol con diversas plantas aromáticas... que se despacha en los establecimientos con el nombre de "espirituoso suizo„ porque si vendieran este líquido con su nombre farmacéutico cometerían el delito de ejercicio ilegal de la Farmacia. Es una de las triquiñuelas de nuestras leyes, que no castigan como falsificador á quien con el nombre de jalea de grosella vende una mezcla de agar-agar endulzada con glucosa, teñida con cochinilla y aromatizada con una esencia artificial que simula la jalea de grosella.

Como somnífero, toma el enfermo un poco de láudano. Basta 15 gotas en una taza de tila azucarada, por la noche al acostarse, para procurar en pocos días un sueño tranquilo, reparador, exento de ensueños y de pesadillas.

Merced á este tratamiento, renace el apetito, mejora la nutrición y pierde el rostro su aspecto atontado, alelado. En una palabra: la transformación es rápida y completa con tal de que no vuelva el enfermo á sus funestos hábitos.

No nos ocuparemos en el tratamiento de las complicaciones del alcoholismo crónico, pues esto nos llevaría demasiado lejos. Solamente diremos que no debe permitirse el alcohol á esos enfermos, sino en los casos de depresión, y aun así, hay que dar este estimulante á pequeñas dosis.

Se recomendará igualmente, tan pronto como la mejoría sea suficiente para permitirle beber un poco de vino, que lo mezcle con agua, de preferencia la mineral alcalina, que combate la demasiada acidez gástrica.

TISON, *de París.*

Médico del Hospital de Saint-Joseph.

Traducido por

RAMÓN SERRET Y COMÍN.

CAPÍTULO II

MORFINISMO Y MORFINOMANÍA

En un estudio sobre el morfinismo y la morfinomanía, es difícil, si no imposible, separar el opio de la morfina. Así, para conformarnos con el uso y la verdad, trataremos primero del opio y después de la morfina.

I

Opio.

Química biológica. — El opio es el jugo *(latex)* concreto, ó mejor desecado de la adormidera somnífera *(Papaver somniferum*, var. *album* ó *nigrum)*. Contiene gran número de alcaloides combinados con el ácido mecónico, etc.

El más importante, como cantidad y como empleo, es la morfina, descubierta por Séguin (1804), pero bien estudiada desde el punto de vista químico, fisiológico y terapéutico por Sertüzner (1807), que le reconoce las mismas propiedades que al opio.

Claudio Bernard hizo el estudio fisiológico de los principales alcaloides del opio, que clasificó en tres categorías, en el orden siguiente:

Poder hipnótico. — 1.º, narceína; 2.º, morfina; 3.º, codeína.

Poder tetánico. — 1.º, tebaína; 2.º, papaverina; 3.º, narcotina; 4.º, codeína; 5.º, morfina; 6.º, narceína.

Poder tóxico. — 1.º, tebaína; 2.º, codeína; 3.º, papaveína; 4.º, narceína; 5.º, morfina; 6.º, narcotina.

Á pesar de este cuadro, se explicará fácilmente que las propiedades

del opio sean casi idénticas á las de la morfina, por la razón de que en un gramo de opio hay de 10 á 12 centigramos de morfina, 0,00005 de codeína, 0,00004 de narceína, 1 centigramo ó centigramo y medio de tebaína, 6 centigramos de narcotina, y menos aún de papaverina, etc.

Hacer el estudio fisiológico del opio sería hacer el de todos los alcaloides que contiene (los arriba mencionados y los mucho más numerosos de que no hablamos), á fin de determinar la resultante. Pero en la práctica este estudio se resume casi en el de la morfina, á causa de su proporción muy preponderante. Además, el estudio fisiológico y terapéutico de todos los alcaloides del opio tiene dos grandes dificultades.

La primera, es obtener en cantidad conveniente y en el grado de pureza necesaria todos los alcaloides que resultan de los trabajos de laboratorio, pero que no se preparan de un modo corriente en la industria de la droguería.

Esta razón es tal, que exigirá en breve término la repetición y la comprobación de los hermosos experimentos de Claudio Bernard, pues no está probado que, fuera de la morfina, haya dispuesto el ilustre fisiólogo de productos suficientemente puros.

La segunda, es que los efectos de los alcaloides del opio no son idénticos en el hombre y en los diferentes animales.

Hay, sobre todo, que hacer reservas en favor de los animales herbívoros (los conejos se alimentan impunemente de adormidera y de belladona) y de los pichones (Weir-Mittchel), cuando se admite de un modo demasiado general que el opio ejerce una acción estupefaciente sobre los animales, á causa del grado de desarrollo de su sistema nervioso, así como sobre las plantas dotadas de movimiento. En el hombre mismo son muy grandes las diferencias. Una gota de láudano basta á menudo para matar un niño de teta. La raza tiene también su importancia. Los caucásicos se excitan menos que los negros, los malayos y los javaneses. El temperamento tiene también su importancia. Los nerviosos son más sensibles á la acción del opio, y muchos morfinómanos no son más que degenerados, según ciertos autores. No tiene menos influencia el sexo, pues los envenenamientos por el láudano son más frecuentes en las mujeres que en los hombres, etc.

Sin embargo, la condición primera para reconocer las propiedades terapéuticas de los alcaloides y sus aplicaciones médicas, sería un buen estudio fisiológico de todos, que al propio tiempo serviría para explicar los diversos envenenamientos agudos ó crónicos producidos por el opio (tebaísmo), ó la morfina (morfinismo), sin olvidar los trastornos ocasionados por la funesta costumbre de comer opio, fumarlo ó hacerse inyecciones hipodérmicas de morfina.

HISTORIA. — El jugo de adormidera es conocido desde la más remota antigüedad. Los antiguos habitantes del Egipto hacían de él uso (Unger), al menos como medicamento. Se le encuentra citado en los autores griegos y latinos que han escrito sobre Materia médica y terapéutica. Teofrasto lo llama Μηκώνιον; Scribonius Largus (cuarenta años antes de Jesucristo), dice que se lo procuraba incindiendo las cápsulas y no las hojas, mientras que Dioscórides distingue con cuidado el jugo de las cápsulas ὀπός, de un extracto de la planta Μηκώνιον, menos activo que el primero. El mismo autor nos enseña que la operación de incindir las cápsulas se llamaba ὀπίζειν, y no olvida mencionar que los drogueros de su época falsificaban este producto con los jugos de lechuga, de *glaucium* y de goma. Plinio lo llama *opion*, y Celso, renombrado médico del siglo I, *Lacrima Papaveris*.

Hasta ahora se ha empleado el opio como medicamento. ¿En qué época y en qué país principió á usarse para obrar sobre el sistema nervioso y procurarse las sensaciones que buscan hoy los que le comen y fuman, así como los morfinómanos?

Carecemos de datos sobre este punto histórico. Todo lo que se sabe es que se debe á los árabes la introducción de esta droga, que llaman *afyum*, primero en la Persia y después en la India, y que esta introducción ha coincidido en este último país con la propagación del islamismo. La prohibición del vino y de los licores fermentados, por Mahoma, favoreció ciertamente el consumo del opio, de suerte que si el profeta del islamismo supo impedir que el alcoholismo penetrara entre sus sectarios, favoreció su embrutecimiento y su decrepitud por el opio, el haschisch y otros excitantes del sistema nervioso.

En efecto, si según el Dr. Regnier «los antiguos egipcios debían conocer la suave caricia que procura el opio, no se encuentra pruebas ciertas de este hábito, añade, más que en los árabes mahometanos, que introdujeron á la vez la religión del Profeta y esa funesta pasión en el Asia Menor y en la India. Después, por intermedio de los persas y de los indios, pasó la costumbre del opio á China y el Japón, generalizándose, con pasmosa rapidez, que activó aún más el genio mercantil de los ingleses. Y bien pronto, á despecho de los desesperados esfuerzos del Gobierno chino, de sus severas leyes de prohibición, una guerra intensa acabó de afirmar en el suelo del Celeste Imperio esa embrutecedora pasión, destinada á arruinar la salud física y moral de una población de 400 millones de habitantes.»

No es seguro que los antiguos egipcios recurriesen más bien al opio que al haschisch.

En oposición á lo que afirma el Dr. Regnier, el opio no ha pene-

trado aún en el Japón. Pero la Humanidad no perdonará nunca á Inglaterra sus esfuerzos inhumanos para introducirlo en China, ¡indignidad impropia de una nación que pretende marchar á la cabeza de la civilización!

Pero ya se han dado los chinos á cultivar la adormidera somnífera y á recolectar el opio, y sabido es que esta planta se da bien en todas las regiones cálidas y templadas y puede cultivarse con éxito allí donde la mano de obra es suficientemente barata. Basta recordar que el opio indígena, llamado *afyum* por Aubergier, es muy rico en morfina, de 10 á 12 por 100 en Auvernia y 22,8 por 100 (Decharme) cerca de Amiens, etc. De igual modo, el *papaver somniferum nigrum* cultivado en las provincias del Norte de Francia para extraer el aceite que contienen las semillas, da un opio excelente.

Es de temer que el opio chino invada á su vez América y quizá Europa, pues los Estados Unidos é Inglaterra tienen ya establecimientos destinados á fumar esa droga.

Efectos producidos por el opio. — A pequeñas dosis (1 á 2 centigramos) de extracto gomoso (extracto tebaico), tiene el opio la propiedad de activar la circulación y la respiración, de animar el rostro y de dar más expresión al semblante. Al propio tiempo se experimenta bienestar, tórnase uno más alegre, más vivo, y se posee la sensación de una mayor fuerza muscular que invita al ejercicio. Es el principio de esa sensación de bienestar que Lewinstein llama euforia.

Á mayor dosis (de 5 á 10 centigramos), los fenómenos se acentúan más, pero no tardan en ir seguidos de depresión, de sequedad de garganta, de náuseas y á veces de vómitos. Bien pronto se manifiesta la inapetencia, así como la repugnancia para los movimientos, una impresionabilidad menor y la confusión en las ideas. Más tarde sobreviene tendencia invencible al sueño, con ensueños agradables y risibles, ó penosos y terribles, según la disposicion de cada uno. Esta producción de sueño va acompañada siempre de congestión cerebral. La terapéutica nunca debe olvidar que el opio es un congestivo de los centros nerviosos. La diaforesis acompaña generalmente á la administración terapéutica del opio, al mismo tiempo que la sequedad de las mucosas. Si la dosis tomada es aún mayor, se llega pronto al colapso y á veces á las convulsiones, debidas sin duda á los alcaloides tetanizantes (tebaína, papaverina, etc.). Ó bien es la torpeza con rubicundez de la cara y de los ojos, actitud abandonada, relajación muscular, insensibilidad general y sueño que se parece á un reposo perfecto. Si en este momento se le abren los párpados, se ve que las pupilas están contraídas, más ó

menos puntiformes. Puede decirse que están tanto más contraídas cuanto mayor ha sido la dosis de veneno. El médico no olvidará nunca este signo, que es muy importante, pues servirá de criterio para seguir los progresos del envenenamiento y para apreciar el alivio.

En tanto que las pupilas se tornan cada vez más pequeñas, continúa el opio su efecto maléfico. Cuando principian á ensancharse, su acción disminuye y sobreviene el alivio. El enfermo es entonces insensible al mundo exterior. Se le puede hablar, llamar, hacer ruido, sacudirle: no contesta, de nada se da cuenta. Para sacarle de esta torpeza hay que flagelarle fuertemente la cara, el pecho, el vientre, los brazos, con la punta de una servilleta mojada. De este modo se consigue sacarle de su sueño y que diga algunas palabras, pero en seguida vuelve á caer en el letargo y á dormirse con más fuerza. La respiración y la circulación se retardan, las orinas se suprimen y hay estreñimiento. Si la dosis de opio es tóxica (1 gramo de extracto tebaico es suficiente), el sueño se transforma en coma, la cara se torna cadavérica, y puede ocurrir rápidamente la muerte con chapas congestivas en el rostro y en otras partes del cuerpo. No es raro, en diferentes casos, observar el delirio, alucinaciones, estremecimiento de los párpados, etc.

Envenenamiento agudo. — Vese, por estos detalles, que, según la dosis, puede tratarse de una acción terapéutica, de un envenenamiento agudo ó superagudo. Es como el alcohol, con el cual, por lo demás, tiene el opio grande semejanza.

Tardieu distingue dos formas de envenenamiento agudo por el opio, una forma fulminante y otra aguda.

En la primera, los fenómenos más arriba referidos alcanzan pronto su máximum, sobreviene el sueño casi desde luego con coma, retardo de la respiración, de la circulación, supresión de la orina, estreñimiento. La muerte ocurre rápidamente en pocas horas, á veces hasta en media hora. Según Tardieu, las pupilas están dilatadas en este envenenamiento fulminante, lo cual se explica por la resolución que precede á la muerte. En el envenenamiento agudo se ha distinguido dos períodos: uno de excitación, otro de depresión. Durante el primero hay cefalalgias muy violentas, latidos en la cabeza, debidos á la congestión de los centros nerviosos, y eretismo de todo el aparato circulatorio.

El pulso es precipitado, la piel está caliente y en ella se observa á veces chapas de eritema y hasta de púrpura, al mismo tiempo que es asiento de un prurito intenso.

Con la sequedad de la boca y de la garganta, que está roja y dolorosa, hay á veces náuseas y hasta vómitos. Si éstos se producen, debe

examinárselos con cuidado, en la esperanza de encontrar en ellos el cuerpo del delito, lo cual es fácil con el láudano, empleado á menudo por los suicidas y reconocible por su color amarillento, debido al azafrán, y su olor viroso.

La excitación del sistema nervioso determina agitación, delirio, alucinaciones á menudo terroríficas.

La sensibilidad aumenta, hasta el punto de que el menor contacto y el menor ruido determinan vivos dolores.

Con el periodo de depresión sobrevienen todos los accidentes de que más arriba hemos hablado.

La muerte puede ocurrir rápidamente en pocas horas. Otras veces se observa remisiones, durante las cuales recobra el enfermo más ó menos el uso de los sentidos; pero estas remisiones duran poco y se acentúa el coma.

Cuando la dosis no ha sido tóxica ó ha podido establecerse en tiempo oportuno una medicación apropiada, estas remisiones se hacen más frecuentes y más largas hasta la curación completa.

Nada diremos de la anatomía patológica, sino que se observa congestión de las vísceras, lo que no es especial del opio, sino común á todas las enfermedades que terminan por asfixia. Sólo el contenido del estómago podría suministrar algunos datos en el caso en que se encontrara en él el láudano ú otra preparación de opio fácilmente reconocible.

Envenenamiento crónico.—El envenenamiento crónico por el opio es muy raro en Francia, y tanto más raro se hace cuanto más frecuente es el uso de la morfina.

No sucede lo mismo en los países de Oriente, donde fuera del empleo terapéutico se utiliza el opio como excitante del sistema nervioso, como se hace entre nosotros con el tabaco y el alcohol.

En el Asia Menor (Turquía y Persia) se toma el opio por la boca en forma de bolitas compuestas con diversos ingredientes. Son los opiófagos, es decir, comedores de opio.

En el Extremo Oriente (China, Annam, Cochinchina, etc.) se fuma opio. Este último modo de administrarlo se verifica por medio de una pipa especial que tiene la forma de un tubo gordo como el dedo, atravesado por un conducto longitudinal que se abre lateralmente cerca de su extremo por un orificio muy estrecho. Lo difícil para llegar á fumar el opio con elegancia es la preparación de la bolita, que debe tener la consistencia deseada.

Pocos llegan á prepararla bien; para lo cual hay en las tiendas destinadas á fumar opio, chinos muy hábiles en su confección.

Cuando la bola está á punto, se la aproxima al agujerito de la pipa, se la inflama, y se aspira lentamente el humo. Este uso está hoy tan extendido en China, que se ha construído para ello establecimientos espléndidos, palacios apropiados á este envenenamiento. Los salones de estos establecimientos están provistos de divanes, en los cuales descansan muellemente los fumadores, y donde se abandonan á las diversas sensaciones que procura el veneno.

Shanghaï tiene magníficos establecimientos de esta naturaleza. Esta es una moda hoy día muy extendida gracias á la incesante importación inglesa, y á pesar de todas las tentativas de prohibición hechas por el Gobierno chino para reprimir este vicio, que aumenta en proporciones alarmantes.

En la segunda mitad del siglo XVIII comenzó á dominar en China esta costumbre viciosa. Desde entonces, no ha hecho más que extenderse en proporciones alarmantes.

Según el Sr. Hughes *(Trade Report,* 1870), comisario de Aduanas de Amoy, «el hábito de fumar opio parece en China cada año más admitido, y constituye casi una necesidad del pueblo. Los que fuman opio lo fuman descaradamente, y la opinión pública no estigmatiza este hábito en tanto que no llega al exceso. En la ciudad de Amoy, y en las inmediatas, la proporción de fumadores de opio se calcula en 15,20 por 100 de la población adulta.... En todo el país se calcula en 5,10 por 100.»

Con semejantes informes se tranquiliza la fácil moral comercial de los ingleses.

Los europeos que viven en estos países ó viajan por ellos, adquieren también esa costumbre, y es fácil proporcionarse datos sobre el particular de los marinos y funcionarios, hoy día muy numerosos, que viajan por los mares de la China.

El fumador de opio no llega tan pronto al embrutecimiento y á la muerte como el opiófago. Pero no es más que cuestión de tiempo, pues el resultado final es el mismo, sobre todo si se piensa que ciertos fumadores de opio pueden consumir varios gramos de extracto en veinticuatro horas.

El abuso del opio determina alteraciones en todas las funciones, siendo las primeras afectas las de la nutrición.

El apetito se pierde, lo cual lleva consigo el enflaquecimiento con náuseas y vómitos. El estreñimiento se hace bien pronto tenaz, y rara vez es interrumpido por despeños diarreicos. Con el enflaquecimiento vienen la impotencia, la parálisis muscular con temblor, la estupidez, la muerte.

En la mujer, á estos fenómenos se agregan la amenorrea y la esterilidad.

No debe olvidarse que á pequeñas dosis el opio es un excitante, lo cual explica que ciertas tiendas en las que se fuma opio no sean sino casas de perdición.

Según Oppenheim, el comedor de opio se reconoce por su cuerpo flaco, su color amarillo, su andar tortuoso y vacilante, la corvadura de su espina dorsal, sus ojos brillantes y excavados.

De un modo general, el envenenamiento crónico por el opio tiene muchas relaciones con los síntomas del morfinismo, salvo que en este último las alteraciones del tubo digestivo son menos marcadas y menos importantes.

El hábito de fumar opio ha invadido los Estados Unidos con la emigración china. En Inglaterra hay también algunos establecimientos. ¿París está indemne? No me atrevería yo á afirmarlo.

Tratamiento. — Sólo nos ocuparemos en el tratamiento del envenenamiento agudo, porque el superagudo no permite llegar á tiempo y obrar eficazmente, y el crónico apenas se observa entre nosotros. En caso de necesidad, nos guiaremos por lo que diremos más adelante sobre el tratamiento de la morfinomanía.

Cuando nos encontremos en presencia de un envenenamiento agudo por el opio ó sus compuestos, sobre todo por el láudano, lo reconoceremos por los síntomas más arriba descritos, y más fácilmente aún por los vómitos, si los hay, así como por el interrogatorio del enfermo ó de los que le rodean, si ha sido debido á un error.

Lo mismo ocurre en los casos de suicidio, pues, á menudo, las personas que han querido atentar contra su vida, indican generalmente la sustancia que les ha servido de veneno.

Si se encuentra dormido el enfermo, con insensibilidad cutánea, se le abrirán los párpados para ver si las pupilas están contraídas, se procurará despertarle; pero por poco elevada que haya sido la dosis, no se conseguirá sino por medio de la flagelación con la punta de una toalla mojada. Es necesario flagelar hasta que despierte el enfermo, y entonces se le administra un vomitivo que se puede formular así:

Ipecacuana pulverizada.	1,50 gramos.
Tártaro estibiado.	0,05 —

H. s. a. cinco papeles. Uno cada cinco minutos en un poco de agua fría. Hágasele tomar en seguida de dos á tres litros de agua caliente.

Nosotros preferimos recurrir á la apomorfina en inyecciones hipodérmicas.

Apomorfina..	0,01 gramos.
Agua destilada.	1,00 —

que se inyectará en una ó dos veces con cinco minutos de intervalo.

Es este un excelente medio de obtener rápidamente los vómitos, y que nunca me ha fallado si el farmacéutico despacha realmente apomorfina.

Facilitados así los vómitos con el agua caliente, se hace tomar al enfermo varias tazas de café muy fuerte y no se olvida mantenerle despierto, ora por la conversación, ora por la flagelación, pues por nada del mundo debe dejarse que vuelva á dormirse.

La flagelación nos ha bastado siempre, sin que hayamos tenido nunca necesidad de recurrir al pellizcamiento, á las quemaduras, á la electrización cutánea ó al martillo de Mayor, bien que no debe desdeñarse ninguno de todos estos medios.

La recomendación de tener al enfermo despierto es, sobre todo, importante en los niños de pecho. Yo he salvado uno á quien su padre tuvo el valor de flagelar durante toda una noche, haciéndole gritar y manteniéndole constantemente despierto.

En otra circunstancia he visto que los padres de un niño de pocos meses, á quien su abuela había dado una pequeña cantidad de una infusión de media cabeza de adormidera, y á quien yo hice vivir unas cuantas horas, buscaron á otro médico en la esperanza de obtener un tratamiento más suave ó en apariencia menos bárbaro. Mientras que yo me preocupaba de encontrar ortigas frescas (estábamos en verano) para flagelar al niño, se me avisó que este nuevo compañero había aconsejado un baño sinapizado, y que preferían seguir su consejo. Algunas horas después, este niño, á quien hubiera sido fácil salvar por los medios que me han dado siempre buenos resultados en semejantes casos, se dormía para no despertar más. A la mañana siguiente vinieron los padres llorando á pedirme perdón por no haber hecho caso de mis consejos.

La flagelación con la toalla mojada tiene sobre los demás revulsivos la inmensa ventaja de dejar la piel intacta, de no hacer equimosis y de poderse renovar tantas veces cuantas sea necesario.

La electrización farádica daría seguramente los mismos resultados practicándola de modo que irritara suficientemente la piel para tener al enfermo despierto.

Se podrá recurrir también á las lavativas purgantes ó medicamentosas, principalmente de café.

Pueden utilizarse todas las sustancias que contengan tanino, como

el café, el té, la infusión de ratania, etc.; pero el café tiene la inmensa ventaja de ser un estimulante del cerebro y combatir directamente la depresión general producida por el opio. Es en estas circunstancias un medicamento de doble acción, y fácil además de administrar inmediatamente.

En este concepto es tan cómodo como la flagelación, pues lo necesario en el envenenamiento por el opio es obrar rápidamente.

Las deposiciones serán de buen agüero, y aún mejor la emisión de orina, pues en los envenenamientos por grandes dosis de opio se suprime completamente esta función.

Por temor de una recaída después de la remisión, se continuará manteniendo al envenenado despierto durante unas doce horas, recurriendo á los medios más suaves, talas como la marcha, el paseo, la conversación y la lectura. Se facilitará también esto mediante la administración de algunas tazas de café. Se emplearán los purgantes si el vomitivo no ha producido deposiciones. Son útiles el aceite de ricino (10 gramos), el agua real húngara, etc.

Los días siguientes sienten los enfermos vivos dolores en el corazón, en el estómago, en las entrañas, en todas partes, dolores que se calmarán con un poco de cocaína, de agua cloroformada, de leche, etc. Nunca se insistirá demasiado sobre los dolores y sobre esa depresión, consecutivos al envenenamiento por el opio y que duran tres ó cuatro días cuando menos. Obsérvase también una especie de angustia precordial muy dolorosa y muy penosa.

II

Morfina.

Definición. — Se podría definir el morfinismo diciendo que es el envenenamiento crónico producido por la morfina, sobre todo á consecuencia de inyecciones hipodérmicas, y la morfinomanía, diciendo que es este mismo envenenamiento producido por igual procedimiento en ciertos sujetos nerviosos ó predispuestos. Sin embargo, la distinción entre estos dos grupos carece á menudo de precisión, á pesar de la expresión de Lasègue «de que no es morfinómano quien quiere.»

Estos dos envenenamientos son de origen médico.

HISTORIA Y ETIOLOGÍA. — El descubrimiento de la morfina demostró la facilidad con que es posible obtener siempre un resultado dado con una dosis determinada, sobre todo cuando se opera por vía hipodérmica, y esto condujo á los médicos á recurrir á las inyecciones subcutáneas de morfina, como ocurre, por lo demás, con la mayoría de los alcaloides, lo cual ha hecho desechar de la Materia médica los extractos, alcoholaturos, tinturas, etc., en los cuales la parte activa del medicamento varía según el preparador y según la materia empleada. La cesación rápida del dolor á consecuencia de la inyección hipodérmica de 5 á 10 miligramos de clorhidrato de morfina, lleva al paciente á recurrir á ella de nuevo. A su vez el médico, para evitar visitas demasiado numerosas y gastos demasiado grandes, deja en manos del enfermo la jeringa y la solución, de que éste usa y muy á menudo abusa, pues ocurre que ciertos enfermos, no diré todos, experimentando después de estas inyecciones una sensación de bienestar muy particular, un estado satisfactorio, cuya continuación ó retorno desean, toman gusto a este medicamento y continúan administrándoselo más allá de lo que se les había aconsejado.

Pero como para obtener el mismo resultado es necesario, á consecuencia del hábito, aumentar la dosis de morfina, se llega pronto á observar los síntomas de envenenamiento. Esto explica por qué entre los morfinómanos se cuentan, sobre todo, médicos, enfermeros, etc. En las estadísticas reunidas de Lewinstein, Burkart y Landowski, hay 55 médicos y 28 personas relacionadas con la Medicina, ó sea el 83 por 150. Según Rochard, los médicos forman la mitad de los clientes masculinos de la morfinomanía.

En 1864, según el Dr. Regnier, publicó Nusbaum el primer caso relativo á los accidentes que presentan los que hacen uso abusivo y prolongado de las inyecciones de morfina.

«En América — añade — la primera alusión á la morfinomanía se hace en una carta de Clifford Alburst, publicada por *The Practitioner* en 1870.»

El autor pregunta si la morfina absorbida en inyecciones subcutáneas tiene más inconvenientes y peligros que empleada en poción. Cita nueve enfermos que se practicaron inyecciones subcutáneas durante períodos variables de nueve meses á tres años, á causa de neuralgias abdominales, uterinas, faciales, cervico-braquiales, ciáticas, ó á causa de dolores de otro origen. «Todos—dice—están, al parecer, más lejos que nunca de la curación, y no encuentran alivio sino en el uso incesante de las inyecciones. Todos declaran que sin la morfina no les sería tolerable la vida.»

Clifford Alburst confiesa después que ignoraba el peligro en que incurría no prohibiendo la repetición de las inyecciones. «Nadie—dice—tenía experiencia de estos funestos efectos, y todos la teníamos del alivio que producen las picaduras. Pero gradualmente he adquirido la convicción de que la morfina crea, como el opio tomado por la boca, una necesidad artificial, y que produce por el hábito una debilitación y una depresión de que es ella la causa.»

Dicho señor había apreciado en estos enfermos los fenómenos de la abstinencia. «Todos los pacientes de que yo he hablado—añade—caen, cuando la morfina se elimina de su cuerpo, en un estado indescriptible de depresión y de irritabilidad, de que sólo el veneno les saca, y contra el cual lo emplean más y más. Están persuadidos de que sin la morfina reaparecerán los dolores y les martirizarán de nuevo. Los sujetos que se entregan á la morfina—lo prueba la experiencia—se tornan irritables y tributarios de un nuevo hábito: el de la intoxicación por esta droga.»

Lewinstein, que ha publicado varios trabajos sobre la morfinomanía, ha indicado otro origen á esta enfermedad, que con dificultad hubiera podido sospecharse. En Alemania la morfinomanía se ha propagado rápidamente en el ejército á consecuencia de las guerras de 1866 y de 1870. Los oficiales, extenuados por las fatigas de la campaña, se sostenían merced á las inyecciones de morfina. Al final de la guerra, unos las han abandonado, pero otros han continuado con ellas, y alabando los pseudo beneficios de esta práctica, han hecho prosélitos. Durante estas mismas guerras, las mujeres que quedaron en sus casas, inquietas sobre la suerte de seres queridos expuestos á los azares de los combates, se practicaban inyecciones de morfina para calmar sus temores y pesares. Muchas se han vuelto morfinómanas y no han contribuído poco á su vez á propagar el mal en su medio social, pues no debe olvidarse que la morfinomanía se disemina sobre todo oyendo alabar por sus secuaces las agradables sensaciones que procura.

Parece que en el Tonkin los oficiales de Correos entretienen sus ocios fumando opio.

En efecto, la morfina es, hablando con propiedad, el veneno de las clases superiores, mientras que el alcoholismo es más propio de las inferiores. Muchos literatos recurren frecuentemente á la morfina, y añadiré también muchos médicos, farmacéuticos, enfermeros, y en general todos los que cuidan enfermos, y que han tenido la desgracia, para tolerar la fatiga ó estimularse, de recurrir alguna vez á las inyecciones de morfina.

Esto que decimos sucedía ya hace algunos años; pero desde el

ejemplo y las narraciones de las sensaciones que experimentan los morfinómanos, se ha introducido esta pasión en las clases media é inferior. Los poetas son también culpables de la extensión de la morfinomanía, bien que algunos, como Mauricio Talmeyr en los *Poseídos de la morfina,* han tratado de contrarrestar este mal poniendo de relieve las espantosas consecuencias que tiene.

Á las causas de morfinismo y de morfinomanía ya indicadas se puede agregar los sujetos que tienen afecciones dolorosas, que no se consigue calmar á menudo sino por las inyecciones, salvo algunos que se muestran refractarios á ellas porque temen á las picaduras.

Los nerviosos suministran también un gran contingente: las histéricas, cuyo sistema nervioso es tan impresionable (Lewinstein dice que las mujeres forman la cuarta parte de los morfinómanos), los neurasténicos, los neurópatas dolorosos, los afectos de neuralgias rebeldes, los atáxicos, etc.

Otros recurren á la morfina para combatir la impotencia, y se tornan después morfinómanos. Las inyecciones de jugo animal tendrán quizás la ventaja de disminuir esta categoría, y si no son más eficaces son menos peligrosas.

Las calamidades públicas son también causa frecuente de esta enfermedad, á lo cual hay que añadir la curiosidad, y sobre todo el contagio del ejemplo.

Se citan también animales morfinómanos: perros, gatos, monos, que en China y en Persia aspiran con su amo el humo del opio ó comen los residuos de la pipa. Algunos morfinómanos se divierten inyectando á sus animales favoritos: perros, gatos, etc.

Por último, la verdadera causa de la morfinomanía es: primero, la sensación de bienestar, la euforia que sigue á la inyección; después, la sensación de necesidad que reclama imperiosamente otra, y así sucesivamente.

Síntomas. — Lo que es, en efecto, terrible en la intoxicación crónica por la morfina son los efectos de la abstinencia. Este es el gran peligro de las inyecciones. Una vez que se haya dejado sentir este efecto, el morfinizado ó el morfinómano no tendrá más que un pensamiento: el de ponerse una inyección. Para alcanzar este objeto no encontrará obstáculos. Es una necesidad que pide una satisfacción inmediata, como si la morfina se hubiese hecho necesaria para las funciones del organismo. El pobre sacrificará su alimento para tener dinero con que comprar su veneno cotidiano. Bajo la influencia de los sufrimientos y de la angustia que provoca el retardo de la inyección,

experimenta á menudo el enfermo un estado mental particular que debe ser bien conocido del médico legista. «Desde este momento—dice el Dr. Régnier — el morfinómano no tiene más que una idea fija: la de practicarse la inyección.»

Nada puede contenerle cuando llega la hora de la picadura, ni las exigencias de la moda, ni las reglas de la más exquisita cortesía. Pero la intensidad de este impulso aumenta aún más por los obstáculos. Si el enfermo no tiene morfina, si se halla en la imposibilidad absoluta de procurársela, no retrocede ante ningún obstáculo. Las escrituras falsas, el robo, el abuso de confianza, las supercherías de toda clase, figuran en la mayoría de las observaciones relativas al tratamiento de los morfinómanos. Cuando el enfermo no consigue procurarse el veneno, piensa á menudo en el suicidio, y á veces pone en ejecución su proyecto.

Prodúcense, pues, bajo esta influencia impulsos morbosos, que pueden revelarse por actos delincuentes ó criminales, y para cuya apreciación no deberá olvidar el médico legista si durante su ejecución estaba el morfinómano en un momento de abstinencia, en cuyo caso está su responsabilidad muy atenuada.

He visitado en el Hospital de San José un enfermo que tenía la costumbre de hacerse en secreto picaduras de morfina. Cuando se agotaba su provisión, pedía salir para negocios de familia ó por cualquier otro motivo plausible. Habiendo descubierto su treta, le exigí que me diera la jeringa y la solución, y después de muchas divagaciones me dió tres jeringas y dos frascos de solución, afirmándome que no tenía más y que quería curar. Agotada su provisión de morfina, y siéndole ya imposible renovarla, prefirió abandonar el Hospital, y al salir enseñó á la hermana dos jeringas que le quedaban.

Júzguese por esto de la vigilancia que se debe ejercer sobre estos enfermos y de la confianza que hay que conceder á sus palabras y á sus actos, aun cuando parece que rinden las armas.

Otra morfinómana que visité también en el Hospital de San José hacía que le trajera la morfina una pariente, á escondidas de todo el mundo.

Otro, en una casa de salud, donde había ingresado para curarse, se hacía traer la morfina dentro de un melón que había obtenido autorización para introducir, pues decía que lo quería mucho y que le refrescaba. Más adelante veremos los medios de que dispone el médico para descubrir las supercherías de los morfinómanos.

¿Cuál es la dosis mínima de morfina suficiente para producir la intoxicación? La respuesta á esta pregunta varía con arreglo á la suscep-

tibilidad de cada enfermo y también al hábito anterior. No es posible establecer comparación entre el que nunca ha tomado morfina y el que tiene el hábito de tomarla hace más ó menos tiempo. En el primer caso, 5 miligramos á 1 centigramo, en inyección hipodérmica, bastan generalmente para calmar el dolor y procurar el sueño, pero provocando á veces náuseas y vómitos. Á la dosis de 2 centigramos se provoca á menudo el vómito. Por último, una dosis de 5 centigramos puede producir la muerte ó cuando menos accidentes serios y graves. El niño de pecho es tan sensible á la morfina como al opio.

En el segundo caso se llega gradualmente á dosis considerables. Burkart cita casos en que el intoxicado llegaba á la dosis diaria de 3,50 gramos de morfina. El estado de enfermedad crea á menudo una tolerancia especial. Lutaud visitó dos cancerosos con anorexia, deposiciones irregulares, constitución general minada por el mal, debilitados por las hemorragias y amenazados de una muerte próxima. Bajo la influencia de la morfina reapareció el apetito y cesaron las hemorragias. Añadiré, sin embargo, que mi experiencia personal no ha obtenido resultados conformes á los de mi hábil y simpático compañero.

Curso y terminación. — Lewinstein ha observado morfinómanos entre veintiuno y sesenta y cinco años. Otros autores refieren casos en niños de trece, quince ó dieciocho años. El morfinizado y el morfinómano comienzan por sentir bienestar, euforia, y después viene la necesidad. El hábito de la morfina produce el estreñimiento y la pérdida del apetito.

La euforia, que tenía primero una larga duración, disminuye insensiblemente, mientras que la de la necesidad aumenta en sentido inverso. La primera, que era al principio de veinticuatro horas, no es ya más que de doce al cabo de seis meses, y desciende después á seis horas, á tres, y hasta á algunos minutos, lo cual obliga á aumentar el número de las picaduras y la dosis de las soluciones. En seguida aparece el insomnio, que se procura combatir por los mismos procedimientos. El estreñimiento es á veces interrumpido por grandes diarreas.

Después vienen los desórdenes nerviosos, calambres, dolores erráticos ó neurálgicos, crisis gástricas nocturnas, sudores profusos que se presentan sin causa á horas irregulares, impresionabilidad exagerada, noches que hace terribles un insomnio tenaz, alucinaciones del oído y de la vista, dificultad de dormirse, sacudidas, sueño intranquilo, no reparador, etc.

Se comprende que estos síntomas conduzcan pausadamente al enflaquecimiento, la caquexia, con el color amarillento de la piel. Pero

en lugar de llegar natural y progresivamente á la muerte, son víctimas estos enfermos, de ordinario, de una enfermedad intercurrente.

En China mueren á menudo de cólera, de tifus, de disentería, de fiebre tifoidea, ó también á consecuencia de una operación quirúrgica, pues, como más arriba hemos visto, presentan los morfinizados un terreno favorable para las complicaciones de las heridas. Lo propio ocurre con ciertas enfermedades infecciosas, y, entre otras, con la tuberculosis pulmonar. Se ha observado también muertes súbitas, el colapso y verdaderos envenenamientos á consecuencia del aumento demasiado rápido de la dosis de morfina. El suicidio es otro modo de terminar la vida, según ya hemos dicho.

La abstinencia provoca también algunos accidentes. Da lugar, á menudo, al delirio agudo con excitación primero y depresión después. En este caso, se observa á veces la desigualdad de las pupilas con estrechamiento, dilatación, ó alternativamente una ú otra.

También se advierte la alteración de los dientes.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la morfinomanía ó del morfinismo es muy difícil al principio, tanto más, cuanto que los enfermos y las personas que le rodean no quieren ó no se atreven á confesar este hábito, que se considera justamente como vergonzoso.

No se quiere revelar al médico semejante debilidad, y tendrá éste que adivinarla por la fisonomía más ó menos extraña, el color terroso, los ojos excavados, con una expresión de atontamiento ó de indiferencia como se observa en el alcoholismo.

Más tarde, visitando á los enfermos á horas diferentes y durante bastante tiempo, se puede llegar á sorprender los signos de la necesidad y observar la alteración de las funciones de nutrición: la anorexia, el enflaquecimiento, el estreñimiento tenaz, el tinte terroso de la piel, etc.

Varias veces hemos visto cómo se parece el envenenamiento por el opio ó la morfina al envenenamiento por el alcohol, y en ambos casos se puede observar el *delirium tremens*, cuyas diferencias vamos ahora á indicar.

El *delirium tremens* de los alcoholizados es debido á la presencia del veneno, y el de los morfinizados á la abstinencia. En este último caso aumenta el temblor en el período de ascenso, se generaliza, hay nistagmus, alteración de la palabra, ronquera, etc.

En los alcoholizados, el temblor aumenta por la ingestión de una nueva cantidad de alcohol, mientras que en los morfinizados cesa por la inyección de una nueva cantidad de morfina. Además, en estos últimos no hay temblor facial.

Por último, nos fijaremos en los síntomas generales del alcoholismo: pituita matutina, ensueños, pesadillas, calambres en las pantorrillas, arterio esclerosis, cara vultuosa, etc. El morfinizado tiene más bien la cara pálida. En caso de duda, hágase una inyección de morfina.

Aparte de los síntomas de que más arriba hemos hablado, que pueden por otro lado faltar también y que generalmente son insuficientes para reconocer con facilidad un enfermo que se entrega á las inyecciones de morfina (pues es raro, á menos de accidentes graves, que el enfermo ó los que le rodean confiesen esta pasión, de que en el fondo se avergüenzan), hay dos medios de diagnóstico que permitirán infaliblemente aclarar la situación cuando se los pueda emplear.

El primero es encontrar un pretexto plausible para hacer desnudar al enfermo y poder examinar atentamente la superficie cutánea, pues por poco que tenga desde algún tiempo la costumbre de practicarse inyecciones hipodérmicas, será fácil ver en el vientre, los muslos, etc., el vestigio de las picaduras. También son indicio de éstas la presencia de induraciones dérmicas, de abscesos ó de cicatrices. En efecto, rara vez toman estos enfermos las precauciones antisépticas, ó mejor dicho asépticas, que exige toda punción en la piel, y se inoculan á menudo, sin saberlo, los microbios puógenos, estafilococos, estreptococos, etc. Estas picaduras pueden convertirse en origen de los accidentes relatados á consecuencia de las heridas, flemones, etc.

No discutiremos aquí el origen de estos abscesos. La solución sería quizás demasiado difícil. La opinión más probable es la de los que sostienen que estos abscesos se desarrollan sobre todo cuando los tejidos están suficientemente alterados por la morfina. En una palabra, la morfina obraría sobre la economía como el alcohol, haciéndola más vulnerable y más fácil de ser invadida por los microbios patógenos que la rodean. Sucede como con el alcohol, y el Sr. Verneuil ha hecho observar que estas dos clases de intoxicaciones no son favorables para las operaciones quirúrgicas. Prácticamente, los que se entregan á las inyecciones de morfina tienen la piel en un estado lamentable: cicatrices, induraciones dérmicas, abscesos en diversos períodos de su evolución. A veces, estos abscesos son muy vastos y muy dolorosos, requieren dosis mayores de morfina, y en ocasiones también la intervención del médico, que puede apreciar así á la vez el mal y su causa.

Según el Dr. Régnier, «se ve casi siempre aparecer los abscesos en aquellos que se practican las inyecciones de morfina en un intervalo aproximadamente en relación con la magnitud de las dosis inyectadas y el tiempo desde que se ha adquirido el hábito. Refiriéndonos, para el estudio de esta cuestión, á nuestras observaciones, vemos que faltan

los abscesos en aquellos que se contentan con dosis de 1 á 3 centigramos, mientras que aparecen en un intervalo de seis meses á un año en los enfermos que se inyectan de 5 á 10 centigramos. La aparición de los abscesos coincide generalmente con el aumento de las dosis, mientras que los abscesos existentes se cicatrizan y dejan de producirse si el enfermo disminuye su ración cotidiana de morfina en proporciones algo notables.»

Sin embargo, este signo falta en aquellos que toman la morfina por la boca, y en éstos se recurrirá al medio siguiente:

Este segundo medio consiste en obtener del enfermo que haga analizar su orina de veinticuatro horas y recomendar directamente al farmacéutico que busque con cuidado la presencia de la morfina. Ocurre, en efecto, con esta sustancia lo que con el alcohol. Es poco ó nada transformada en la economía; de suerte que después de haber permanecido en los órganos, pasa á la orina, donde se la puede descubrir fácilmente, con tal de que contenga por lo menos 5 miligramos. En este caso, da con el percloruro de hierro una coloración azul. Á la dosis de 2 miligramos, se obtiene con el reactivo de Husemann (mezcla de ácido sulfúrico y ácido nítrico) una coloración amarilla. Á la de un miligramo el ácido iódico y el sulfuro de carbono dan un color rosa. Estas reacciones se producen directamente en la orina, sin que se la tenga que hacer sufrir una coloración especial. Sin embargo, sería preferible aislar la morfina.

¿Pero estas reacciones indican con claridad que se trata directamente de la morfina y no de un producto que se le parezca? La ciencia registra dos opiniones sobre este particular. Según la primera, sostenida por Banelly, Orfila, Bouchardat, Lefort, Dragendorff, Kauzmann, Gscheilden, Marmé, etc., la morfina no se descompone en el organismo, donde se la puede encontrar en los diversos tejidos. Así es como el Sr. Calvet la ha encontrado en los centros nerviosos y en el hígado.

Ball ha apreciado su existencia en los centros nerviosos, el bazo, los riñones y el hígado (1). En este último órgano, se la encuentra en mayor abundancia, y su presencia puede explicar la glucosuria, la albuminuria, que acaba por atacar á muchos morfinómanos. Otros autores la han encontrado también en diversos órganos, en la orina y en la sangre.

---

(1) El opio tiene una acción menos fuerte sobre el hígado. Á consecuencia de su administración disminuye la cantidad de la bilis y toman un color particular las deposiciones. ¿Tiene la morfina la misma acción? Fonssagrives decía que nada de esto se sabía.

Lassaigne, Christian, Taylor, Ertmann, Clotta, Buchner, Landsberg, Eliassow, creen, por el contrario, que la morfina se transforma en el organismo y no se la encuentra en sustancia. Burkart tiene, con arreglo á sus experimentos, una convicción análoga. Stonikow cree también en la transformación de este alcaloide, y se explica el mecanismo del modo siguiente: da á la morfina la fórmula C^{17} H^{18} Az O^2 (HO), indicando, como carácter propio de esta sustancia, la presencia en su constitución del grupo oxhidrilo (HO). Á la presencia de este oxhidrilo debería la morfina, según él, su acción narcótica y sus virtudes tóxicas. Después, pasando revista á todos los trabajos relativos á la transformación de este alcaloide en el organismo, se inclina á creer que la diferencia en los resultados obtenidos depende de la formación en los tejidos de ácido morfino-sulfónico. En efecto, dicho señor ha reconocido que buscándola en la misma orina, después de haberla calentado con el ácido clorhídrico para descomponer los ácidos sulfo-conjugados, esta última porción daba siempre las reacciones de la morfina, mientras que éstas faltaban á menudo por el procedimiento directo. Dicho señor ha podido, por medio del alcohol amílico, extraer en sustancia el ácido morfino-sulfúrico.

En todo caso, se sabe que si hay transformación, no es ésta muy importante, puesto que con el ácido clorhídrico se puede reconstituir la morfina y caracterizarla por sus reactivos, y está clínicamente admitido que se puede encontrar la morfina en sustancia en la orina.

Tratamiento. — Sábese cuán pobre es, generalmente, la terapéutica cuando se trata de una enfermedad con lesión bien determinada. Así, el verdadero médico se preocupa, sobre todo, de la profilaxia: evitar el mal, para no tener que curarle. Esta observación es justamente aplicable á la morfinomanía, esa enfermedad de la civilización, esa llaga que puede tornarse social, y que altera tan profundamente todas las funciones. Como los médicos son demasiado á menudo la causa de este envenenamiento, deben vigilar más que nunca para evitar todo lo que pueda producirlo. Así, bajo ningún pretexto deben dejar la jeringa ni la solución de morfina á disposición de sus clientes. Evitarán también el usarla ellos mismos. Igualmente los farmacéuticos no deberán despachar la morfina sin prescripción facultativa, ni repetir nunca la receta sin recomendación expresa del médico. Los Tribunales han condenado ya con daños y perjuicios á algunos farmacéuticos que no habían observado esta regla.

La facilidad con que todo el mundo puede procurarse la morfina en la farmacia, y aun mejor en la droguería, es la principal causa de

la extensión de este azote, que, después de haber minado al individuo, ataca á la raza, provocando la impotencia y la esterilidad. Los niños, cuando sobreviven, son siempre degenerados. En este concepto, el morfinismo es todavía comparable al alcoholismo, que produce el embrutecimiento, la degeneración y la extinción de la raza.

Hay que tratar al morfinómano como á cualquier otro envenenado, suprimiendo primero el veneno, pero cuidando de administrarlo de nuevo á dosis más pequeñas si la abstinencia provoca accidentes graves, y sobre todo el colapso, que puede ir seguido á veces de la muerte.

Conviene indicar en primera línea el procedimiento de la supresión brusca, recomendado por Lewinstein; es el que da mejores resultados cuando no produce el colapso.

En Francia se prefiere en general la supresión lenta, en la cual se disminuye gradualmente el número de picaduras y el grado de concentración de la solución. Desgraciadamente, este método es largo y está sujeto á numerosas recidivas, por poco frecuentes que se presenten los fenómenos de abstinencia ó se descorazone el enfermo y vuelva á sus hábitos antiguos, lo cual no es infrecuente. De suerte que muchas curaciones no son más que remisiones ó treguas.

Erlenmerger ha propuesto el método rápido, semilento, en el cual se llega gradualmente á la supresión total en ocho ó diez días.

Otro método, que pudiera llamarse sustitutivo, consiste en suprimir la morfina y reemplazarla por otro excitante: inyecciones de agua pura, alcohol, cocaína, avena sativa, cloral, bromuro potásico, sulfato de esparteína, nitroglicerina, etc.

Este metodo, que ha dado buenos resultados, tiene un gran inconveniente: el de sustituir un envenenamiento por otro, ó el de agregar un segundo y hasta un tercero al primero.

No sucede, sin embargo, esto con las inyecciones de agua pura, que deben hacerse con el asentimiento del enfermo, pues si se le engaña no tarda en enterarse de ello, lo cual le irrita é indispone, y basta á menudo para hacerle abandonar el tratamiento.

Todas las demás sustituciones son peligrosas, y no se ve ciertamente la ventaja que puede haber en sustituir por el etilismo ó el cocainismo el envenenamiento por la morfina. Por consiguiente, si se quiere ensayar este método, deberá procederse con mucha moderación. Otro tanto diremos del cloral y del bromuro potásico. La sugestión hipnótica preconizada y empleada por Voisin ha dado á éste y á Grasset buenos resultados. Es seguramente una de las más inofensivas cuando se consigue lo que se desea.

¿Convendrá, como hace Burkart, disminuir el número de inyeccio-

nes de morfina y reemplazarlas por la administración de 2 ó 3 centigramos de extracto de opio, ó por la codeína, según aconseja Schmidt (de Wiesbaden)? ¿Qué pensar del método fisiológico del Dr. Jennings, quien recurre al sulfato de esparteína y á la nitroglicerina para combatir la depresión vascular y suprimir ese estado de necesidad de morfina?

Esta multiplicidad de los métodos, esta aparente riqueza de recursos terapéuticos indica una pobreza real y la carencia de un tratamiento racional ó eficaz. Y no puede ser de otro modo, tratándose de un mal creado por la mano del hombre, que altera su organismo y vicia su funcionamiento. Lo que nos obliga á repetir que la profilaxia es el método más seguro y eficaz.

Por lo demás, sea cual fuere el método á que se recurra, no deberá olvidarse nunca que para que dé resultado hay que colocar al enfermo en la imposibilidad absoluta de procurarse morfina, pues la experiencia enseña que no se puede contar con su voluntad ni con la de las personas que le rodean. Necesitaríamos mucho espacio para relatar los subterfugios y supercherías á que recurren los morfinómanos para procurarse el veneno. Es decir, que el tratamiento de esta enfermedad es, por decirlo así, imposible en casa de la familia del paciente, donde á la menor sensación de necesidad sabrá burlar éste toda vigilancia. Hay, pues, necesariamente que recluir al enfermo, es decir, llevarle á una casa de salud, donde se halle organizado todo para coadyuvar al tratamiento. Esto puede hacerse con los enfermos ricos; y si esta enfermedad se hiciese tan frecuente en Francia como en el extranjero, habría que procurar la creación de casas especiales. Pero ¿qué hacer con los enfermos pobres? Algunos aconsejan recluirlos en un manicomio; opinión de que no participamos, porque no debe en manera alguna privarse de la libertad y de la personalidad al enfermo que no esté verdaderamente loco. No hablo de los hospitales para el tratamiento de esta enfermedad, porque la vigilancia en ellos es demasiado ilusoria. Está, sí, indicada la creación de hospicios especiales.

Por último, como según la frase de Lasègue, «no es morfinómano quien quiere», no olvidará el médico que se trata en general de gentes muy nerviosas y muy impresionables, y se esforzará en adquirir sobre ellas toda la autoridad posible y en imponérseles. Esto le será muy útil para decidir al enfermo á aceptar el tratamiento y para hacérselo seguir rigurosamente.

TISON, *de París.*
Médico del Hospital Saint-Joseph.

Traducido por
RAMÓN SERRET Y COMÍN.

CAPÍTULO III

SATURNISMO

Definición y etiología. — La Medicina legal ha registrado algunos casos de envenenamientos agudos por la ingestión de las sales plúmbicas (acetatos ó nitratos) á la dosis de 0,15 á 1 ó 2 gramos; la muerte sobreviene á veces, al cabo de algunas horas, en medio de un abatimiento general, interrumpido por fenómenos convulsivos, después de un período caracterizado primero por sabor azucarado y estíptico, dolores á lo largo de las vías digestivas, vómitos blanquecinos y cólicos atroces, á menudo diarreicos.

Pero la palabra *saturnismo* debe aplicarse, sobre todo, á los accidentes tóxicos, profesionales ó familiares, de principio insidioso, y que pasan de ordinario inadvertidos. El lector podrá consultar los numerosos tratados de higiene, en los cuales se enumeran los múltiples oficios que exponen á los obreros á esta intoxicación, y las causas de orden casi exclusivamente alimenticio que hacen absorber por las vías digestivas dosis mínimas pero repetidas de plomo. Aquí nos limitaremos á señalar la frecuencia del saturnismo en los que trabajan el albayalde, y en los pintores de habitaciones, las enfermedades de naturaleza á veces epidémica ocasionadas por estar el agua en contacto con receptáculos ó cañerías de plomo, por la harina molida en ruedas revestidas con este metal, por los estañados sospechosos de las conservas alimenticias, etc., etcétera.

Síntomas. — El saturnismo principia lentamente por la anemia y los trastornos digestivos. La anemia, demostrada hematológicamente por una gran disminución del número de glóbulos rojos (Malassez), se revela clínicamente por signos bastante vagos; pero el examen de las

mucosas, practicado desde el principio, permitirá apreciar un reborde gingival azul y chapas apizarradas de la mucosa bucal, que tienen importancia característica. En las vías digestivas, después de un período de inapetencia y de trastornos dispépticos, vendrá el cólico saturnino, que no puede dar lugar á dudas sobre la naturaleza etiológica de la enfermedad: se caracteriza por dolores abdominales, violentos, que se irradian alrededor de la región umbilical, por estreñimiento absoluto, vómitos frecuentes, apirexia y lentitud del pulso. Es la manifestación saturnina más sujeta á recidivas.

En el sistema nervioso notaremos: 1.°, la encefalopatía de forma delirante, convulsiva ó comatosa; esta última es, sobre todo, consecutiva á las dos primeras; estas manifestaciones tóxicas son en general de la mayor gravedad; 2.°, las parálisis, que pueden depender de la acción del metal sobre el sistema nervioso central, lo que demuestra la reacción de degeneración eléctrica de los músculos ó más frecuentemente las lesiones musculares y nerviosas periféricas, que dependen también á veces de una intoxicación local (Manouvrier). La parálisis saturnina clásica se caracteriza por su predilección por los músculos extensores de las manos y de los dedos de ambos lados, la pérdida de contractilidad eléctrica que precede á la de la contractilidad voluntaria, la posibilidad de producir una sacudida al abrir y cerrar la corriente, y, por último, el retorno más lento del músculo contraído á su longitud normal.

Terminaremos este boceto del saturnismo, indicando los dolores articulares y periarticulares de los miembros (reumatismo saturnino), la albuminuria dependiente de los lesiones renales, los tumores de las vainas sinoviales, los trastornos de las funciones genitales (abortos repetidos en la mujer, anafrodisia y azoospermia en el hombre).

Diagnóstico. — El diagnóstico del saturnismo es difícil en el primer período, y no puede basarse sino en la existencia de las lesiones de la mucosa bucal; la decoloración del reborde gingival por el agua oxigenada es característica. Más tarde es fácil hacerlo, sobre todo después de la aparición de los trastornos intestinales: el conjunto de los caracteres más arriba enumerados para el cólico saturnino no permite confundirle con ninguna otra enfermedad abdominal aguda.

Pronóstico. —Es grave, sobre todo desde el punto de vista de la facilidad de las recidivas, por exponerse el sujeto á la misma causa nociva. Los fenómenos nerviosos son muy serios, ora comprometan la vida cuando se manifiestan en el encéfalo, ora produzcan dolencias incurables por atrofia muscular y degeneración nerviosa periférica.

Tratamiento. — El tratamiento profiláctico del saturnismo constituye uno de los capítulos más importantes de la higiene profesional; las disposiciones administrativas pueden hacer, y han hecho ya, mucho en este orden de ideas.

El tratamiento curativo del envenenamiento agudo consiste, sobre todo, en la provocación de los vómitos y en la administración de los sulfatos de sosa ó de magnesia, sustancias que obran á la vez como antídotos y como purgantes.

En el saturnismo crónico tiene gran parte la medicación sintomática.

La administración de baños sulfurosos, de leche y de ioduro potásico, está especialmente indicada para eliminar el metal absorbido por la piel y las vías digestivas.

Contra el cólico saturnino, el extracto de belladona (10 centigramos diarios en forma de píldoras de 1 á 2 centigramos, administradas cada dos horas) es un excelente remedio sintomático, sobre todo asociado á los purgantes. Gustosos damos, para terminar, la fórmula del tratamiento llamado de la Caridad, que nada ha perdido de su eficacia después de una experiencia de casi tres siglos.

Primer día. — Por la mañana, la lavativa purgante de los pintores (electuario *diaphœnix*, 30 gramos; polvos de jalapa, 4 gramos; hojas de sen, 8 gramos; jarabe de espino cerval, 30 gramos; agua, 500 gramos).

Durante el día, agua de cañafístula (pulpa de cañafístula con las semillas, 60 gramos; sulfato de magnesia, 30 gramos; emético, 15 centigramos; agua tibia, 1.000 gramos).

Por la tarde, la lavativa anodina de los pintores (aceite de nueces, 125 gramos; vino tinto, 214 gramos; triaca, 4 gramos; opio, 5 centigramos).

Para bebida, tisana sudorífica simple (cocimiento de guayaco); dieta.

Segundo día. — Por la mañana, agua bendita de los pintores (emético, 30 centigramos; agua, 250 gramos), en dos veces, con una hora de intervalo.

Durante el día, tisana sudorífica simple.

Por la noche, la lavativa anodina de los pintores, bolo calmante, dieta.

Tercer día. — Poción purgante de los pintores (electuario *diaphœnix*, 30 gramos; polvos de jalapa, 4 gramos; sen, 8 gramos; jarabe de espino cerval, 30 gramos; agua hirviendo, 135 gramos).

Durante el día, tisana sudorífica laxante (guayaco raspado, 30 gramos; zarzaparrilla, 15 gramos; sasafrás, 5 gramos; regaliz, 5 gramos; sen, 15 gramos; agua, 500 gramos).

Por la noche, la misma prescripción que los días anteriores; dieta.

Cuarto día. — Como el tercero; se da caldo.

Quinto día. — Durante el día, tisana sudorífica simple; por la noche, lavativa purgante, lavativa anodina, bolo calmante; se da caldo, y los días siguientes se alimenta progresivamente.

ENRIQUE COUTAGNE, *de Lyon.*

Traducido por

RAMÓN SERRET Y COMÍN.

CAPÍTULO IV

HIDRARGIRISMO Ó MERCURIALISMO

Se debe considerar como dotados de propiedades tóxicas el mercurio metálico (base de los ungüentos mercuriales) y sus diversos compuestos, entre los cuales, los más importantes desde este punto de vista son: el protocloruro ó calomelanos, el bicloruro ó sublimado corrosivo, el protoioduro, el biioduro y el nitrato ácido.

Describiremos con el nombre de hidrargirismo: 1.º, los envenenamientos agudos de causa criminal ó suicida; 2.º, los accidentes de orden terapéutico; 3.º, los accidentes profesionales.

I

La primera clase de hechos proviene casi exclusivamente de la ingestión del sublimado corrosivo por la vía estomacal. Los síntomas son, sobre todo, los de un envenamiento por sustancia irritante y corrosiva: el enfermo experimenta casi inmediatamente violentos dolores á todo lo largo del tubo digestivo, sabor metálico, constricción de la faringe; muy rápidamente sobrevienen vómitos y deposiciones biliosas y sanguinolentas. El estado general es desde las primeras horas alarmante, el pulso se debilita, los trastornos respiratorios, de causa á la vez mecánica y tóxica, exigen á veces escarificaciones locales y hasta la abertura de la tráquea. De ordinario sobreviene la muerte en el colapso al cabo de veinticuatro ó treinta y seis horas.

Al lado de esta forma llamada superaguda, se puede describir otra,

en la cual el veneno tiene tiempo de dar testimonio de su acción por síntomas que encontraremos en los casos descritos más adelante (estomatitis, enteritis, albuminuria, temblor, etc.). La muerte sobreviene entonces, con bastante frecuencia, entre el quinto y duodécimo día. La curación, menos excepcional que en la forma anterior, tarda generalmente en verificarse.

II

Los accidentes de orden terapéutico se observan en condiciones muy variadas. Los que proceden del tratamiento antisifilítico llamado por salivación, han pasado al dominio de la historia, al menos en su forma clásica. Las fricciones mercuriales provocan también á veces la estomatitis y, sobre todo, una cutitis local, generalmente vesiculosa, llamada eczema mercurial. Alley distingue tres formas con los nombres de *hydrargyria mitis, febrilis, maligna,* pudiendo complicarse la última con gangrena y síntomas generales graves.

Indicaremos solamente la facilidad con que los calomelanos, administrados como purgante, pueden provocar reacciones bucales excesivas, más bien en el adulto que en el niño. Se ha observado también fenómenos tóxicos después de las cauterizaciones con el nitrato ácido, y aunque muy excepcionalmente, hasta en el curso de un tratamiento antisifilítico por inyecciones subcutáneas. Pero debemos insistir mas sobre las intoxicaciones producidas por el empleo quirúrgico, y, sobre todo, obstétrico de las inyecciones de sublimado, cuestión muy de actualidad y que tiene en su apoyo desgraciadamente gran número de observaciones.

Si las estudiamos con Sébillotte en los casos típicos de inyecciones intrauterinas *post-partum* con una solución fuerte (1 por 1.000 y 1 por 1 500), sus accidentes pueden revestir dos formas: en la primera, llamada ligera, principian hacia el tercer día, se manifiestan, sobre todo, por la estomatitis, la albuminuria y una diarrea relativamente moderada; la curación sobreviene entonces, por regla general, del sexto al octavo día. En la segunda, llamada grave, el estado general se torna con bastante rapidez alarmante, el intestino reacciona con todos los caracteres de una disentería aguda, la estomatitis reviste un carácter pseudo-membranoso ó hasta gangrenoso; la muerte es la terminación frecuente. En las dos formas se ha notado la dermatitis

hidrargírica por absorción; en los casos graves, se generaliza la erupción en lugar de limitarse á la cara interna de los muslos; aparece en forma de anchas chapas de contornos sinuosos, de color rojo-oscuro, ligeramente violáceo, y va acompañada de picor.

La estomatitis mercurial, síntoma común á todas las hidrargirias, merece aquí una descripción especial: principia por una hinchazón de las encías, que se cubren bien pronto, comenzando por las inferiores, de una película blanquecina; el aliento se torna fétido, aumenta la hinchazón bucal, se ponen tumefactas la lengua y los ganglios linfáticos submaxilares, la salivación es excesiva; después se ulceran las encías al nivel de los dientes, que se mueven; las ulceraciones son favorecidas por toda alteración dentaria; hasta la presencia de los dientes es indispensable para la génesis de la enfermedad, que falta en las dos edades extremas de la vida.

La albuminuria mercurial va ligada á una nefritis que presenta una lesión anatomo-patológica especial: la presencia de concreciones calcáreas en los *tubuli* renales (Salkowsky).

III

El mercurialismo profesional se observa en los obreros empleados en Idria y en Almadén en la extracción del metal, y más rara vez en los constructores de instrumentos de Física y en los azogadores de espejos. Se caracteriza principalmente por la estomatitis y los accidentes nerviosos: el sistema nervioso central parece especialmente interesado, como lo atestiguan el insomnio, el vértigo, la pérdida de la memoria, el temblor, que merece ser más particularmente indicado por su frecuencia y su tenacidad. Se ha observado también en algunos casos accesos de manía ó de epilepsia.

El *diagnóstico* del hidrargirismo es fácil; si algunos de sus síntomas pueden prestarse á la duda, su conjunto es característico, y el examen de la boca permite disipar todas las dudas.

El *pronóstico* es grave, sobre todo en el envenenamiento por las vías alimenticias; en este caso, puede sobrevenir la muerte después de la ingestión de 50, 20 y hasta una vez de 15 centigramos de sublimado corrosivo. En las inyecciones intrauterinas, las soluciones de 1 por 1.000 y por 1.500 han dado á menudo el mismo resultado, y hasta se ha observado accidentes con una solución de 1 por 2.000.

IV

El *tratamiento* comprende las indicaciones siguientes:

1.ª En los envenenamientos agudos por la vía estomacal, además de los medios generales (eméticos, bomba estomacal), se prescribirá el agua albuminosa sin exceso, después las limaduras de hierro diluídas en un poco de agua gomosa, el hidrógeno sulfurado en disolución débil (una botella de agua sulfurosa natural, Enghien, Allevard, etc.).

2.ª Para la estomatitis, el clorato de potasa, considerado como clásico hace algunos años, pierde terreno ante el tratamiento local por las cauterizaciones de las ulceraciones y los gargarismos fenicados y timolados (Galippe).

Las demas manifestaciones no tienen terapéutica sintomática. El aceite de ricino está especialmente indicado para la entero-colitis.

La profilaxia comprende la ventilación de los locales donde trabajan los obreros sometidos á los vapores mercuriales, la limpieza meticulosa con el uso cotidiano del cepillo de dientes, el empleo en Obstetricia de soluciones débiles de sublimado (1 por 4.000 ó 5.000) y las precauciones para evitar, aun con esta dosis, el estancamiento prolongado de las inyecciones en la cavidad uterina (administración de una gran inyección fenicada, etc.).

ENRIQUE COUTAGNE, *de Lyon.*

Traducido por

RAMÓN SERRET Y COMÍN.

CAPÍTULO V

ARSENICISMO

Etiología. — Si se reservase este nombre para los accidentes profesionales ó domésticos, se aplicaría á un número muy restringido de casos, sobre todo desde hace algunos años. El tratamiento metalúrgico del arsénico, la fabricación industrial de sus derivados, la coloración por los verdes de Scheele ó Schweinfurth, las pinturas de las habitaciones, de las flores artificiales, de los papeles pintados, de los juguetes, etc., hacen todavía algunas víctimas, que disminuyen de día en día, merced á los progresos de la industria y á los rigores de las prescripciones higiénicas. El cuadro clínico de estas intoxicaciones encaja en el del arsenicismo crónico, que daremos más adelante; las manifestaciones parecen tener entonces predilección por la piel y las mucosas visibles primero, y después por el sistema nervioso periférico.

Recordemos de paso el arsenicismo fisiológico de los aldeanos de la Estiria y del Tirol, que llegan á absorber progresivamente dosis diarias de 3 á 30 centigramos de ácido arsenioso para engordar ó para estar más listos, y no experimentan el menor accidente tóxico.

El envenenamiento agudo por el arsénico ha tenido siempre, y tiene aún en nuestros días, un sitio preferente en Medicina legal. Ha podido verificarse á veces por la absorción de las heridas, de las mucosas genitales; el hidrógeno arseniado es un gas de toxicidad temible, cuya inhalación á dosis casi infinitesimal ha ocasionado la muerte de varios químicos ó de obreros empleados en extraer la plata de los minerales que contienen arsénico. Pero la forma clásica bajo la cual se observa este envenenamiento procede de la ingestión estomacal de ácido arsenioso llamado arsénico blanco; los otros compuestos, tales como el cloruro, el trisulfuro ú oropimente, el ácido arsenioso (base del licor de Fowler), tienen desde este punto de vista mucha menor importancia.

Síntomas. — Se ha descrito varias formas de envenenamiento arsenical agudo; en la primera, superaguda, puede sobrevenir la muerte al cabo de media hora ó en las cinco ó seis primeras horas; en la segunda, aguda, igual terminación es la regla entre el segundo ó quinto ó sexto día; por último, la forma crónica, la más interesante desde el punto de vista clínico, puede prolongarse semanas y meses, y está sobre todo en relación con la administración de dosis espaciadas y relativamente pequeñas del tóxico.

En los casos ordinarios acusa el enfermo un sabor acre muy particular, una sed intensa, una sensación de constricción faríngea; después, muy pronto, fenómenos gastro-entéricos, vómitos, dolores abdominales, diarrea profusa. La piel, á veces caliente, está más bien fría y cianótica en los casos superagudos, y la muerte sobreviene, precedida de síncopes, de calambres y de otros síntomas coleriformes. Pero al lado de estos casos, de síndrome clínico marcado, hay otros en que el enfermo muere en pocas horas, sin haber experimentado otra cosa que algunos síncopes y ligeros vómitos, y á veces solamente una somnolencia que se ha tomado en ocasiones por un envenenamiento por un opiáceo.

En los casos menos agudos se presentan manifestaciones cutáneas, sobre todo pustulosas, petequiales, ó sencillamente eritematosas; la cara está hinchada, las conjuntivas afectas de catarro; el sistema nervioso central, y sobre todo el periférico, está interesado, y se observa parálisis que parecen principiar por el extensor común de los dedos del pie.

El hígado, en el cual se almacena el arsénico con una predilección casi constante, reacciona á veces por una ictericia ligera y por todos los signos de una degeneración grasosa; los riñones están también frecuentemente interesados, y de aquí la rareza de las orinas y la albuminuria.

Diagnóstico. — El diagnóstico del envenenamiento arsenical no es siempre fácil; en muchos casos agudos se ha podido pensar en una peritonitis aguda por estrangulación ó perforación intestinal, ó en un ataque de cólera.

Las dudas aumentan más en los casos crónicos, según lo atestiguan las relaciones médico-legales bastante recientes de dos asuntos judiciales ocurridos en El Havre y en Hyères.

Nos basaremos, sobre todo, en los datos anamnésicos y en las sensaciones acusadas por la víctima; el análisis química de las orinas, de los vómitos, de las materias fecales, y hasta de los cabellos (Brouardel y Pouchet), permitirá disipar las dudas.

Pronóstico. — Es de los más graves; la mortalidad se calcula en el 50 por 100. La dosis mortal media del ácido arsenioso es de 15 á 20 centigramos; pero en los casos de administración criminal esta dosis es de ordinario mucho mayor.

Tratamiento. — Comprende, además de los medicamentos evacuantes y sintomáticos, el peróxido de hierro hidratado, dado *larga manu* (de 4 á 8 gramos cada diez minutos, hasta que se calmen los síntomas agudos); es el mejor antídoto del arsénico, no siendo la magnesia calcinada sino un sucedáneo muy inferior. La leche está especialmente recomendada en el período subagudo de la enfermedad.

Enrique COUTAGNE, *de Lyon*.

Traducido por
Ramón SERRET Y COMÍN.

CAPITULO VI

FOSFORISMO

Con el nombre de fosforismo se puede comprender: 1.°, los envenenamientos agudos por la vía digestiva, de causa criminal, suicida ó accidental; 2.°, los accidentes profesionales. Recordemos aquí que el fósforo se presenta bajo dos estados: fósforo blanco ó fósforo rojo ó amorfo; sólo el primero debe considerarse en la práctica como tóxico.

I

Fosforismo agudo.

Etiología. — El envenenamiento agudo por el fósforo es sumamente frecuente en Francia desde hace aproximadamente medio siglo. Las cerillas químicas son sus agentes casi constantes; los demás casos proceden de la ingestión de pastas destinadas á la destrucción de animales, ó de errores de orden terapéutico (aceite fosforado tomado *intus* en lugar de *extra*, abuso en el empleo de las preparaciones afrodisíacas).

Anatomía patológica. — La anatomía patológica demuestra que el fósforo es un veneno esteatógeno difusible, que dirige especialmente su acción sobre el hígado, los riñones, el corazón y los demás músculos estriados, las glándulas del estómago y del intestino, y, por último, sobre los vasos, cuya rotura da lugar á frecuentes hemorragias. Su acción irritante parece limitada á las vías digestivas, y se revela por lesiones de muy variable intensidad.

Síntomas. — La sintomatología de este envenenamiento puede presentar tres formas:

En la primera, *superaguda* y bastante rara, la ingestión del tóxico provoca casi inmediatamente dolores epigástricos, eructos aliáceos y vómitos fosforescentes en la oscuridad.

Estos síntomas irritativos se agravan progresivamente, van acompañados de colapso y pueden producir la muerte al cabo de nueve, siete y cuatro horas, y una vez hasta al cabo de media hora (Habershon).

En la forma más común, que se puede llamar *aguda,* el enfermo no experimenta cosa de particular durante las seis ú ocho primeras horas. Solamente entonces sobrevienen los síntomas irritativos indicados en la forma anterior. El vientre se meteoriza, el pulso se torna pequeño é insensible, la temperatura baja 2 y hasta 3°. Desde el segundo día hay una ictericia muy marcada, las orinas contienen albúmina, materias colorantes biliares y á veces hemoglobina. Hacia el tercer día, los vómitos, que habían cesado, vuelven á presentarse en forma de evacuaciones sanguinolentas, que se producen también por el intestino. La debilitación general aumenta, y sobreviene la muerte entre el tercero y el duodécimo día. Por regla muy general, se conserva la inteligencia hasta el final.

En otra forma, llamada *subaguda,* desaparecen los fenómenos gastro-intestinales de las formas precedentes; sucede á veces lo mismo con la ictericia y las modificaciones patológicas de las orinas, mejora el estado general, es menor la debilidad; pero esta remisión, de apariencia engañosa, es interrumpida durante semanas y meses por las hemorragias gastro-intestinales, bronco-pulmonares, subcutáneas. La muerte sobreviene entonces, ora en un síncope, ora por debilitación progresiva, y puede ocurrir al cabo de un espacio más ó menos largo; Brullé la ha observado una vez á los ocho meses del envenenamiento en una mujer que había parido de término en el intervalo. En suma: en los casos excepcionales en que se verifica la curación, la enfermedad puede dejar subsistir parálisis incurables, debidas á lesiones nerviosas y musculares periféricas.

Diagnóstico. — El diagnóstico del envenenamiento fosforado, fácil por lo general, se basará especialmente: 1.°, en el fenómeno característico de la fosforescencia, que se buscará, dejando á oscuras la habitación, en los orificios de las fosas nasales y en la boca, en los vómitos, deposiciones y hasta en la orina; 2.°, en las particularidades de los vómitos del principio (además de la fosforescencia, olor aliáceo,

fragmentos leñosos y materia colorante de las cerillas); 3.°, en la ictericia, síntoma precoz y casi constante. Estos signos diferenciarán suficientemente este envenenamiento de otros, entre ellos el envenenamiento arsenical. La única enfermedad que presenta con él analogías es la ictericia grave; pero se distingue por su aparato febril, la atrofia aguda del hígado, el color más oscuro de la piel y de las mucosas, la frecuencia de los trastornos cerebrales.

Pronóstico. — La gravedad del pronóstico se desprende de los detalles precedentes. La dosis de 10 á 20 centigramos se considera generalmente como tóxica; 100 cerillas químicas contienen por término medio de 6 á 8 centigramos de fósforo; los niños mueren cuando tragan 6 ó 7 cabezas de cerillas, y en un caso después de haber tragado una sólo (Sonneschein).

Tratamiento. — Consiste, ante todo, y hasta el final del segundo día, en la administración de 25 á 50 centigramos de sulfato de cobre, disuelto en un poco de agua; en segundo lugar, en la administración de la esencia de trementina (1 á 2 gramos en una poción gomosa en las veinticuatro horas, que se continuará durante seis á ocho días). Como medios coadyuvantes comunes á la mayoría de los envenenamientos, tenemos la leche, las bebidas mucilaginosas, las inhalaciones de oxígeno, los lavados del estómago; el polvo de carbón obra de un modo más especial.

II

Fosforismo profesional.

El fosforismo profesional, observado sobre todo en las fábricas de cerillas, y cada vez más raro en las fábricas de fósforo, comprende, además de las quemaduras notables por su carácter doloroso é invasor:

1.° Los accidentes en general poco característicos de las vías respiratorias: coriza, laringo-bronquitis. He observado el caso de un obrero que, después de haber estado expuesto en unas maniobras á la inhalación abundante de vapores fosforados, murió en menos de veinticuatro horas con síntomas cardíacos, no apreciando en la autopsia más que el ateroma de las arterias coronarias.

2.° La necrosis fosforada, llamada por los obreros mal químico, enfermedad especial de los huesos de la cabeza, y, por orden de frecuencia, del maxilar superior, del maxilar inferior; después, mucho más rara vez, del hueso malar, de los huesos palatinos, el vómer, el temporal, y una vez (Haltenhoff) el occipital. La caries seca de uno ó varios dientes parece ser una condición previa indispensable para la génesis del mal químico. Su sintomatología se caracteriza por la recidiva indefinida de los abscesos óseos y las eliminaciones de secuestros.

El *pronóstico* es grave (mortalidad aproximada, el 60 por 100); la muerte sobreviene especialmente por agotamiento caquéctico, más rara vez por hemorragia, meningitis y abscesos del cerebro. La curación no se obtiene sino á cambio de grandes deformidades faciales.

Como *tratamiento* profiláctico, á falta de la prohibición del fósforo blanco, que encuentra obstáculos en Francia, debemos recomendar la ventilación enérgica de los talleres y la selección cuidadosa de los obreros, sobre todo desde el punto de vista de los dientes. El tratamiento curativo, puramente sintomático para los accidentes agudos, es sobre todo quirúrgico para la necrosis fosforada.

ENRIQUE COUTAGNE, *de Lyon.*

Traducido por

RAMÓN SERRET Y COMÍN.

CAPITULO VII

ENVENENAMIENTO POR LOS ALCALOIDES [1]

Se entiende por alcaloides los cuerpos azoados, básicos, que tienen origen en los tejidos de los vegetales y de los animales. El descubrimiento de los primeros alcaloides vegetales data de fines del siglo último; el de los alcaloides animales es mucho más reciente, pues aunque la Fisiología había establecido ha tiempo la analogía de las reacciones químicas en todos los seres vivos, la presencia de los alcaloides en los tejidos animales pasó largo tiempo inadvertida. Vagamente presentida por Panum, quien en 1856 indicó la toxicidad de las materias animales pútridas, y después por Schmiedeberg, Bergmann y algunos otros, este descubrimiento, entrevisto por Selmi en 1871, no adquirió carta de naturaleza hasta los trabajos ds Gautier (1871-1886).

Sea cual fuere su origen, los alcaloides son cuerpos azoados; casi todos son también oxigenados; sin embargo, algunos no contienen más que carbono, hidrógeno y ázoe, formando entonces líquidos incoloros, oleosos, volátiles, de olor viroso: tales son la nicotina y la conicina por ejemplo. Los alcaloides que contienen oxígeno son cuerpos sólidos, blancos, más ó menos cristalizados, de sabor amargo, poco solubles en el agua, más ó menos solubles en los alcoholes etílico y amílico, el éter ordinario, los carburos grasos ó aromáticos, etc. Todos obran sobre la luz polarizada; la mayoría desvía hacia la izquierda el plano de polarización; sin embargo, la cinconina, la quinidina y la conicina son dextrogiros.

Los alcaloides se conducen como bases poderosas, tiñendo en azul el papel de tornasol, uniéndose á los ácidos para formar sales solubles

---

(1) No tratamos en este capítulo más que de los alcaloides empleados frecuentemente y cuyos efectos nocivos debe combatir el práctico.

en el agua y á menudo bien cristalizadas, desalojando el amoníaco de sus combinaciones, etc.

El calor, los reactivos enérgicos, los destruyen fácilmente; algunos hasta se alteran á la luz.

Comparados con los demás venenos, son de gran inestabilidad, lo cual hace muy difícil su investigación toxicológica.

Los reactivos propios para revelar la presencia de los alcaloides y para probar su identidad son muy numerosos. Los unos, como los ácidos minerales, comunican á cada uno coloraciones características, y los otros precipitan sus disoluciones.

Entre éstos, los más sensibles y más empleados son los siguientes: taniño, tintura de iodo, solución de ioduro potásico iodada, agua bromada, cloruro mercúrico, cloruro de platino, bicromato potásico, ácido pícrico, ioduro doble de mercurio y de potasio (reactivo de Meyer), ioduro doble de bismuto y de potasio (reactivo de Dragendorff), ioduro doble de cadmio y de potasio (reactivo de Marmé), fosfo-molibdato de sodio (reactivo de Sonnenschein), cianuro doble de plata y de potasio (reactivo de Dragendorff), platino-cianuro, ácido fosfo-antimónico (reactivo de Schulze), sulfo-molibdato de amonio, sulfo-molibdato de sodio (reactivo de Fröhde), etc.

Con ocasión del proceso Bocarmé, un químico belga, Stas, llamado á buscar la nicotina, ideó el procedimiento de extracción que lleva su nombre. Este procedimiento, que ha sufrido importantes modificaciones por parte de Otto, de Erdmann y de Usler, está basado en la solubilidad en el alcohol de las sales de los alcaloides, en su insolubilidad en el agua, y en la solubilidad en el éter del alcaloide en estado de libertad. Dragendorff, á quien hay que citar siempre cuando se trata de los alcaloides, ha criticado este procedimiento y le ha reemplazado por otro mucho más práctico. Por último, el químico de Dorpat ha ideado un método más general y más seguro. Está casi universalmente adoptado hoy, y consiste en agotar las materias sospechosas, primero aciduladas, después alcalinizadas por varios disolventes: éter de petróleo, bencina, cloroformo, alcohol amílico, etc. Por este procedimiento se extrae, no sólo todos los alcaloides y glucósidos, sino los principales tóxicos ácidos ó neutros, tales como el ácido pícrico, el alcanfor, etc.

Los estrechos moldes de esta obra nos impiden extendernos más sobre los diferentes procedimientos de extracción de los alcaloides actualmente conocidos; pero séanos permitido declarar que en el estado actual de la ciencia y á pesar de los numerosos reactivos que tienen á su disposición los toxicólogos, es muy difícil la investigación de los alcaloides en caso de envenenamiento, y los resultados obtenidos no dan

siempre una seguridad absoluta, primero, porque algunos alcaloides no tienen ningún carácter específico, y después, porque en estas clases de envenenamiento no se puede aislar sino pequeñas cantidades de sustancia. En efecto, el poder de sus efectos permite administrar estos venenos á pequeñas dosis, la sangre los esparce en seguida por todo el organismo, los vómitos y las deyecciones eliminan una parte, se alteran en los tejidos durante y sobre todo después de la muerte, y por último, en el curso de las manipulaciones se producen pérdidas inevitables, de suerte que el perito no dispone á menudo sino de indicios ó vestigios de veneno.

Después, el problema, ya por sí difícil, se ha complicado más en estos últimos tiempos por el descubrimiento de las bases putrefactivas ó ptomainas, verdaderos alcaloides, química y fisiológicamente parecidos á los alcaloides vegetales, que tienen origen en la putrefacción de las materias animales en general, y en la de los residuos cadavéricos en particular, según lo han establecido perfectamente químicos eminentes tales como A. Gautier, Selmi, Etard, Pouchet, Brieger, Nencki, Morino-Zuco, etc. Además, estas bases no se forman solamente durante la putrefacción; en los tejidos normales durante la vida, en el cadáver fresco inmediatamente después de la muerte, encuentra Gautier principios básicos, verdaderos alcaloides, que designa con el nombre de leucomainas; Pouchet extrae de la orina una base cuya función alcalóidica caracteriza él por la preparación de los cloruros de oro, de platino, de mercurio, así como por los reactivos generales. En la sangre, el cerebro, el hígado, el corazón, el pulmón, el bazo, los intestinos, la saliva, descubre dicho señor principios análogos.

De los experimentos hechos hasta hoy puede deducirse:

1.º Que en el cadáver de los sujetos que mueren de muerte natural, los métodos clásicos de Stas y de Dragendorff demuestran la presencia de compuestos alcalinos tóxicos, cuyas propiedades generales son las de los alcaloides vegetales.

2.º Que la cantidad de estos alcaloides es tanto mayor cuanto el cadáver se halla en estado de putrefacción más avanzada.

3.º Que hasta en los tejidos normales se descubre la existencia de principios alcalóidicos.

I

Ptomainas ó alcaloides bactéricos.

Las ptomainas son generalmente venenosas; entre sus efectos tóxicos, los más frecuentes son la dilatación rápida de la pupila, que se contrae enégicamente algún tiempo después; la debilitación, y mejor la abolición de la excitabilidad de los centros motores, las convulsiones tetánicas, la pérdida de la contractilidad muscular y de la sensibilidad cutánea, el retardo de los movimientos del corazón, la torpeza, la somnolencia.

Las principales ptomainas, llamadas también alcaloides bactéricos ó de putrefacción, son las siguientes:

1.ª La parvolina, $C^9 H^{15} Az$. — Putrefacción de la carne de caballo. Base oleosa, volátil hacia 200°, olor de oxiacanto. Cloro-platinato de color córneo, que se torna rosa al aire (Gautier y Etard).

2.ª La hidrocolidina, $C^8 H^{13} Az$.—El mismo origen. Liquido incoloro, que hierve á los 210° y se colorea al aire; muy odorífera. Muy venenosa (Gautier y Etard).

3.ª Base, $C^{10} H^{35} Az$. — Fibrina de buey y pulpos marítimos putrefactos. Aceite alcalino resinificable (Guareschi y Mosso).

4.ª La colidina, $C^8 H^{11} Az$. — Putrefacción de la gelatina y del páncreas de buey (Nencki).

5.ª La neuridina, $C^5 H^{14} Az^2$. — Existe en el cerebro fresco; producto constante de casi todas las putrefacciones. Cuerpo gelatinoso, instable, insoluble en el éter, la benzina, el cloroformo y el alcohol absoluto; precipitado por los ácidos pícrico, fosfotúngstico y fosfomolibdico, el cloruro de oro, el ioduro doble de bismuto y de potasio; no es venenoso.

6.ª Cadaverina, $C^{15} H^{16} Az^2$. — Putrefacción prolongada de los cadáveres, pulpos marítimos putrefactos, salmuera de los arenques. Líquido viscoso, que hierve entre 115 y 120°. Precipitado por los reactivos generales de los alcaloides, reduce ligeramente el ferricianuro. Cuerpo inofensivo.

7.ª Saprina. — Se parece mucho á la base anterior, pero su cloroplatinato es más soluble; y la mezcla de cromato potásico y de ácido sulfúrico, que tiñe en pardo la cadaverina, no tiñe la saprina.

8.ª Putrescina, $C^4 H^{12} Az^2$. — Putrefacción de la carne de mamífero. Líquido oleoso, olor de esperma, hierve á los 135°. No es tóxico.

9.ª Midaleína. — Cadáver humano á las tres semanas de putrefacción. Azulea la mezcla de ferricianuro y de percloruro de hierro; cloro platinato cristalizado. Muy tóxico.

Hipersecreciones mucosas y glandulares, dilatación de las pupilas.

10. Neurina, $C^5 H^{13} Az O$. — Putrefacción cadavérica. Líquido incoloro, siruposo; sales bien cristalizadas. Poco tóxico para el conejillo de Indias; veneno violento para el gato y el perro; contracción pupilar; frecuencia de los latidos cardíacos, diarrea, muerte.

11. Colina, $C^5 H^{15} Az O^2$. — Putrefacción cadavérica. Líquido siruposo, alcalino, soluble en el agua. Calentado, desprende trimetilamina. Precipita solamente por el ácido fosfotúngstico. Algo menos tóxico que la base anterior.

12. Muscarina, $C^5 H^{13} Az O^2$. — Naranja agria. Carne de pescado putrefacto.

Veneno violento, cuyo modo de obrar es análogo al de la neurina.

13. Gadinina, $C^7 H^{16} Az O^2$. — Bacalao putrefacto. El cloruro de oro no la precipita; los demás reactivos la precipitan.

Sus sales no son tóxicas.

14. La trimetilamina, los etil, propil, amil y diamilaminas, se encuentran también en los productos de la putrefacción; pero son bases tan volátiles, sobre todo las primeras, que se escapan la mayoría de las veces.

II

Leucomaínas ó bases normales de la economía.

Las leucomaínas ó bases normales de la economía son casi tan numerosas como los alcaloides bactéricos; se dividen en dos grupos: las leucomaínas del grupo úrico y las del grupo creatínico (L. Hugounenq).

A. Las principales leucomaínas del grupo úrico son:

1.º La betaína, $C^5 H^{11} AzO^2$, que existe en el jugo de remolacha, en la orina.

2.º La adenina, $C^5 H^5 Az^5$. — Extraída por Kossel del páncreas del buey; existe en gran número de tejidos y en los tallos de las plantas. Grandes cristales transparentes, poco solubles en el agua fría, solubles en caliente, insolubles en el éter, el cloroformo, el alcohol. La

acción de la potasa á 200° transforma la adenina en cianuro de potasio.

3.° Guanina, $C^5 H^5 Az^5 O$. — Existe en gran número de productos de origen animal. Polvo amorfo, blanco, muy poco soluble.

4.° Sarcina ó hipoxantina, $C^5 H^4 Az^4 O$. — Acompaña muy á menudo á la guanina; estas dos bases proceden del desdoblamiento de la nucleína. Polvo blanco, muy poco soluble en todos los disolventes; da las reacciones de los alcaloides ordinarios y suministra cianuro potásico cuando se la calienta con la potasa.

5.° Xantina, $C^5 H^4 Az^4 O^2$. — Se encuentra en casi todos los tejidos y los líquidos de origen animal, en particular en la orina. Polvo amorfo, casi insoluble en todos los disolventes; se une á los álcalis y á los ácidos.

6.° Pseudoxantina, $C^4 H^5 Az^5 O$. — Descubierto en el tejido muscular por Gautier. Polvo amarillo, poco soluble, que se combina con los ácidos y los álcalis. El clorhidrato está cristalizado en prismas de aristas curvas, á menudo agrupadas; la forma recuerda bastante la de los cristales de ácido úrico.

B. Leucomainas creatínicas. — Las principales leucomainas del grupo creatínico son:

1.° Creatinina, $C^4 H^7 Az^3 O$. — Existe en la orina y en otros muchos productos de origen animal. Prismas clinorrómbicos, solubles en el agua, poco solubles en el alcohol. Es la base más poderosa de la economía.

2.° Xantocreatina, $C^5 H^{10} Az^4 O$. — Pajuelas amarillas, untuosas, amargas, que exhalan en frío un olor cadavérico, solubles en el agua fría y en el alcohol hirviendo. Si se hace hervir esta base con el óxido de mercurio precipitado, se obtiene un compuesto que se disuelve en el alcohol; la adición de éter al alcohol da un depósito de largas agujas blancas fusibles á 174°. La xantocreatina es muy tóxica (somnolencia, defecación, vómitos). A. Gautier fué quien descubrió esta sustancia en la carne muscular del buey.

3.° Crusocreatina, $C^5 H^8 Az^4 O$. — El mismo origen que el compuesto anterior. Cristales de color amarillo anaranjado, solubles en el agua, pueden unirse á los cloruros de zinc, de oro y de platino. Esta leucomaina es precipitada en blanco por el sublimado, y en amarillo por el fosfomolibdato de sodio; no reduce el ferricianuro (A. Gautier).

4.° Anficreatina. Prismas oblicuos de color blanco amarillento, poco solubles en el agua fría; este alcaloide no da la reacción de la murexida; el fosfomolibdato la precipita en amarillo. Calentados á 100° decrepitan los cristales brillantes de anficreatina; hacia los 110° se tornan opacos.

A. Gautier ha extraído también de la carne muscular una base en $C^{11} H^{24} Az^{10} O^5$, en tablas delgadas, rectangulares, incoloras ó amarillentas, y otro principio en $C^{12} H^{25} Az^{11} O^5$, en forma de cristales delgados, rectangulares, sedosos.

Por último, se ha extraído en estos últimos tiempos de los tejidos ó de los productos animales otros muchos alcaloides: de la orina (Souchet, Villiers, Lépine, Guérin, Bouchard), del hígado (Morelle), de la sangre (Spica y Poterno, Robert, Würtz, Coppola), de los intestinos, de la saliva, etc. Estos principios tienen las propiedades generales de los alcaloides y precipitan también por los reactivos habituales; la mayoría son tóxicos; así la ptomaina del bazo produce convulsiones y accidentes dispneicos; en la autopsia se ha encontrado equimosis subpleuríticos, infiltración edematosa de los miembros y de las vísceras (Laborde).

Siendo, como más arriba hemos dicho, las ptomainas y leucomainas verdaderos alcaloides, lo propio desde el punto de vista clínico que desde el punto de vista fisiológico, el químico ó el toxicólogo puede verse perplejo en gran número de casos antes de decidirse sobre su naturaleza, tanto más, cuanto que en el estado actual de la ciencia no hay, por decirlo así, reactivo, ó mejor dicho, método general que permita distinguir claramente los alcaloides vegetales de las bases alcalinas que preexisten normalmente en el organismo ó se forman durante la putrefacción cadavérica. Sin embargo, en gran número de casos, al menos, es posible la distinción de un alcaloide y de una ptomaina, y la Química no está desarmada; pero hay que hacer en estos casos las investigaciones con minucioso cuidado, multiplicar las reacciones y no hacer deducciones sino basadas en gran número de pruebas.

Así, por el procedimiento de Dragendorff, se pueden eliminar todas las ptomainas que no son solubles en ninguno de estos disolventes: éter de petróleo, bencina, cloroformo, alcohol amílico. Gran número de ptomainas ó de leucomainas, la xantina, la pseudo-xantina, la adenina, se hallan en este caso; para algunas bases la solubilidad varía según su estado de pureza, pero el mayor número permanecen en el líquido acuoso y resisten á la acción de los disolventes. Para asegurarse de ello, Grœbner ha sometido diversos productos á la putrefacción, al aire libre ó á cubierto del aire, en variadas condiciones; después ha procurado extraer las ptomainas por el procedimiento de Dragendorff. De sus experimentos deduce dicho señor que el eter de petróleo, el cloroformo, la bencina, extraen menos ptomainas que el éter; además, cuando un alcaloide tiene reacciones precisas, se le puede determinar, á pesar de la presencia de una ó varias bases putrefactivas; únicamente los prin-

cipios inmediatos que no tienen caracteres muy especiales, como la cocaína, por ejemplo, dejan lugar á dudas.

El éter de petróleo no disuelve, sino muy rara vez, productos alcalinos que, por otra parte, no podrían confundirse con los alcaloides líquidos (conicina, nicotina), de ninguna de cuyas propiedades participan ellos. La bencina y el cloroformo no extraen jamás de las materias sino vestigios de sustancias alcalinas; tampoco aquí, según Grœbner, es posible la confusión, y la presencia de estos productos alcalinos nada quita á la limpieza de las reacciones que caracterizan los alcaloides vegetales.

El alcohol amílico disuelve mucho mejor las ptomainas, y ofrece desde este punto de vista un verdadero peligro; hay que advertir, sin embargo, que sólo interviene para disolver la morfina ó la solanina. Ahora bien, el reactivo de Fröhde y el percloruro de hierro caracterizan muy bien la morfina, y el amontonamiento en masa gelatinosa de las soluciones amílicas es una reacción de las más sensibles para la solanina.

En resumen, una ptomaina precipitará bien por el iodo, el ácido fosfomolíbdico y los reactivos más generales; pero rara vez presentará el conjunto de los caracteres limpios y definidos que son especiales á los alcaloides bien conocidos, tales como la estricnina, la atropina, la morfina, etc. Un examen profundo permitirá casi siempre resolver la cuestión.

III

Envenenamiento por los principales alcaloides vegetales.

1.°— Opio y alcaloides opiánicos.

Composición química. — El opio ó jugo concreto de la cápsula del *papaver somniferum* procede generalmente de Oriente, donde se utilizan sus propiedades hace más de dos mil años. No es que la adormidera no pueda producir en nuestros climas un opio activo, pues los ensayos hechos en las Landas por el general Lamarque, y en Auvernia por Aubergier, han demostrado que el cultivo indígena de la adormidera suministra, por el contrario, un opio muy rico en alcaloides. Sin embargo, á pesar de estos ventajosos resultados, no se ha ensayado este cultivo en gran escala en nuestro país. Las principales suertes que

actualmente entrega el comercio, proceden del Asia Menor, de Turquía y de Egipto. El opio de Esmirna es el más estimado y por decirlo así, el más rico en alcaloides; viene después el opio de Constantinopla, menos rico en morfina, y por último, el opio egipcio, de calidad inferior. El opio consumido en Oriente por los fumadores es producido en la India, la Persia, la Indo-China y la China.

Por su importancia toxicológica se coloca el opio al lado del alcohol, al que se parece en muchos conceptos. Un opio de mediana calidad presenta la siguiente composición:

Morfina, 10 por 100; narcotina, 7 por 100; papaverina, 1 por 100; codeína, 0,3 gramos; tebaína, 0,15 gramos; narceína, 0,02 gramos; meconina, 0,08 gramos; ácido mecónico, 6 por 100; cautchuc, 6 por 100; resina, 3,5 por 100; materia grasa, 2 por 100; mucílago de goma, 20 por 100; ácido láctico, 1 por 100; agua, 10 por 100; materia extractiva, 32 por 100. Contiene también, en pequeñas cantidades, toda una serie de alcaloides mucho menos conocidos. Como en el estudio de los efectos fisiológicos del opio puede prescindirse de la mayoría de ellos, estudiaremos sólo los seis componentes principales: morfina, narcotina, papaverina, codeína, tebaína y narceína.

Las bases opiánicas obran sobre la economía con una intensidad muy desigual; los fenómenos que provocan son también muy diferentes. He aquí su clasificación, tal como la han establecido las investigaciones de Claudio Bernard y de Rabuteau:

ORDEN TÓXICO	
HOMBRE	ANIMALES
Morfina.	Tebaína.
Codeína.	Codeína.
Tebaína.	Papaverina.
Papaverina.	Narceína.
Narceína.	Morfina.
Narcotina.	Narcotina.

ORDEN TÓXICO	
HOMBRE	ANIMALES
Morfina.	Narceína.
Narceína.	Morfina.
Codeína.	Codeína.

La narcotina, la papaverina y la tebaina, no son soporíficos.

ORDEN CONVULSÍVEPO
ANIMALES
Tebaína.
Papaverina.
Narcotina.
Codeína.
Morfina.

ORDEN ANALGÉSICO	
HOMBRE	
Morfina.	La codeína y la narcotina no son, al parecer, analgésicos.
Narceína.	
Tebaína.	
Papaverina.	

La Terapéutica se ha apoderado del opio como de un medicamento muy poderoso, utilizado en Medicina bajo gran número de formas far-

macéuticas, de las cuales las principales son: los polvos, el extracto y la tintura de opio; el láudano de Sydenham y el de Rousseau, las gotas negras inglesas, los polvos de Dower, el jarabe de diacodión y el jarabe tebaico, la triaca, el diascordio, etc., etc.

Sentadas estas primeras nociones, podemos abordar el estudio del envenenamiento por el opio bajo sus dos formas: 1.°, el envenenamiento crónico de los fumadores de opio, de los opiófagos, de los morfinómanos; 2.°, el envenenamiento agudo, de ordinario suicida ó accidental.

Intoxicación crónica. — El uso de fumar el opio es mucho más reciente que el de fumar tabaco. Se cree que fué un funcionario inglés del Indostán llamado Wholer, quien en el siglo último importó á los chinos esta deplorable costumbre, tomada de la India y de Persia.

Como con el tabaco, el consumo ha aumentado rápidamente, y no cesa de aumentar de año en año. En el Oriente ha tenido la misma boga este singular uso; de la Persia, su cuna de origen, se ha esparcido hasta la California, el Asia Menor y Argelia. Se ha exagerado mucho los estragos del opio en los pueblos de la China, donde, sobre todo en las clases altas, usan moderadamente del opio sin que se trastornen profundamente sus ideas; pero es, sin embargo, innegable que, en las clases inferiores sobre todo, hace todos los años numerosas víctimas. Empero el fumar opio no es origen inmediato de deleite; para los principiantes es acre, amargo y nauseoso, sin duda á causa de los alcaloides y sobre todo de la morfina arrastrados durante la combustión. El fumador siente primero una excitación nerviosa del género de la que produce el café fuerte tomado á grandes dosis; su espíritu está despierto, lúcido, apto para el trabajo. Esta sobreexcitación dura seis meses, un año, hasta dos según los sujetos; después, á la excitación del principio sucede un estado de abatimiento muy agradable, acompañado de ensueños no menos agradables. Bajo la influencia de una dosis mayor ó de un uso prolongado, la embriaguez opiánica hace pasar al fumador por los diversos períodos de la embriaguez alcohólica; á la tranquilidad sucede un estado de embrutecimiento más ó menos completo, que termina en la insensibilidad del alcoholizado.

Los orientales toman el opio bajo varias formas: lo fuman y lo comen. Los comedores de opio son muy numerosos en toda el Asia y en la Europa Oriental; muchos turcos son opiófagos. La toxicidad del opio no está aquí modificada ó disminuída por la combustión. El opio es ingerido en sustancia; y sus efectos son casi idénticos á los que produce el abuso de la morfina en inyecciones hipodérmicas, es decir, el morfinismo de los europeos.

Aunque las víctimas de la morfina sean menos numerosas que las del opio, no por eso deja de ser el morfinismo una enfermedad temible.

El uso de la morfina reconoce dos orígenes: uno terapéutico, otro pasional.

En el primer caso se trata de un enfermo que, atacado de dolores (reumatismo, cefalalgia, etc.), se ha beneficiado de los efectos del alcaloide. La negligencia del médico que deja en poder de aquél la receta, y le encarga al propio tiempo que practique sus inyecciones; la complicidad del farmacéutico que continúa despachando el veneno, hacen lo demás.

En otros casos, una curiosidad malsana, el deseo de experimentar sensaciones voluptuosas, que la opinión pública coloca, exagerándolas, entre los efectos del opio, crean los morfinómanos pasionales. El morfinismo nació entre la clase médica, pero se ha extendido hoy á las diversas clases de la sociedad. Los instrumentos y el manual operatorio apenas cambia; trátase casi siempre de la eterna jeringuilla de Pravaz, y de una solución de clorhidrato de morfina en agua destilada simple ó adicionada de agua de laurel cerezo. La dosis varía según las circunstancias, y según también que el enfermo puede procurarse el veneno con más ó menos facilidad; pero de un modo general puede decirse que aumenta constante y rápidamente, hasta tal punto que se ha visto enfermos que al principio no absorbían más que 1 ó 2 centigramos de morfina, llegar al cabo de un mes á una dosis de 50 á 60 centigramos cada veinticuatro horas.

Fumadores ó comedores de opio, opiófagos ó morfínicos, los desgraciados que abusan del veneno no tardan en experimentar sus terribles efectos. Su facies flaca es característica, su color amarillo terroso, los ojos sin brillo, la inteligencia tarda, la palabra lenta y embarazosa, el aliento fétido, los dientes alterados, el apetito desaparece y la dispepsia no falta nunca. La picadura de morfina va casi siempre seguida, al principio, de una sensación de constricción en el hueco del estómago Después de alternativas de diarrea y de estreñimiento, se establece definitivamente éste, llevando consigo la serie habitual de sus complicaciones; la defecación es muy dolorosa, la circulación está dificultada y anemiados los tejidos. El apetito genésico, primero agudizado, se embota y desaparece. La poliuria es la regla; en la orina se puede encontrar una parte de la morfina inalterada. En los ojos se advierte escotomas, disminución del campo visual, la decoloración y hasta la atrofia progresiva de la papila (Pichon).

La morfina determina trastornos nerviosos: trastornos de la sensi-

bilidad, trastornos psíquicos, ilusiones, alucinaciones (zoopsia); pero es interesante observar que muchos enfermos sobreviven largo tiempo á sus prácticas, y que si algunos sucumben á la caquexia morfínica, otros, por el contrario, toleran, durante diez años y más, dosis diarias de 1 gramo de morfina.

El uso habitual de los opiáceos crea un estado de necesidad, una necesidad imperiosa, absoluta, de continuar las prácticas tóxicas; el organismo reclama el veneno como un alimento; tiene hambre de opio, hasta tal punto que, cuando le falta el veneno, se presentan en su organismo perturbado graves trastornos; la abstinencia morfínica se convierte entonces en una especie de envenenamiento negativo: diarrea profusa, descenso de la temperatura que baja hasta 36º, sudores fríos, escalofríos, dolores abdominales, vómitos, etc.

El único tratamiento lógico y eficaz es, sin embargo, la supresión del veneno. Se ha ensayado sustituir el opio por el alcohol, el bromuro potásico ó la cocaína, pero nada equivale á la supresión progresiva. Se quita un centigramo diario, primero de las inyecciones del día, después de las de la noche; algunos enfermos han curado de este modo al cabo de veinte á treinta días. En ciertos casos graves, cuando el destete progresivo no da resultado, es preciso recurrir á la supresión brusca, á pesar de los accidentes á que se expone el enfermo.

Intoxicación aguda. — Todos los vehículos del opio, lo mismo que sus derivados, han provocado accidentes: el opio en forma de polvo ó de extracto, el láudano de Rousseau ó de Sydenham, los polvos de Dower, las gotas negras, la triaca, el jarabe tebaico, el jarabe de diacodión, la morfina, la codeína, etc. El láudano, que pasa por que produce la muerte sin sufrimientos, es el veneno preferido por los suicidas, principalmente por las mujeres.

Los envenenamientos criminales son bastante raros; por el contrario, los envenenamientos accidentales, de origen médico ó farmacéutico, son comunes, y se trata de ordinario de una dosis demasiado grande prescrita por el médico ó de un error cometido por el farmacéutico.

Las mujeres y los niños son muy sensibles á los opiáceos, especialmente los niños, y en estos es, sobre todo, peligrosa la administración por la vía rectal. Se han citado casos de muerte á consecuencia de una lavativa preparada con 3 miligramos de opio; por el contrario, otros niños han podido resistir 40 gotas de láudano en lavativa. Sin embargo, las dosis de 5 miligramos á 1 centigramo de opio son muy peligrosas y á menudo mortales en la primera edad.

En el hombre adulto, la dosis manejable de los opiáceos es mucho más extensa, pero también aquí se presentan numerosas irregularidades. La administración de 4 gramos de tintura de opio produjo en un caso la muerte; en cambio, se cita un caso de curación en un sujeto que tomó una dosis diez veces mayor. Pudiera creerse que estas diferencias dependían de la composición del producto, mas no es así, puesto que iguales irregularidades se encuentran respecto de la morfina, que puede administrarse en algunos sujetos (no hablo de los morfinómanos) á la dosis de 60 á 70 centigramos diarios, cuando la mitad y mucho menos de esta dosis puede ocasionar accidentes muy graves y hasta la muerte.

Los síntomas de la intoxicación por el opio ó por la morfina no son idénticos, aunque los efectos de la morfina predominen en el envenenamiento por los opiáceos; pero los dos venenos tienen gran número de caracteres comunes.

Si la dosis ha sido muy grande, el paciente cede á un sueño irresistible y muere en pocos minutos como herido por el rayo. Por lo general, se observa dos series de fenómenos: la cara está primero inyectada; la circulación activada durante un corto período; bien pronto se deprimen las fuerzas, palidez en la cara, se retarda la circulación y se seca la boca. Los vómitos que se producen, á veces pueden servir para establecer el diagnóstico cuando el enfermo ha tomado láudano ú otra cualquiera preparación cuyo olor y aspecto son característicos (píldoras de opio, tintura de opio, etc.). Pero lo que domina la escena son los fenómenos de orden nervioso: vértigos, desvanecimientos, cefalalgia, alucinaciones, insensibilidad, y por encima de todo, una irresistible necesidad de sueño. La pupila, primero contraída, se dilata, el pulso se debilita, la respiración se torna irregular, la piel está fría y cianótica; del sueño comatoso á la muerte, el paso es insensible.

En los casos de curación, la respiración y los movimientos cardíacos recobran poco á poco su ritmo normal; el enfermo permanece dormido doce, veinticuatro horas y aun más. Al despertar tiene cefalalgia y á veces vómitos, casi siempre estreñimiento.

En la autopsia se encuentran lesiones nada características; el cadáver de los envenenados está pálido, la sangre negra, los pulmones y las meninges congestionados.

Para combatir los efectos del opio se ha aconsejado el sulfato de zinc, los vomitivos, la bomba gástrica; pero ninguno de estos procedimientos tiene las ventajas de una infusión muy concentrada de café negro con un poco de coñac: es el remedio más sencillo y más eficaz.

El café obra precipitando los alcaloides en forma de tanatos, pero

sobre todo como excitante fisiológico del organismo deprimido; es un verdadero contraveneno de la morfina.

La flagelación, las fricciones, el amasamiento y la respiración artificial en los casos de estertor respiratorio, concurren al mismo objeto; el café, la belladona, con la atropina y el sulfato de quinina, son los principales antídotos de la morfina.

Modo de administrarlo y dosis. — Las preparaciones opiáceas se emplean al interior y al exterior con arreglo á la mayoría de los modos actualmente usados para la administración de los medicamentos, es decir, en polvo, píldoras, poción, colirio, gargarismo é inyección, lavativa, cataplasma ó linimento.

Relativamente á la posología, debe ponerse mucho cuidado en no olvidar que el opio impresiona vivamente á ciertos sujetos, que no pueden tolerar sino dosis extremadamente pequeñas. En este caso se hallan muchas mujeres y todos los niños de poca edad. Lo propio ocurre con los enfermos predispuestos á las congestiones cerebrales, ó que han tenido ya algún ataque de hiperhemia ó de flegmasía encefálica.

El práctico, teniendo en cuenta todo esto, deberá obrar, según la recomendación de Trousseau, con mucha prudencia, sobre todo cuando se trate de niños, de mujeres en la época de la menopausia ó de ancianos apopléticos. En los casos ordinarios, las dosis medias de los opiáceos para las veinticuatro horas son las siguientes: láudano de Sydenham, de 1 á 20 ó 25 gotas; láudano de Rousseau, de 10 á 15 gotas; tintura de opio, ó mejor tintura de extracto de opio, de 1 á 20 gotas; elixir paregórico, 1, 2, 3 y 4 gramos; gotas negras inglesas, de 1 á 12 gotas y más; jarabe tebaico, 10, 20, 30 y 40 gramos; jarabe de diacodión, 20, 30, 50 y más gramos; polvos de Dower, de 0,20 á 1 gramos; masa de cinoglosa, de 5 á 20 centigramos; triaca, de 2 á 5 gramos; diascordio, de 2 á 6 gramos; polvos de opio, de 1 á 20 centigramos; extracto de opio, de 5 á 10 centigramos.

La dosis de la morfina para tomar en las veinticuatro horas, ora en poción, ora en inyecciones hipodérmicas, ora en cualquiera otra forma, varía entre medio y 10 centigramos, rara vez más.

Codeína. — La codeína es un cuerpo cristalizado, blanco, inodoro, de sabor amargo. Es levogiro. Grimaud la considera como metilmorfina. Su acción fisiológica es propiamente un diminutivo de la morfina. Obra localmente como los irritantes (Kunkel). Absorbida, produce primero la estimulación vascular, una ligera embriaguez, comezón de la piel (Gregory); después provoca el sueño sin determinar la cefalalgia,

que sigue á menudo á la administración de la morfina. Sin embargo, es probable que no falten los fenómenos de hiperhemia encefálica cuando la dosis sea suficiente, pues se observa las náuseas y los vómitos á consecuencia de la administración de la codeína, lo mismo que después del empleo de las dosis correspondientes de morfina ó de opio Tomada en grandes cantidades determina fenómenos de envenenamiento, que principia por excitación circulatoria, convulsiones, y acaba con la depresión, las náuseas, los vómitos y el estupor.

En definitiva, la acción de la codeína puede resumirse, como la de la morfina, en estas tres palabras: embriaguez, somnolencia y estupor. Pero tiene además una acción real convulsífera; sólo que, mientras que 1 ó 2 centigramos de morfina bastan para determinar esta serie de fenómenos, necesítanse por lo menos de 5 á 10 y hasta 15 centigramos de codeína para obtener resultados semejantes.

Empleo y dosis. — La codeína, más manejable que la morfina, porque se emplea á dosis más altas, se prescribe de vez en cuando á las personas que toleran mal el opio, y particularmente á los niños muy pequeños, así como á las mujeres y á los sujetos amenazados de congestión cerebral ó predispuestos al estreñimiento. Puede administrarse bajo las mismas formas, pero en cantidad quíntuple, séxtuple ó décuple de la de la morfina. La forma más usada es la de jarabe, que contiene 20 centigramos de codeína para 10 gramos de jarabe de azúcar; sin embargo, se administra también á veces en inyecciones hipodérmicas, valiéndose de una solución preparada así: codeína, 1 gramo; glicerina, 12 gramos; agua destilada, 12 gramos.

Narcotina. — La narcotina es un cuerpo blanco, inodoro, cristalizable en prismas, insoluble en agua fría, soluble en 400 partes de agua hirviendo, 100 partes de alcohol frío ó 24 de alcohol hirviendo. Después de la morfina es el alcaloide que domina en el opio. Magendie la suponía el principio estimulante, y la consideraba como eminentemente tóxica, mientras que Orfila y Bally la creían inerte. Los hermosos experimentos de Claudio Bernard demuestran que, en efecto, la narcotina es un agente convulsífero, lo que justifica la hipótesis de su ilustre maestro; pero confirman también las observaciones de sus contradictores sobre la inocuidad relativa de la narcotina. Las dosis de 40 centigramos no afectan de ninguna manera al hombre.

En los animales parece obrar sobre las fibras estriadas al modo que lo hace la veratrina, es decir, que retarda y debilita sus contracciones, como también paraliza el corazón atacando su fibra muscular.

Papaverina. — La papaverina es ligeramente básica, insoluble en el agua, difícilmente soluble en el alcohol y éter fríos. Merck, que la ha dado á conocer, la creía indiferente; pero Claudio Bernard ha probado que produce efectos convulsíferos casi tan marcados como los de la tebaína.

Por el contrario, según Leiderdorf y Breslauer, la papaverina, desprovista de todo poder excitante, sería puramente sedante y no produciría sino el estrechamiento de la pupila y el sueño, con retardo del pulso y depresión de las fuerzas musculares, sin vértigos ni trastornos cerebrales de ninguna clase.

En los animales, la papaverina determina convulsiones, parte de origen medular, parte de origen muscular, pues este veneno afecta á los músculos á la manera de la veratrina.

Tebaína. — La tebaína ó paramorfina es blanca, cristalina, de sabor estíptico y acre, muy soluble en el alcohol y el éter, apenas soluble en el agua. Es francamente alcalina, y no es isomérica con la morfina, según creyó al principio Pelletier. Magendie observó que 5 centigramos de esta sustancia, inyectados en la yugular ó depositados en la pleura, obran como la estricnina ó la brucina, ocasionan el tétanos y la muerte en pocos minutos.

Claudio Bernard, Müller, Falck, Vulpian, etc., han comprobado esta acción convulsífera de la tebaína, que la coloca en primer lugar en este concepto entre los alcaloides del opio, de igual modo que es el más deletéreo.

A pesar de sus efectos tetanizantes, que en realidad no se han comprobado más que en los animales, la tebaína ha sido objeto en estos últimos tiempos de algunas tentativas de aplicaciones terapéuticas expuestas en la tesis de Mihran Arzeroung (1872). Se han administrado el sulfato y el clorhidrato de tebaína en inyecciones hipodérmicas á la dosis de 1 á 2 centigramos, repetidas dos veces al día contra diversas afecciones dolorosas, y parece que se han aliviado algunos enfermos.

Narceína. — La narceína es también blanca é inodora; tiene un gusto ligeramente amargo y como metálico. Es, ciertamente, muy poco activa, comparada con la morfina; sin embargo, Cl. Bernard y los clínicos que le siguieron (Behier, Linné, Delpech, Gubler, etc.), han demostrado la realidad de los efectos hipnóticos de la narceína á dosis tres ó cuatro veces mayores. Más que los otros alcaloides, tiene la narceína el poder de disminuir ó de suprimir la secreción urinaria. Su precio es siempre elevado, y esta es quizás la principal razón por la que tan rara

vez figura en nuestras fórmulas, aunque tiene ciertamente virtudes hipnóticas, analgésicas (Béhier) y anexosmóticas (Rabuteau). Se administra sobre todo el clorhidrato de narceina en poción, píldoras ó inyección subcutánea, á la dosis de 5 á 20 centigramos y más.

2.° — Cicuta, tabaco, belladona y solanáceas tóxicas, conicina, nicotina, atropina, solanina.

A. Conicina ó cicutina. — Algunas plantas de la familia de las umbelíferas contienen alcaloides tóxicos cuya acción depende de la conicina, principal base de la cicuta mayor *(conium maculatum)*. El mismo alcaloide se encuentra en los tejidos de la *æthusa cynapium*, del *phellandrium aquaticum*, casi siempre mezclado con una corta cantidad de metilconicina, su homólogo superior, y con un cuerpo básico bien cristalizado, de menor toxicidad: la conhidrina.

La conicina ó cicutina es un aceite alcalino, más ligero que el agua, de olor muy viroso, que recuerda la orina de ratones; es un veneno de los más violentos, que, por la rapidez de sus efectos, se coloca junto á la nicotina y al ácido prúsico; una gota instilada en el ojo de un conejillo de Indias, le mata en pocos momentos; 1 ó 2 centigramos puede dar la muerte á un perro.

En el hombre, la dosis de 2 centigramos debe considerarse como mortal en la mayoría de los casos.

Es un cáustico poderoso que altera la estructura de casi todos los elementos anatómicos (hematíes, fibras musculares, células nerviosas, epiteliales, etc.); obra principalmente sobre los nervios motores, que paraliza después de un corto período de excitación ligera; las chapas terminales de Rouget son las primero atacadas, y después los tubos nerviosos. La abolición de los movimientos voluntarios y respiratorios, la desaparición de los reflejos, el entorpecimiento y la muerte por asfixia son las consecuencias de los trastornos determinados por la cicuta.

Después de la ingestión de una planta conífera ó de una pequeña dosis de conicina, experimenta el enfermo: primero, dolores en la parte posterior de la garganta, en el estómago, en el abdomen; bien pronto se acentúan cada vez más los efectos del veneno; el enfermo vacila, tiemblan sus miembros, le es imposible estar de pie; en efecto, la parálisis principia por los miembros inferiores y ataca sucesivamente el tronco y después la cabeza; desaparecen la sensibilidad y el movimiento, la piel se pone fría, cianótica, se apaga la voz y termina la vida.

Contravenenos. — La acción de la conicina es tan rápida que casi nunca deja tiempo para una acción terapéutica; sin embargo, podría ensayarse uno de los reactivos que precipitan los alcaloides en forma de compuestos insolubles. El tanino, el cocimiento de quina, el ioduro potásico ligeramente iodado, serían los mejores contravenenos; la administración de un vomitivo es el complemento necesario de esta medicación, sobre todo después de la ingestión de las hojas de cicuta. Están indicados los diuréticos, y al exterior los revulsivos, las fricciones, los sinapismos.

En los casos de asfixia inminente á consecuencia de la parálisis de los nervios de la respiración, hay que recurrir á las inhalaciones de oxígeno y á la faradización de los músculos respiratorios.

Modo de administrarla y dosis. — Hasta estos últimos tiempos, el descrédito en que había caído la cicuta reconocía por causa principal la infidelidad de sus preparaciones farmacéuticas. Las conicinas del comercio eran tan variables en su composición y tan inconstantes en sus efectos, que el mismo alcaloide no inspiraba al médico sino una confianza limitada. Afortunadamente, estas dificultades no existen ya hoy, que tiene á su disposición dos sales bien definidas de cicutina: el clorhidrato (muy rico en alcaloide, 77 por 100), y sobre todo el bromhidrato, que es ya oficinal. Estas sales se manejan fácilmente, son bien toleradas y se prestan á multitud de combinaciones farmacéuticas. De igual modo, hasta el empleo del alcaloide se hace cada vez más raro, y sólo á título de curiosidad citaré algunos preparados que tienen por base la cicutina en sustancia.

La solución de Fronmüller, por ejemplo, contiene 2 gotas de alcaloide en 24 de alcohol y se administra á la dosis de 3 á 4 gotas en un terrón de azúcar.

Bouchardat da la fórmula de un jarabe de uso cómodo; 30 gramos de este jarabe representa un miligramo de conicina.

De un modo general puede decirse que la cicutina ó sus sales obran con más seguridad ingeridas por el estómago que en inyección subcutánea, á causa de su acción irritante sobre el tejido celular, contraria á su fácil absorción. Por otra parte, se prescribe sin peligro de 4 á 6 centigramos de alcaloide puro en el adulto á dosis fraccionada.

Empíricamente, no se ha preconizado la cicuta sino como específico del cáncer ó de la escrófula y de la tuberculosis, en forma de tópico por Hipócrates, Avicena, A. Pareo, Lemery, etc., al interior por Rénéaulme, primero, después por Stork y gran número de médicos. En aplicación local se ha preconizado la cicuta desde los tiempos anti-

guos contra los infartos crónicos, las úlceras y los tumores de diversa naturaleza. Á la medicación tópica, podría también referirse el empleo de las fumigaciones de cicuta contra las enfermedades crónicas de las vías respiratorias y la tisis pulmonar (Alibert).

El uso interno de la cicuta y de su principio activo se ha introducido recientemente en terapéutica. Data de Rénéaulme, precursor de Stork, en el tratamiento del cáncer, y se ha extendido á la cura de las demás afecciones diatésicas, la escrófula y la tuberculosis; por eso abundan los testimonios en favor de la eficacia de la cicutina contra una multitud de enfermedades rebeldes á las medicaciones ordinarias. En presencia de este concierto, casi unánime, en el cual figuran las más grandes celebridades de la Medicina, no puedo poner en duda la mayoría de los resultados favorables que se atribuyen á este alcaloide. Séame, sin embargo, permitido decir que una gran parte del éxito debe atribuirse á los errores de diagnóstico, á las coincidencias y á los éxitos aparentes.

B. Tabaco y nicotina.— El tabaco *(nicotiana tabacum)* es originario de la América tropical, de donde se ha extendido su cultivo á todo el Nuevo Continente, á Europa y á la mayor parte del Globo.

Según los análisis más recientes, las hojas frescas del tabaco contienen: goma, mucílago, ácidos tánico y gálico, clorofila, materia colorante anaranjada roja, materia pulverulenta verde, nicotina, nicotianina, así como sales de potasa, de cal, de sílice, fosfatos cuya proporción varía según los terrenos, los abonos, etc.

Esta composición sufre profundas modificaciones durante las operaciones que experimenta el tabaco en las manufacturas. Sea cual fuere el uso á que se las destine, se escoge primero las hojas, se quita de ellas los grandes nervios, se las humedece después con el tercio de su peso de agua salada al 10 por 100 aproximadamente; la mayor parte de la nicotina se escapa y va al jugo. Las hojas escurridas se reparten entonces para las necesidades de las diversas fabricaciones.

Para el tabaco de fumar ordinario ó caporal, se machaca las hojas, se las seca en seguida en el torrefactor y después en una corriente de aire, y luego de haberlas dejado unos días en montones, se las entrega al comercio.

El tabaco destinado á los puros se somete á preparaciones análogas, excepto el picado.

La fabricación del tabaco para rapé es más larga; exige, por lo menos, de dieciocho meses á dos años. Las hojas mojadas en la salmuera, escurridas después y picadas groseramente, se colocan en mon-

tones de 40 á 50.000 kilogramos durante cinco ó seis meses; prodúcese una intensa fermentación, la temperatura se eleva á 75°, los ácidos málico y cítrico se combinan, así como la mayor parte de la nicotina. La materia raspada mecánicamente, tamizada después y humedecida, se encierra en grandes masas (30.000 kilogramos á la vez) en cajas de madera herméticamente tapadas, cambiando varias veces de caja mientras dura esta fermentación á cubierto del aire, que dura por lo menos diez meses. La destrucción de los ácidos málico y cítrico continúa, la reacción primitivamente ácida se torna alcalina, con lo cual el tabaco está maduro para el consumo.

Nada diré de la fabricación del tabaco para mascar, por lo demás muy poco importante, puesto que su producción apenas alcanza á 53.000 kilogramos, cuando la del rapé es aproximadamente de 7.000.000 de kilogramos, y la del tabaco para fumar de 20.000.000 de kilogramos.

El tabaco se masca, se toma en forma de rapé y se fuma; de aquí tres modos posibles de intoxicación.

La masticación del tabaco, *à priori*, ofrece, al parecer, el mayor peligro, pues de este modo son extraídos metódicamente los principios tóxicos por la saliva, ayudada de los efectos mecánicos de la masticación y tragados después en gran parte. Esta costumbre, propia de una categoría de individuos que pertenecen en su mayoría á las clases inferiores y son á menudo alcoholizados, no tiene las consecuencias que pudiera creerse. Se han apreciado algunas lesiones locales (estomatitis, ulceraciones, alteraciones de los dientes); pero en definitiva, nunca son, por decirlo así, muy graves.

El tabaco para rapé, ó polvo de tabaco, es, de todas las variedades manufactureras, la más rica en nicotina. Permanece en contacto con la mucosa de las fosas nasales, constantemente humedecida por los productos de secreción, en condiciones muy favorables para la absorción de los principios tóxicos, y á pesar de esto, ¿qué accidentes pueden imputarse al rapé? El uso de éste es casi exclusivo de los ancianos, lo cual es la mejor prueba de la inocuidad casi completa de este hábito.

El humo del tabaco tiene inconvenientes más serios, que han atenuado unos sistemáticamente y exagerado mucho otros en las apasionadas discusiones á que ha dado lugar el tabaco.

El tabaco para fumar, que ha sufrido una fermentación especial, da al quemarse un número bastante grande de compuestos, de entre los cuales los principales son: agua, nicotina (medio por 100 aproximadamente del tabaco fumado), carbonato de amoníaco, amoníaco, materias colorantes y resinosas, óxido de carbono (8 litros por 100 gramos de

tabaco), ácido prúsico (de 3 á 8 miligramos por 100 gramos de tabaco), una corta cantidad de colidina, principio muy tóxico de olor muy agradable y que da el aroma á los tabacos de lujo.

No puede negarse que la absorción más ó menos completa de semejante mezcla ejerza acción sobre la economía. Para convencerse de ello, basta recoger lo que queda en las boquillas y verter dos ó tres gotas en la lengua de un conejo ó de un gato; el animal muere en pocos minutos.

En el hombre, el uso inmoderado del tabaco á grandes dosis provoca accidentes bastante graves; anorexia, pirosis, vértigos, agarofobia, dificultad en la palabra, hemiplejias pasajeras, palpitaciones cardíacas, debilitación de la vista, pérdida de la memoria, etc.; por el contrario, á pequeñas dosis todo se limita ordinariamente á la estimulación general, intelectual y física; y es permitido afirmar que á la mayoría de los pequeños fumadores no les va mal con un hábito que no deja de procurarles algunas distracciones.

Un tabaco es tanto más peligroso cuanto más nicotina contiene, sustancia que por la potencia de sus efectos tóxicos viene á colocarse inmediatamente junto á la conicina y al ácido prúsico. Es un alcaloide oleoso algo más pesado que el agua, y tiene un olor acre muy fuerte, que aumenta aún por el calor. Extremadamente tóxica la nicotina, puede matar un perro á la dosis de dos gotas; y una sola gota provoca en el hombre adulto síntomas graves, que estallan inmediatamente.

En los animales determina temblores y contracciones musculares; la respiración, primero acelerada, se retarda, el pulso se retarda también y la secreción salival aumenta. En el hombre, el envenenamiento nicotínico se aproxima al envenenamiento por el amoníaco. En ambos casos predomina el síntoma dolor, quemadura en las fauces, dolores desgarrantes en el estómago, vómitos, evacuaciones albinas, debilidad é irregularidad del pulso y de los movimientos respiratorios, temblores, convulsiones y después parálisis; muerte en la mayoría de los casos. Con un veneno tan fulminante no debemos contar demasiado con la intervención terapéutica. Sin embargo, los principales antagonistas, ó contravenenos, son los tónicos, los estimulantes, los cordiales, los espirituosos, el café, la esencia de sasafrás.

El café obra de dos maneras: dinámica y químicamente, por el tanino que contiene y que precipita la nicotina en el estado insoluble. El té se conduce de igual modo, y lo propio los astringentes tánicos.

Usos. — La acción depresiva del tabaco sobre el sistema nervioso, y sobre todo sus efectos relajantes sobre el sistema muscular, indican el

empleo de esta planta ó de su alcaloide en las enfermedades en que el síntoma principal es el espasmo muscular simple ó tetánico, intermitente ó continuo. Puede ser también útil en aplicaciones tópicas sobre las articulaciones dolorosas, en la gota ó el reumatismo; ha dado muy buenos resultados en el estricnismo, y particularmente en el tétanos; por último, se le ha empleado con bastante éxito como parasiticida contra la tiña, la sarna y la pitiriasis.

Modo de administrarlo y dosis. — El tabaco rara vez se administra en sustancia. Sin embargo, como emético, se le puede dar á la dosis de 25 á 30 centigramos. La infusión se da en lavativa á la dosis de 2 á 4 gramos, para 250 de agua hirviendo. En Inglaterra, la preparación más usada para uso interno es el vino de Jerez con tabaco.

Al exterior se emplea el tabaco en cataplasmas, en cocimiento, en fumigaciones y en fricciones.

C. Belladona. — La belladona *(atropa belladona)*, es una planta bastante común en Europa, donde alcanza á veces metro y medio de altura; da flores purpúreas, á las cuales suceden bayas redondeadas que, siendo primero verdes, se tornan luego violáceas, y después negras, en el estado de madurez completa.

El aspecto bastante atractivo de estas bayas ha determinado gran número de envenenamientos, pues la planta contiene dos alcaloides: la atropina y la atropidina ó hiosciamina, sumamente tóxicos.

La belladona es un veneno violento, que en el primer grado de acción produce sencillamente efectos sedantes; en el segundo grado, profundos desórdenes de la motilidad, de los sentidos especiales y de la inteligencia, y, por último, en el tercero, el vómito, la imposibilidad de tragar, de hablar y de tenerse en pie, el síncope y la muerte.

Perteneciendo todos estos fenómenos en propiedad á la atropina, daremos más adelante la exposición detallada de ellos; de igual modo, las indicaciones de la belladona son las de este alcaloide. Sin embargo, generalmente se reserva la atropina para uso interno, al menos en el adulto, mientras que la planta y sus preparados farmacéuticos se emplean con preferencia para uso externo. Así, se emplea el extracto acuoso de belladona contra la rigidez del cuello uterino para abreviar el parto y poner fin á las convulsiones. También se emplea el extracto para cubrir las cataplasmas y hacer fricciones calmantes al nivel de las partes inflamadas.

Cuando se busca el efecto laxante de la belladona, se recurre generalmente á la hoja en polvo, que se prescribe á dosis mínimas: 2, 3 y 5

centigramos para un adulto, para tomar en ayunas con agua fresca. La raíz tiene las mismas virtudes que la hoja, pero tiene el inconveniente de ser muy desigual en sus efectos, según su edad. Así, á los dos años se halla en su máximum de actividad, que decrece tanto más cuanto más vieja es. Debe preferirse el polvo de hojas, que es más uniforme.

En igualdad de circunstancias, los niños toleran relativamente mejor la belladona que las personas adultas. Julio Simón ha podido dar hasta 100 gotas de tintura de belladona, á dosis fraccionadas, á los niños, sin experimentarlos, que es todo lo contrario de lo que sucede con el opio.

El polvo de hojas ó de raíz de belladona puede emplearse para los adultos á la dosis de 1 á 15 centigramos diarios. El extracto alcohólico á la dosis de 2 á 6 centigramos, y el acuoso en cantidad doble. La tintura alcohólica se administra á la dosis de 0,50 á 2 gramos en las veinticuatro horas, y el jarabe á la de 15 á 40 gramos.

Para uso externo se emplea la belladona en cocimiento, ora para lociones, ora para inyecciones. Se hacen también fricciones con el extracto de belladona, sencillamente disuelto en el agua ó bien incorporado ya al aceite, ya á la glicerina, á la manteca ó á pomadas simples ó mercuriales. Por último, puede emplearse también la planta en fumigaciones acuosas ó en cigarrillos contra el asma, etc.

D. Atropina. — La atropina es el principal, si no el único alcaloide de la belladona y de las otras clases de *atropa*. Existe en mayor proporción en los frutos, las hojas y, sobre todo, en las semillas que en las raíces. Es una sustancia volátil, cristalizable, que se combina con los ácidos, bastante soluble en el agua fría, más soluble en el agua hirviendo y muy soluble en el alcohol de 90°. Es inodora, de sabor amargo desagradable, con ulterior gusto metálico. Sus efectos son muy diversos y muy multiplicados, y cambian fácilmente de sentido según las dosis, los períodos y las circunstancias accesorias. Varían también según las especies animales, bien que la atropina sea un veneno para la mayoría de ellas. Sin embargo, los caracoles son casi insensibles; los conejos, conejillos de Indias, cabras y rumiantes, pueden comer impunemente lo mismo tabaco que cicuta, etc. Pero estos últimos animales sienten la influencia de la atropina inyectada en las venas, y este veneno deja sentir todo su poder en los carnívoros, y sobre todo en el hombre.

Introducida entre los párpados ocasiona, según sea la dosis pequeña ó grande, una palidez marcada, pero transitoria (Gubler), ó bien inmediatamente rubicundez de la conjuntiva, lagrimeo, y bien pronto

una dilatación pupilar proporcionada á la dosis del medicamento, del que una cantidad infinitesimal ($^1/_{200.000}$ de grano) basta, por otra parte, para provocar el fenómeno. Esta midriasis va acompañada de presbiopia, de insensibilidad del iris para la luz, de ambliopia y á veces de diplopia.

Introducida en el estómago, no obra tópicamente sobre la mucosa gástrica, como hace sobre la conjuntiva, es decir, que no la irrita ni la fluxiona sensiblemente.

Absorbida por las primeras vías mucosas, ocular, nasal, respiratoria, digestiva, determina la atropina una serie de síntomas, de los cuales los primeros son la sequedad de la boca y de la garganta, así como la sed, y después, la dilatación de la pupila y los trastornos de la visión. En un período más avanzado, sobrevienen la dificultad de hablar y de tragar, la pérdida del sentido del gusto, el embotamiento de la sensibilidad de la cara, la amaurosis que puede llegar hasta la ceguera absoluta, la midriasis excesiva con desaparición casi completa del limbo del iris que permanece inerte, sea cual fuere la intensidad de la luz. Hay, al propio tiempo, cefalalgia, vértigos, desvanecimiento al principio, el pulso puede estar retardado, contraído y resistente; pero á este estado de la circulación sucede un movimiento febril. El pulso se torna pequeño y frecuente, débil é irregular, ó bien acelerado y fuerte, y la piel, muy caliente, se cubre de una erupción eritematosa á menudo muy intensa y escarlatiniforme. En los casos graves ó funestos, se inyectan las conjuntivas de vasos azulados, están prominentes los ojos, el sujeto está locuaz y bromista ó se torna furioso. La midriasis, aumentando por grados, acaba por borrar casi completamente el limbo del iris. La vista se altera, no sólo, como se ha dicho, por el alejamiento del punto de la visión distinta, sino también por la anestesia retiniana, pudiendo llegar hasta la ceguera absoluta. Paralelamente aparecen náuseas, vómitos, incertidumbre en la progresión, debilidad, síncopes, latidos cardíacos tumultuosos, respiración corta, precipitada, irregular, amortiguamiento de las fuerzas, parálisis, temblor, rara vez convulsiones, sobre todo las de forma tetánica, y, por último, el estupor, el sopor, el coma y la muerte; ó bien, cuando el organismo resiste, el retorno graduado y singularmente rápido de la salud.

Sustancias sinérgicas, auxiliares. — Sin hablar de la belladona y de la pseudo-toxina, la mandrágora, el beleño, el *datura*, y generalmente las solanáceas virosas pertenecientes al mismo grupo natural que la belladona, gozan de propiedades farmaco-dinámicas parecidas. Sus al-

caloides son los análogos de la atropina, que pueden suplir, en parte, en sus efectos terapéuticos. Como ella, la nicotina, la daturina y la hiosciamina, son estupefacientes midriáticos. Debo aquí hacer mención especial de otra solanácea de origen australico, la *duboïsia myoporoïde* que nos suministra la duboisina, extraída por Petit y Gérrard. Este alcaloide reproduce los efectos de la atropina con una acción quizás más pronta. Sin embargo, la acción local sobre los ojos ofrece matices importantes en Oftalmología que han hecho comparar la duboisina á la hiosciamina.

Antídotos, contravenenos. — La acción tópica vaso-motora de las pequeñas cantidades es neutralizada por los estimulantes difusibles.

Para la acción paralizante cardio-vascular de las grandes dosis, halla la atropina verdaderos antagonistas en la digitalina, la ergotina y quizás la estricnina.

En cierto sentido, el café, el té, el alcohol y los demás estimulantes, serían superiores á todos los demás agentes en los grados avanzados del envenenamiento por la belladona ó sus preparados.

Los efectos de la atropina sobre la médula los combatiría ventajosamente el sulfato de quinina, cuya acción es completamente opuesta á la del principio activo de la belladona (Gubler). Los efectos de los dos alcaloides son también opuestos sobre el corazón y sobre la presión sanguínea (Pantelejeff).

Los demás principales contravenenos son el hidrato de bromol, la pilocarpina, la muscarina, la fisostigmina y el opio, sobre el cual debe hacerse, no obstante, algunas reservas.

Modo de administrarla. Dosis. — La práctica multiplica las formas farmacéuticas bajo las cuales se emplea la atropina. En estas fórmulas, el alcaloide puro cede poco á poco el sitio á una de sus combinaciones salinas: el sulfato de atropina, con el cual se hace gránulos dosificados á 1/4 de miligramo, 1/2 miligramo y hasta 1 miligramo. En colirio, á la dosis de 5 á 8 centigramos para 10, 15 ó 20 gramos de agua destilada. En pomada puede emplearse el alcaloide á mayor dosis, 20, 25 y 30 centigramos para 10 á 20 gramos de manteca ó vaselina, con tal de que no se extienda en las inmediaciones de una mucosa, en una superficie excoriada, abierta á la absorción.

El método hipodérmico es uno de los mejores y más seguros, á condición de que la solución sea siempre reciente, bien preparada y no demasiado concentrada. Tomando por vehículo el agua de laurel cerezo ó una solución de ácido fénico al 1 por 100, no es de temer la forma-

ción de copos de *leptomitus* ó *higrocrocios*, algas que alteran sensiblemente la solución y hacen más ó menos problemática la eficacia del medicamento. Las proporciones no deben pasar de 1 miligramo por gramo, y siempre es mejor una solución tres ó cuatro veces más diluída.

Usos. — La mayoría de los usos de la atropina derivan lógicamente de sus efectos fisiológicos conocidos; otros son sencillamente empíricos.

1.º Como midriático, sirve la atropina para favorecer la exploración del ojo por medio del oftalmoscopio ó las operaciones quirúrgicas que se practica en este órgano, particularmente la de la catarata, ora por descenso, ora por extracción. De un modo general, está sobre todo indicada en las enfermedades del iris y de la coroides (de Wecker).

2.º Por la facultad que tiene de reducir ó de suprimir las secreciones, puede prestar la atropina servicios en los flujos de saliva y de orina, en la diarrea catarral y la broncorrea; por lo mismo, es un remedio de la poliuria, del sudor de los tísicos y un paliativo de la incontinencia nocturna de orina.

3.º En calidad de relajante muscular ó de hipocinético puede servir la atropina, lo mismo que la belladona, para vencer las resistencias ofrecidas: primero, por el parto ó bien para las reglas, por la rigidez del cuello; segundo, para la reducción de las hernias, por la contracción del anillo muscular ó por el espasmo de la porción de intestino que estaba estrangulado.

4.º Como tónico vaso motor, está indicada la atropina en varias enfermedades de los centros nerviosos cerebro-espinales: dolores, espasmos, convulsiones, epilepsia, entorpecimiento, parálisis de los movimientos, etc.

5.º La acción estupefaciente de la atropina se aprovecha contra las enfermedades dolorosas, espasmódicas, convulsivas, contra la gastralgia, el cólico de plomo y el cólico de los países cálidos, la cistalgia, la cistitis, la tos espasmódica, la dispnea de los tísicos, la coqueluche, el asma, etc., etc.

3.º — Alcaloides de los estricneos y de las quinas: estricnina y brucina, curare, quinina y cinconina, etc.

A. Estricnina. — Varias especies de *strychnos*, y especialmente el *strychnos nux vomica*, originario de los bosques de la India, contienen un principio activo extremadamente venenoso, aislado por vez primera, en 1818, por Pelletier y Caventou, quienes le dieron el nombre de

estricnina. Es un cuerpo blanco, bien cristalizado, muy poco soluble en el agua fría. Su sabor es extremadamente amargo y perceptible hasta en las soluciones al 1 por 600.000. Hay pocos alcaloides cuyos efectos fisiológicos sean tan fulminantes como los de la estricnina, lo cual no impide que sean muy marcadas las divergencias cuando se trata de explicar el mecanismo de esta acción. Para unos, este veneno es un excitante de la médula á la manera de los agentes físicos ó mecánicos; para otros, aumenta sencillamente la energía reaccional de los centros nerviosos. Según Cl. Bernard, la excitación primitiva de los nervios sensitivos provocaría la reacción de los centros bulbo-medulares. Estas discusiones sólo tienen un interés teórico, siendo mucho más importante la observación de los hechos.

Si se toma una rana, animal bastante sensible á la acción de la estricnina, se observa que bajo la influencia de una pequeña dosis de veneno (de 5 á 6 centésimas de miligramo) presenta el animal, al cabo de dos ó tres minutos, los siguientes fenómenos, bien descritos por Vulpian: «La cabeza está un poco doblada sobre el cuello, los párpados inferiores levantados, los globos oculares hundidos en sus órbitas, los miembros inferiores en la extensión forzada, los dedos separados unos de otros. Los miembros anteriores están extendidos á lo largo de las paredes laterales del cuerpo en la hembra, doblados y las manos aproximadas al esternón en el macho.

»El acceso de tétanos estrícnico en las ranas, como en los mamíferos, ofrece debilitaciones y refuerzos sucesivos; los refuerzos son también en forma de bruscos redobles espasmódicos. Después de una serie más ó menos larga de estos redobles, que por otra parte van atenuándose poco á poco, cesa el acceso, permanece inmóvil la rana en la extensión flácida, como para evitar toda nueva explosión de espasmos. Sin embargo, se restablecen los movimientos respiratorios del aparato hioideo y se reabren los ojos. Pero bien pronto se presenta una nueva crisis, tan fuerte ó más débil que la primera, y seguida inmediatamente de un período de relajación muscular. Se puede así provocar, como en los mamíferos, el retorno de estos accesos durante este período. En el hombre he aquí lo que ocurre de ordinario: absorbida una dosis tóxica de estricnina, palidece el enfermo, se agita, experimenta angustia; después se contraen enérgicamente y se tetanizan sus músculos. Este fenómeno es sumamente intenso en los músculos trapecio, esplenio, complejo y todos los de la nuca; la cabeza se inclina hacia atrás, se encorva el tronco, se contraen los maseteros, se entrechocan los dientes, el espasmo invade el abdomen, el vientre se levanta á sacudidas, y se observa la expulsión de la orina y de las materias fecales. Las contracciones van acom-

pañadas de dolores en los miembros y en la región epigástrica. La pupila está dilatada, el ojo fijo, la inteligencia sana, la respiración es corta, el pulso está agitado; después se distienden los músculos, y al ataque del principio sucede una calma relativa. Pero pasados algunos minutos, el menor choque, el más ligero roce, provocan una nueva crisis, más violenta que la primera. El período de calma que viene después es más corto; y no se modifican ya completamente los trastornos de la circulación, de la respiración y de la inteligencia. Nuevos accesos más próximos unos á otros y cada vez más terribles se producen, detiénese la respiración, el corazón deja de latir, se relajan los músculos y todo ha concluído.

»Cuando el envenenamiento termina por la curación, las crisis de estricnina se alejan cada vez más, disminuyen de intensidad y desaparecen, no dejando tras ellas sino una fatiga persistente. Durante la convalecencia se elimina el veneno con bastante rapidez por la saliva, por la orina y por las heces.

»Por característico que sea el envenenamiento por la estricnina, los síntomas no tienen valor desde el punto de vista médico sino cuando se los diferencia de la eclampsia y del tétanos, dos enfermedades que se parecen mucho al estricnismo.»

Contravenenos. — Si se ha absorbido la estricnina al propio tiempo que un bolo alimenticio algo voluminoso, están indicados formalmente los vomitivos (emético, apomorfina, sulfatos de cobre y de zinc); si se trata de la ingestión en ayunas de una solución acuosa del alcaloide, serán preferibles las infusiones de café ó de té, el tanino, la tintura de iodo. La respiración artificial, el frío, y sobre todo el uso de los anestésicos, cloroformo, éter, paraldehido, opio, disminuyen el poder excitomotor de la médula y prestan servicios; pero de todos los contravenenos, el mejor es el cloral hidratado.

Usos. Modo de administrarla y dosis. — Bajo una forma atenuada, podría servir la estricnina para los mismos usos que los amargos en general; pero ordinariamente se utiliza con este objeto la nuez vómica. Á mayor dosis halla su aplicación este alcaloide siempre que hay necesidad de estimular la energía medular, y por ello la motilidad, como en las parálisis primitivamente asténicas ó hechas tales, ó bien cuando se quiere obtener una ligera contractura para dominar movimientos desordenados, los del corea, por ejemplo. La mayoría de las parálisis pueden modificarse ventajosamente por la estricnina, á condición de obrar con mucha prudencia y reserva.

Entre las enfermedades del aparato digestivo, citaré como sufriendo la feliz influencia de la estricnina, la dispepsia atónica, el estreñimiento, la diarrea crónica, la disentería, los borborigmos, la gastralgia, el cólico de los pintores, la helmintiasis, la parálisis intestinal de origen histérico ó saturnino, y entre las enfermedades cardio-pulmonares, el asma, la bronquitis con expectoración difícil, la dilatación del corazón derecho, etc., etc.

La estricnina se administra al interior, en polvo asociado á una sustancia inerte, en píldoras ó gránulos de 1 miligramo; en poción acidificada por el ácido acético; en alcoholado, 15 centigramos para 32 gramos de alcohol, para tomar diez gotas diarias.

Las dosis varían de 5 á 15 miligramos, según la tolerancia. Se puede administrar en lavativa en forma de solución, y en este caso la acción es más enérgica que por la ingestión estomacal. En inyecciones subcutáneas no se administra más que las sales de estricnina: sulfato, clorhidrato, acetato ó nitrato, que contienen de 75 á 85 por 100 de alcaloide.

B. Brucina. —Este alcaloide puede extraerse de las aguas madres procedentes de la extracción de la estricnina; existe, por consiguiente, junto á esta última sustancia en la corteza del *strychnos nux vomica* y en la corteza de la falsa angostura. La toxicidad de la brucina es del mismo orden que la de la estricnina y casi de la propia intensidad; es mucho menos activa. Según Magendie, tiene un poder tóxico veinticuatro veces menor, y según Folk, la estricnina es treinta y cinco veces más enérgica. Las convulsiones son también menos generalizadas y menos fuertes; así, en la intoxicación por la nuez vómica, la brucina no es más que un factor sensiblemente despreciable. Por lo demás, los envenenamientos por el alcaloide libre son muy raros, si es que se ha observado alguno. Si, como se afirma, la acción médica de la brucina es asimilable á la de la estricnina, y si verdaderamente la identidad es completa desde el punto de vista fisiológico, no me explico por qué no se emplea más á menudo, puesto que es mucho más fácil de manejar. Como la estricnina, resiste mucho la brucina á la putrefacción. Dragendorff ha podido caracterizar 2 miligramos de alcaloide en 100 gramos de sangre expuesta al calor del verano durante más de tres meses.

C. Curare. — El curare es un extracto vegetal complejo, fabricado en las regiones tropicales de América del Sur. La preparación difiere según los países de origen; pero en todas partes dominan las plantas del género *strychnos;* otras plantas, las menispermeas, las aroideas, ve-

nenosas ó inofensivas, entran también en la composición del curare. Este veneno fué traído á Europa por primera vez por Walter Raleigh, que volvía de la Guayana hacia fines del siglo XVI. Hoy día este producto llega á Europa en forma de extracto negro y seco, encerrado en calabazas ó en tarros pequeños. Boussingault y Roullin, primero, y F. Preyer, después, han extraído un alcaloide, al que han dado el nombre de curarina, principio aun bastante mal conocido, soluble en el agua, el alcohol y el cloroformo Claudio Bernard, en una de sus más bellas Memorias, fijó la acción fisiológica del curare á consecuencia de experimentos que se hicieron célebres. Si se inyecta bajo la piel de un perro una solución acuosa de curare, el animal no tarda en acostarse, los músculos de la locomoción y de la respiración cesan de funcionar, los esfínteres se relajan y el perro muere en pocos minutos sin presentar convulsiones.

Este veneno terrible, cuando se le introduce en el torrente circulatorio, no penetra sino muy difícilmente si se le deposita en las mucosas gástrica, intestinal ó vesical; así, los salvajes que preparan el curare pueden gustarlo impunemente durante la cocción del producto. El estómago, revestido de una mucosa sana y perfectamente continua, no absorbe sino muy poco curare; por el contrario, el riñón lo elimina muy pronto; no queda, pues, sino una pequeña cantidad en circulación. Pero si se liga las arterias renales, no se verifica ya la excreción, se acumula el veneno y estallan los accidentes igual que después de la inyección subcutánea.

El curare no ha salido de los laboratorios de fisiología, por lo cual no toma parte en la toxicología criminal. Podría determinar algunos accidentes que debería combatirse por la respiración artificial para suplir la parálisis de los músculos respiratorios.

D. QUININA. — Dos series de vegetales de la familia de las rubiáceas, los *cinchona* y los *remigia*, suministran la preciosa corteza de donde se extrae la quinina. Un geómetra francés, La Condamine, destinado á una comisión geodésica en el Perú en 1737, fué quien dió á conocer el origen del medicamento, que, con el nombre de polvos de los Jesuitas ó de cinchón hacia maravillas en Portugal, en España y en la corte de Luis XIV en el tratamiento de las fiebres.

El estudio botánico y farmacológico de las quinas es una verdadera ciencia; no citaremos sino las principales variedades y su riqueza en alcaloides:

1.º *Cinchona calisaya* (2,5 gramos por 100 de sulfato de quinina). Contiene quinidina y cinconidina.

2.º *Cinchona succirubra*, de composición química muy parecida á la anterior, pero á menudo más rica en alcaloide.

3.º *Cinchona officinalis*, que contiene sobre todo cinconina, pero que da 1,50 gramos por 100, aproximadamente, de sulfato de quinina.

4.º En la *remigia pedunculata* se encuentra además homoquinina.

5.º Por último, la *remigia purdiceana*, de la cual ha extraído Arnould un nuevo alcaloide de nitrato insoluble, la cinconamina.

La quinina y la cinconina son las únicas bases importantes; las estudiaremos sucesivamente.

La quinina, á causa de su débil poder tóxico y de su amargor, nunca ha producido numerosos envenenamientos, pero las dosis medicinales demasiado grandes, 2,50 á 3 gramos en los niños, 6 á 8 en los adultos, han determinado accidentes serios y á veces mortales. La quinina no es uno de los alcaloides menos tóxicos. Aplicada sobre la piel denudada provoca una irritación local, hasta obra, á la larga, sobre la piel sana, y los obreros empleados en las fábricas de sulfato de quinina presentan á veces erupciones cutáneas, con trastornos nerviosos, cefalalgia, etc.

Ingerido á grandes dosis, el sulfato ó el clorhidrato de quinina provoca: primero, zumbidos de oídos, sordera; después, disminución de la excito-motricidad, los movimientos del corazón se retardan, disminuye la presión arterial y se dilata la pupila. En un grado más avanzado se presentan los cólicos, los vómitos; después, el edema de los párpados, la salivación, las alucinaciones, el delirio y el colapso mortal.

Los astringentes, el café, el tanino, el cocimiento de corteza de encina, los excitantes mecánicos (fricciones, flagelaciones) constituyen la medicación más eficaz para combatir los efectos de este alcaloide, en el caso en que se haya absorbido á dosis tóxicas.

Rara vez se emplea la quinina en bruto, pues á ella se prefiere, con justa razón, las diferentes sales, entre las cuales las principales son: el sulfato, el clorhidrato, el bromhidrato, el salicilato y el arseniato. Cualquiera de ellas se administra racionalmente, siempre que se trata de refrenar las fluxiones sanguíneas activas, de moderar el calor, de templar la fiebre. Así, es manifiesta su eficacia en el reumatismo inflamatorio, al principio y cuando apenas hay fiebre y fluxiones hacia las serosas, sin flegmasía avanzada ni exudado plástico; ó bien en las congestiones habituales de los centros nerviosos, tales como las que señalan el principio de la parálisis general, y en la insolación. Se la emplea

también, y de preferencia á cualquier otro agente, contra las neuralgias irritativas ó congestivas y contra el insomnio que reconoce por causa próxima una hiperhemia activa del cerebro. A pequeñas dosis es la quinina un tóxico neurasténico análogo á la quina, cuyas propiedades dominantes posee. Se usa más comúnmente contra las fiebres intermitentes ó remitentes de origen palúdico. Contra las fiebres de los pantanos es un remedio verdaderamente heroico; le obedecen tan bien que se las designa comúnmente con el nombre de fiebres de quinina.

Por último, otras muchas enfermedades han sufrido la benéfica influencia del tratamiento químico. Del aparato circulatorio podemos citar las bronquitis catarrales, la neumonía lobular de los niños (Raynaud), las febrineuralgias del istmo de las fauces (Marrotte) y la coqueluche (Henke, W. Kéating). Además, la quinina continúa siendo siempre el agente por excelencia en el tratamiento de las pirexias cuando hay hipertermia ó desgaste excesivo de los tejidos.

Hasta aquí la quinina no había encontrado aplicaciones al exterior, pues se creía que las cualidades astringentes y antisépticas de la quina pertenecían más bien al tanino y al rojo cincónico; pero trabajos recientes permiten contar con los efectos tópicos de la quinina para amortiguar ó hacer inertes los gérmenes infecciosos en las primeras vías, y ya hoy son conocidos perfectamente los buenos resultados del sulfato de quinina, en lavativas, en la fiebre tifoidea, el cólera y otras enfermedades infecciosas.

Modo de administrarla y dosis. — El Sr. Trousseau ha prescrito, con razón, el empleo de la quinina en bruto en los niños, porque tiene la ventaja de ser casi insípida. Dicho señor administraba de 20 á 30 centigramos á los niños de dos años y aun menos. Pero las sales de quinina, el sulfato, el clorhidrato, etc., son las que se emplean especialmente en la práctica diaria.

El sulfato se administra:

1.º Como simple tónico de las vías digestivas á la dosis de 10 á 50 centigramos diarios, en dos ó varias tomas; como febrífugo y sedante, á la dosis de 0,50 á 2 gramos y aun más. Muy rara vez es necesario pasar de 2 gramos diarios, y la prudencia aconseja mantenerse en este límite, á menos que se trate de accidentes graves ó de una resistencia excepcional del sujeto. En estas condiciones se puede llegar hasta 3 y 4 gramos, pero no debe mantenerse esta dosis sino el tiempo estrictamente necesario para alejar todo peligro procedente de los desórdenes que la sal química está destinada á combatir. Se administra

esta sal por todas las vías usadas. Al interior se toma en polvo, en forma de disco, conteniendo cada uno una dosis que varía de 10 á 50 centigramos. Las píldoras de 5 á 10 centigramos son muy cómodas, pero menos seguras y menos prontas en sus efectos, á causa de su difícil delicuescencia en los líquidos gástricos. Para los niños se prepara un jarabe de sulfato de quinina que contiene 5 centigramos de principio activo por 30 gramos de jarabe; la dosis es de 0,20 á 5 gramos, según los casos. Las preparaciones en las cuales está disuelta la sal son muy preferibles á las demás por su inocuidad respecto de la mucosa del estómago, así como por la rapidez y seguridad de sus efectos; solamente tienen el inconveniente de ser muy desagradables al paladar. Para corregir el amargor se puede emplear diferentes procedimientos, de entre los cuales los principales son: la adición de jarabe de ácido cítrico ó de ácido tártrico aromatizado con limón ó con naranja; la asociación del sulfato á una infusión de café torrefacto, etc. Sea cual fuere la fórmula empleada, se procurará evitar la asociación del sulfato de quinina y del ioduro potásico, mal tolerada por el estómago (Rabuteau).

2.º En lavativas se administra el sulfato de quinina á las mismas dosis que por la boca, disuelto en agua acidulada y diluído en una infusión de manzanilla ó de centauro.

3.º Al exterior se emplea el sulfato de quinina en aplicaciones tópicas en forma de pomada: manteca, 20 gramos; sulfato de quinina, 2 gramos, con adición de algunas gotas de alcohol y de una gota de ácido sulfúrico; pero esta preparación no tiene ninguna utilidad práctica.

4.º La administración del sulfato de quinina por el método hipodérmico, ha adquirido, por el contrario, gran boga, en parte justificada, desde los trabajos de Pichon-Dufeillay, Bourdon, Dodeuil, etc. Como por este procedimiento es necesario introducir dosis eficaces bajo pequeño volumen, se puede adoptar la siguiente solución: sulfato ácido de quinina, 1 gramo; agua destilada, 8 gramos; alcohol, 3 gramos. Tres gramos, aproximadamente 60 gotas de este líquido, contienen exactamente 0,25 gramos de principio activo. No debe inyectarse más de una vez, so pena de ocasionar una flogosis local; mejor es reiterar la operación tan á menudo como la enfermedad lo requiera.

E. Cinconina. — La cinconina acompaña casi siempre á la quinina en las quinas, y hasta se emplea á veces para falsificarla. Obra sobre la economía á manera de la quinina, disminuyendo la excitomotricidad, provocando zumbidos de oídos, cefalalgia, malestar, y, á altas dosis, salivación y vómitos.

En los animales, el sulfato de cinconina se convierte fácilmente en convulsífero, y cuando se inyecta en una vena, el estado convulsivo es el mismo que con la quinina (Briquet), ó bien se aprecia el estupor, la postración, la lentitud de los movimientos, la tendencia á la inmovilidad, si la dosis no es excesiva. Por otra parte, este agente lo toleran mejor los animales á dosis doble que las sales de quinina.

Sus virtudes terapéuticas son innegables; pero sin razón se las ha querido comparar con las de la quinina. Sin duda corta admirablemente la fiebre, como han demostrado las observaciones de Briquet, Bouchardat, Moutard-Martin, Michel Lévy, etc. Sin embargo, la mayoría de sus partidarios reconocen que no tiene siempre una intensidad de acción suficiente.

El sulfato de cinconina no es menos poderoso que el de quinina en el reumatismo; además, ha dado satisfactorios resultados contra ciertas neuralgias, la tumefacción del bazo, la caquexia febril y las metrorragias.

El modo de administrarla es el mismo que el de las sales de quinina, y sus dosis varían entre 0,50 y 3 gramos, es decir, que no es tóxica.

4.° — Alcaloides verátricos, colchicina, aconitina, delfinina, cocaína, emetina, eserina, pilocarpina, peletierina.

A. Veratrina. — La veratrina se ha extraído de una planta de la familia de las colchicáceas, el *veratrum sabadilla*. Es un principio alcalino, difícilmente cristalizable; poco soluble en el agua, la bencina y el éter; más soluble en el alcohol y cloroformo. La veratrina tiene un sabor quemante; es un estornutatorio enérgico y un irritante local, que, aplicado á las mucosas, determina fenómenos inflamatorios, escozor y erupciones. Introducido en el organismo, obra sobre los músculos, cuyas contracciones debilita primero y abole después. Es un veneno violento á la dosis de 2 á 3 centigramos, y la ingestión de las preparaciones verátricas determina en la boca, en las fauces y á lo largo del esófago una sensación de quemadura y de constricción; malestar general, vómitos y deposiciones dolorosas, pulso frecuente, miserable; palidez, temblores, convulsiones, alucinaciones, y, por último, colapso; tales son los principales síntomas de la intoxicación.

Contravenenos. — Como contravenenos debemos administrar desde el principio el tanino, los vomitivos, el acetato de amoníaco, la tintura de almizcle; contra el elemento dolor está claramente indicado el opio.

Usos. — El empleo de la veratrina debe reservarse para obtener las modificaciones del sistema nervioso y de las secreciones, que procura mejor que otros agentes. Se ha alabado mucho en fricciones en las sienes contra la amaurosis tórpida (Terrier), y hasta contra la iritis (Desgranges, Carrier). También se ha recomendado contra la sordera nerviosa (Boyd), contra la prosopalgia, las neurosis histérica é hipocondríaca, y también contra el reumatismo y la perineumonía; pero donde principalmente gozan la veratrina y las plantas de que ella procede de merecido favor es en las afecciones artríticas y de origen *à frigore* (Piédagnel, Trousseau, Aron, Bouchut, Oulmont, etc.).

Modo de administrarla. Dosis. — El sulfato de veratrina, muy difícil de preparar, es inusitado. El alcaloide puro se prescribe á la dosis de 5 miligramos, repetida varias veces en las veinticuatro horas. Se la administra en píldoras dosificadas á 5 miligramos, y para su composición debe asociarse el alcaloide á los mucilaginosos, y no á los estupefacientes como se hace generalmente, lo cual, si bien aumenta los efectos narcóticos, tiene el inconveniente de alterar los efectos gastro intestinales del medicamento principal.

La tintura de veratrina (veratrina, 20 centigramos, alcohol, 30 gramos) es una buena preparación, de la cual se puede tomar de 10 á 30 gotas en agua azucarada, ó en una poción gomosa.

La pomada de veratrina se hace con 20 á 40 centigramos de principio activo por 50 gramos de manteca. Se utiliza como calmante local contra las neuralgias.

Las semillas de *veratrum sabadilla* contienen también dos alcaloides poco importantes: la sabadilina y la sabatrina, que tienen las mismas reacciones químicas que la veratrina, aun siendo mucho menos tóxicas. Estas bases se designan á veces con el nombre de cebadina y de cebadilina. Algunos *veratrums (album, nigrum, viride)* contienen alcaloides cuya historia es bastante confusa, y en particular la veratroidina, que el ácido clorhídrico concentrado colora en rojo fugaz, lo cual la distingue de la veratrina, de la sabadilina y de la sabatrina. Por último, el *veratrum album* contiene la *jervina,* que se aproxima á la veratrina por su toxicidad.

B. Colchicina. — El cólchico de otoño *(colchicum autumnale),* cuyas hojas violáceas esmaltan la hierba de las praderas desde Agosto á Noviembre, debe sus propiedades á un principio tóxico, la colchicina, que se presenta en cristales incoloros, de olor agradable, de sabor amargo, casi insolubles en el agua, el éter y el alcohol amílico, solubles en el alcohol ordinario, el cloroformo, el ácido oleico, etc.

La colchicina que ut liza la Terapéutica en el tratamiento de las afecciones cardíacas, gotosas y reumáticas (vino, tintura, extracto, gránulos), provoca primero una ligera excitación de corta duración, seguida de abatimiento, de colapso y de fenómenos asfíxicos. Es un agente que aumenta la fuerza de impulsión del corazón, produce una elevación marcada de la presión intravascular, ejerce una influencia excitante sobre la actividad funcional del sistema nervioso, pero rebaja la temperatura por debajo de la normal, retarda la circulación y disminuye el número de los movimientos respiratorios. En el último período de la intoxicación hay parálisis, insensibilidad, disminución de la presión sanguínea, suspensión de la respiración.

En la estadística de los envenenamientos criminales figuran por una cifra importante los preparados de cólchico.

Los accidentes son más numerosos: intoxicación por ingestión de la planta á guisa de ensalada, tintura de cólchico tomada por vino de quina, administración de dosis demasiado altas, etc. Por último, se ha indicado algunos suicidios por los diversos preparados farmacéuticos. Estos preparados difieren, por otro lado, según la parte de la planta empleada, pues si las semillas contienen hasta 3 gramos por kilogramo de principio activo, el bulbo no contiene más de 40 centigramos. Según todos los autores, 1,50 gramos de extracto, 5 á 6 centigramos de colchicina, determinarían la muerte. En presencia de un envenenamiento por la colchicina ó los preparados de cólchico, se halla el médico casi desarmado y debe limitarse á combatir los síntomas sin tratar de suprimir la causa del mal. Cuando aparecen los primeros signos de la intoxicación, algunas horas después de la ingestión, se ha absorbido la totalidad del veneno; es inútil administrar vomitivos ó provocar evacuaciones alvinas que el veneno ya determina. Debe prescribirse el opio, el tanino, las pociones calmantes, las fricciones con toallas calientes, los alcohólicos, las esencias, etc.

Usos. — El cólchico es un purgante drástico, accidentalmente un vomitivo é indirectamente un sedante de la circulación, un hipostenizante sudorífico, un sialagogo, un diurético.

El cólchico presta diariamente verdaderos servicios contra la gota, y se puede afirmar que apenas hay específico que tenga alguna boga que no deba á este agente sus principales virtudes. Según Garrod, he aquí las principales indicaciones del cólchico en la afección gotosa: 1.ª, en el curso de la gota aguda, en la cual ejerce una acción especial sobre la inflamación de las articulaciones; 2.ª, en la gota crónica, cuyas exacerbaciones puede conjurar, á condición de ser manejada con

prudencia; 3.ª, en el intervalo de los accesos, durante los síntomas premonitorios, á fin de oponerse al desarrollo de los paroxismos.

La acción evacuante del cólchico puede utilizarse en la hidropesía, el catarro bronquial, y, en general, en las enfermedades inflamatorias; su acción sedante vascular se ejerce contra los trastornos cardíacos y particularmente la hipertrofia.

Modo de administrarla. Dosis. — Los bulbos y las semillas del cólchico se emplean en polvo y solución alcohólica ó acética, rara vez en forma de extracto. A causa de la inconstancia de los bulbos en sus efectos, el Códex da la preferencia á las semillas para la preparación de la tintura, que se administra á la dosis de 2 á 6 y 7 gramos en las veinticuatro horas. El polvo se emplea á la dosis de 10 á 50 centigramos diarios.

El vino de cólchico es un preparado menos regular y menos seguro, que se administra á la dosis de una á dos cucharaditas y que Garrod tiene la costumbre de prescribir.

El cólchico constituye verosímilmente la parte activa de las píldoras de Lartigue, del licor de Laville, de la tintura de Cocheux, etc.

La colchicina se prescribe rara vez á causa de su gran poder tóxico. Se hace con ella gránulos ó píldoras que por prudencia no deben contener más que 1/4 de miligramo de alcaloide, y 1 ó 2 deben bastar en las veinticuatro horas.

C. Aconitina. — Los antiguos conocían las propiedades tóxicas de diversos acónitos y las utilizaban para envenenar sus flechas y sus lanzas. En nuestros días estas plantas han perdido su importancia y están algo olvidadas á causa de la gran irregularidad de su acción, pues la misma especie, recolectada en regiones diferentes, se muestra muy peligrosa ó casi inofensiva. Así, el *aconitum lycoctonum* de los países templados es un veneno violento, y en Laponia un producto alimenticio. Los *aconitum ferox*, *lycoctonum*, *variegatum*, *napellus*, contienen productos químicos parecidos, quizá hasta isoméricos, pero se apartan mucho unos de otros por sus propiedades fisiológicas. El Códex ha adoptado el *aconitum napellus*, que suministra un alcaloide muy activo: la aconitina aislada en estado de pureza por Duquesnel.

La aconitina cristaliza en tablas rómbicas, solubles en el agua caliente, el alcohol, el éter, la bencina y el cloroformo; su sabor es poco amargo, pero muy picante; irrita las mucosas de la nariz y de las fauces y provoca el estornudo.

Es un veneno del sistema nervioso central, que excita primero, para

paralizar después; paraliza de igual modo el sistema nervioso periférico (nervios sensitivos, motores, secretores), el simpático y los músculos; ataca el corazón y la respiración por el intermedio del bulbo.

Los Sres. Laborde y Duquesnel han insistido sobre los efectos del veneno sobre el corazón, que se acelera, se torna irregular, y acaba por tetanizarse. La aconitina es uno de los alcaloides más venenosos; obra á la dosis de 1/10 de miligramo. Un miligramo produce síntomas graves de intoxicación, y 4 á 5 miligramos pueden ocasionar la muerte.

El primer signo de la intoxicación consiste en una sensación de picor y de quemadura, que se siente en la lengua y en las fauces, seguida bien pronto de salivación, de náuseas y de vómitos. Después se presentan vértigos, síncopes, trastornos de la vista, contracciones fibrilares de los músculos, acompañadas de comezón en la cara, de hormigueo en los miembros, y sobre todo, de parálisis. El pulso está irregular, las pupilas dilatadas; hay espasmos clónicos en los miembros, evacuaciones alvinas, sudores fríos, gran postración. La voz se extingue, la respiración se hace estertorosa, baja la temperatura y sobreviene la muerte. Sin embargo, á veces disminuyen los trastornos y se restablece el enfermo; pero estos casos son raros.

Contravenenos. — Con un alcaloide tan tóxico como la aconitina, apenas se puede contar con los antídotos habituales (tanino, tintura de iodo), lo mismo que con los vomitivos, siendo preferible combatir las tendencias sincopales mediante la administración del café negro á grandes dosis, del coñac, del champagne, etc. Las flagelaciones y las inyecciones de éter en el tejido celular subcutáneo, están formalmente indicadas (Hugounenq). La digitalina y la atropina son también buenos antídotos, pero no aconsejo emplearlos.

Usos. — La aconitina, por sus propiedades, está generalmente designada para combatir las afecciones muy dolorosas, especialmente las neuralgias congestivas. También ha dado buenos resultados contra las neuralgias acrodínicas (Gubler). Los más hermosos resultados los han obtenidos Culson, Roots, Brooke, etc., en los casos de neuralgia del trigémino. Igualmente se puede administrar con probabilidades de éxito en el asma espasmódico, la tos convulsiva, las palpitaciones nerviosas, etc.

Modo de administrarla y dosis. — La aconitina se administra ordinariamente en forma de píldoras ó de gránulos de medio miligramo solamente, sobre todo tratándose de la aconitina cristalizada, que es

mucho más activa que la aconitina amorfa; se puede repetir esta dosis de medio miligramo dos veces en las veinticuatro horas para principiar, y después se eleva sucesivamente hasta 1 y 2 miligramos, pero rara vez más. Se emplea á veces en inyecciones hipodérmicas una solución alcohólica de sulfato de aconitina al $^1/_{500}$; pero la sensación de quemadura viva y prolongada que de ello resulta, hace esta introducción bastante penosa, y obliga á restringir la dosis empleada en cada inyección, salvo multiplicar el número de estas pequeñas operaciones para obtener un resultado decisivo.

Al exterior, se emplea á veces la aconitina en forma de pomada, en las proporciones de 10 centigramos de alcaloide por 30 gramos de manteca, de aceite de olivas ó de glicerina.

D. Delfinina. — Este alcaloide, extraído del *delphinium staphysagria* (ranunculáceas), es una base poco soluble en el agua, más soluble en el alcohol, el éter y el cloroformo. Es un principio tóxico, cuyo modo de obrar es muy parecido al de la aconitina. No se conoce ningún caso de envenenamiento por el alcaloide libre, pero la *staphysagria* ha ocasionado algunos accidentes, siendo los síntomas observados y el tratamiento que debe seguirse los mismos que los de la aconitina.

E. Cocaína. — La cocaína, alcaloide extraído del *erythroxilon coca*, es un anestésico local que se emplea mucho, especialmente en oculística y en cirugía. Deprime el sistema nervioso, obrando primero sobre los nervios sensitivos, y suprimiendo después la excito-motricidad. A altas dosis ejerce la cocaína una acción convulsiva, que es tanto más intensa cuanto que el animal está sometido á una temperatura muy favorable para el desenvolvimiento de las convulsiones (Langlois y Richet).

Los Sres. Moreau, Laborde y Rock han publicado casos de intoxicación por la cocaína á consecuencia de inyecciones subcutáneas; en la mayoría de los casos fueron determinados los accidentes por la introducción del alcaloide debajo de la encía, antes de la avulsión del diente. Por otra parte, las inyecciones practicadas en la cara ó en la cabeza son, al parecer, menos peligrosas (R. Lépine).

Si se introduce una solución cocaínica en las fosas nasales, que absorben rápidamente el veneno, se obtiene casi en seguida una insensibilidad notable. Puede introducirse en la nariz, pasear por la mucosa, tan sensible en el estado normal, una varilla de cristal ó de hierro, sin provocar reacción; sin embargo, persiste la percepción de las sensaciones caloríficas. Al propio tiempo se percibe en la cara una impresión

de frío muy notable, se decoloran los tejidos, palidecen y se contraen, al parecer. Estos fenómenos son transitorios, y el organismo que se habitúa muy rápidamente á la cocaína cesa de manifestarlos cuando se ha repetido el experimento varias veces con intervalos próximos.

De ordinario nada de particular se observa después de las inyecciones hipodérmicas de 5 centigramos de veneno; sin embargo, 2 á 3 centigramos han provocado envenenamientos serios en mujeres y niños. Si se pasa de la dosis de 5 centigramos sobreviene á menudo accidentes, palidez excesiva, sensación de frío en el rostro, fijeza de los ojos, angustia precordial, pérdida de la vista, pulso y respiración rápidos, sobre todo en las anémicas y los nerviosos. A veces hay convulsiones clónicas, y después estado sincopal. En la mayoría de los casos, estos trastornos disminuyen rápidamente; pero bajo la influencia de las dosis altas puede terminar el envenenamiento por la muerte.

Contravenenos. — Las inhalaciones de nitrito de amilo, el cloral y el cloroformo en los casos de convulsiones constituyen el mejor tratamiento del cocainismo agudo.

Usos.—Además de su poder alimenticio, corroborante, estomáquico especialmente, tiene, según se dice, la coca la propiedad de conservar los dientes y de curar las estomatitis aftosa y escorbútica. Se puede aprovechar sus propiedades anestésicas locales en las faringitis dolorosas, las gastralgias, y contra el síntoma vómito.

Creemos que este medicamento sería eminentemente útil para sostener las fuerzas en los que padecen de una enfermedad de los órganos digestivos, ó en los sujetos cuyo sistema nervioso está agotado por cualquiera otra causa.

Modo de administrarla. Dosis. — Los polvos de coca se administran en discos, en papeles ó en píldoras, á la dosis de 2 á 4 gramos diarios; pero se podría hacer mascar sus hojas, adicionadas con una sustancia alcalina, á la manera de los coqueros del Perú. El Sr. Guibert ha propuesto un vino, un elixir y un jarabe. Se la emplea también en forma de tintura, á la dosis de 3 á 4 cucharaditas diarias. La cocaína, ó mejor el clorhidrato, que es el que más se emplea, se puede administrar á la dosis de 5 á 15 centigramos en las veinticuatro horas, ora en poción, ora en solución; al exterior se emplea una pomada en las proporciones de 30 á 40 centigramos, y hasta 1 gramo, para 25 á 30 gramos de vaselina, de manteca, de lanolina, etc.

F. Emetina. — A. Glenard ha aislado esta base de la raíz del *cephœlis ipecacuanha,* cuyo principio activo es. Es un cuerpo blanco no cristalizado, pero cristalizable cuando es puro; pardo, con el aspecto de extracto, cuando no está purificado el producto. Aplicada á la piel y á las mucosas provoca la emetina una irritación local (pápulas, pústulas); introducida en el organismo determina, á pequeñas dosis (10 á 15 centigramos), malestar, ansiedad precordial, vómitos repetidos; Thamhayn ha observado conjuntivitis acompañada de trastornos visuales. En el hombre 1 centigramo de emetina produce náuseas y vómitos; algunos sujetos no vomitan sino con 15 á 20 centigramos, pero se admite que una dosis de 8 á 10 centigramos provoca ordinariamente vómitos repetidos y tendencia al sueño. Este último síntoma, coincidiendo con la parálisis de la sensibilidad y la disminución de la motricidad, se ha mostrado constantemente en alto grado en los animales, después de numerosas evacuaciones producidas por cantidades considerables de emetina impura. En algunos la muerte ha sido la consecuencia, y el Sr. Magendie ha encontrado una inflamación intensa del tejido pulmonar y de la mucosa de todo el conducto alimenticio, desde el cardias hasta el ano.

La emetina es un medicamento muy poco usado, pero que, sin embargo, podría sustituir en muchos casos á los polvos de ipecacuana. Los casos de envenenamiento por este alcaloide son excesivamente raros, y su verdadero contraveneno parece que es el tanino.

G. Eserina. — La eserina es el principio activo del haba de Calabar *(physostigma venenosum),* y se presenta en forma de un producto blanco, vagamente cristalizado, insípido, poco soluble en el agua, pero soluble en los disolventes habituales de las materias orgánicas. Es una base poderosa que se utiliza en instilaciones, en el estado de sulfato, en el tratamiento de las enfermedades de los ojos, en particular para combatir la tensión intraocular. En oposición á la atropina, la eserina contrae enérgicamente la pupila. Introducida en la economía por la vía estomacal, provoca la contracción de los músculos lisos y estriados; la presión intravascular aumenta, y la muerte ocurre por suspensión del corazón (en diástole) y de la respiración. Cuando las dosis son pequeñas, se quejan los sujetos de malestar, palidecen ó enrojecen, sienten angustia epigástrica, gastralgia, náuseas, y tienen vómitos biliosos, glerosos ó alimenticios; algunos tienen evacuaciones alvinas frecuentes y salivación, sin que no obstante se modifique la temperatura. Todos, por el contrario, experimentan un accidente de los más penosos: contracción espasmódica del diafragma, violenta, desagrada-

ble y tal que el abdomen es sacudido enérgicamente y distendido por el empujamiento del paquete intestinal. A este estado convulsivo sucede bien pronto la parálisis muscular. Tales son los síntomas indicados por Bouchut y Cadet de Gassicourt y observados en los niños, fugaces, pues la acción de la eserina á pequeñas dosis desaparece en menos de tres horas.

Contravenenos. — Se ha querido hacer de la atropina el antídoto y el antagonista de la eserina, pero sin razón para ello. Los dos alcaloides tienen, sin duda alguna, efectos opuestos, sobre el ojo principalmente, sobre la secreción salival, etc.; sin embargo, sería quizá imprudente en un caso de envenenamiento por la eserina, prescribir la atropina, siendo preferible recurrir á los anestésicos y á los estimulantes. La respiración artificial y las inyecciones de éter prestan también muy buenos servicios.

Usos. Modo de administrarla. Dosis.—Rara vez se emplea la eserina en Medicina. Sin embargo, la ha administrado Bouchut con éxito en el corea, en inyección hipodérmica, y asegura haber curado así esta neurosis en menos de diez días. Pero dicho señor reconoce que el remedio es violento é indispone á los enfermos pequeños. El Sr. Cadet de Gassicourt ha sido mucho menos afortunado en sus ensayos clínicos, más limitados.

En oftalmología es donde principalmente presta este medicamento grandes servicios. La mayoría de los autores reconocen con Weber, Wecker y Laqueur, los promovedores de la eserina en las afecciones oculares, que obra maravillosamente en multitud de afecciones de la córnea y hasta contra el glaucoma. Se aprovecha en estos casos las propiedades que posee de reducir la presión intraocular, de disminuir la diapedesis de los glóbulos blancos á través de los vasos de la conjuntiva, y de agotar un tanto la secreción conjuntival contrayendo los vasos de la mucosa. De aquí que se emplee contra las úlceras de la córnea, la úlcera marginal en particular, la midriasis, la diplopia y la astenopia. También está indicado el colirio de eserina después de la operación de la catarata, para impedir que se encaje el iris en la herida. Generalmente se administra la eserina en inyección subcutánea en las neurosis, á la dosis de 2 á 5 miligramos para los niños, de 1 á 2 cada dos horas en el adulto. En colirio se prescribe á la dosis de 10 centigramos para 30 gramos de agua destilada. Generalmente se recurre al sulfato de eserina, con preferencia á la misma base.

H. PILOCARPINA. — La pilocarpina es un líquido incoloro, viscoso, soluble en el agua y el cloroformo, extraída por Byasson y Hardy del jaborandi, *pilocarpus pinnatus*, donde existe con otras bases menos importantes, la pilocarpidina, la jaborina y la jaboridina.

Los efectos generales de la pilocarpina sobre el organismo animal no difieren de los del jaborandi; sólo que se obtienen más rápidamente que estos últimos. A pequeña dosis, los fenómenos más salientes en el hombre son siempre, al cabo de pocos instantes, congestión de la cara con sensación de calor; después, necesidad incesante de escupir, producción de sudor en la cabeza y poco á poco en todo el cuerpo. Durante este tiempo el pulso se acelera, se tornan más fuertes los latidos cardíacos, pero la temperatura varía poco. Al cabo de un tiempo que oscila entre una hora y hora y media, disminuye ó cesa la acción hipercrínica, y los sujetos no sienten ya sino un poco de fatiga, abatimiento y somnolencia.

Si la dosis es grande, se tolera mal la pilocarpina, se altera la cara, hay malestar general, enfriamiento, náuseas, vómitos, al propio tiempo que los efectos de la salivación y de la sudación; el pulso es pequeño, sin fuerza, irregular, la pupila está enérgicamente contraída y los sujetos tienen á cada instante lipotimias. En algunos casos se ha alterado la respiración, se han retardado los latidos cardíacos, ha bajado la temperatura á 36° y sobrevenido la muerte en el colapso después de accidentes gastro-intestinales violentos: vómitos y diarrea. El Sr. Denucé compara este envenenamiento á los accidentes ocasionados por el cólera.

La importancia de las dosis se manifiesta también en las reacciones fisiológicas. Así, se puede determinar á menudo á voluntad la sudación (dosis de 1 á 10 miligramos), la salivación (de 10 á 20 miligramos) ó bien las dos acciones hipercrínicas simultáneas (20 miligramos) con náuseas y con vómitos (Demêtre - Kercéa).

Uno de los efectos más notables de la pilocarpina es, sin contradicción, el que ejerce localmente sobre el ojo. Unas gotas de la solución al 1 ó 2 por 100, instiladas entre los párpados, producen rápidamente una atresia bastante graduada de la pupila y el espasmo de la acomodación.

Contravenenos. — Entre los antagonistas de la pilocarpina debemos citar en primera línea á la atropina, que detiene claramente sus efectos hipercrínicos con una potencia contra la cual no podría luchar el alcaloide del jaborandi, puesto que 6 miligramos del alcaloide de la belladona paralizan los efectos de 2 centigramos de pilocarpina.

Los análogos de la atropina, es decir, la duboisina, la homatropina, la daturina, la hiosciamina, etc., son evidentemente antídotos de la pilocarpina, tan activos como su congénere, y á esta enumeración conviene también añadir la muscarina.

Usos. Modo de administrarla. Dosis.— Como diaforético, se ha aconsejado la pilocarpina en las enfermedades de las vías respiratorias, coriza, angina sencilla, bronquitis y hasta en la neumonía. El reumatismo articular agudo ha cedido á veces ante el poder diaforético de este alcaloide, lo mismo que el enfriamiento profundo, la congelación (Méplain). Se ha prescrito igualmente contra los accidentes urémicos ó eclámpticos, sin que, no obstante, pueda afirmarse su eficacia, lo propio que su nocuidad ó inocuidad en semejantes casos, contra la fiebre tifoidea en sus primeros estadios, y contra la sífilis.

Como agente de espoliación (á veces ha hecho perder de 2 á 4 kilos de peso), gracias á sus propiedades sialagogas, sudoríficas y diuréticas, ha sido útil la pilocarpina en ciertas hidropesías.

Su acción sobre el tegumento externo podía hacer presagiar que ayudaría á la curación de las dermatosis. En efecto, bajo su influencia se pone la piel suave, untuosa (acción sobre las glándulas sebáceas), los pelos brotan con más vigor. Modifica también favorablemente las afecciones escamosas y el eczema, sin curarlos, sin embargo; pero da mejores resultados en el prúrigo, el prurito de los ancianos, el prurito vulvar, la urticaria crónica y la alopecia pitiriásica.

Las aplicaciones de la pilocarpina en oculística tienen cierto interés, por más que se haya exagerado su valor. Se la puede comparar á la eserina, cuyos efectos locales sobre el ojo reproduce. Contrae la pupila, disminuye ó calma la fotofobia, los dolores periorbitarios, y reduce la tensión intraocular (Gubler). Por esto se la ha aconsejado contra las enfermedades de la córnea: erupciones flictenulares y herpéticas, queratocoma, opacidades, úlceras; contra el glaucoma, la iritis, etc., etc.

La pilocarpina no se ha prescrito nunca en sustancia; se emplean sus sales, y principalmente el clorhidrato y el nitrato, administrados de ordinario en inyección subcutánea, pero que excepcionalmente puede hacerse tomar también por la boca ó en enema, pues de este modo su acción es más lenta y menos eficaz. Rara vez debe pasarse de la dosis de 2 á 3 centigramos.

IV

Glucósidos. — Cuerpos indiferentes.

1.° — Digitalina.

El principio activo de la digital *(digitalis purpurea)* es bastante mal conocido.

El Sr. Nativelle ha extraído de la planta una digitalina cristalizada, á la cual se ha atribuído la fórmula, discutible por cierto, de C^{28} H^{48} O^{14}. Según Schmiedeberg, esta sustancia no sería una especie químicamente definida, sino más bien una mezcla de digitalina, digitoxina y paradigitogenina.

El principio amorfo extraído por Homolle y Quevenne es también una mezcla de varios cuerpos diferentes: la digitalina, la digitonina y la digitaleína.

En la digital parece existir otro principio cristalizado: la digitina, que pasa por inactiva. Todos estos compuestos son desdoblados por los agentes de hidratación, tales como los ácidos, en glucosa y en cuerpos muy poco conocidos: la digitaliretina, la paradigitaletina, la digitoresina, la digitoneína, etc. En resumen, la digital parece contener varios glucósidos activos, ninguno de los cuales está aún bien definido, á pesar de que Nativelle ha podido extraer una sustancia cristalizada mal determinada, pero fisiológicamente muy activa: la digitalina, que vamos á estudiar.

La digitalina se presenta en agujas incoloras, excesivamente amargas, casi insolubles en el agua, aun en la hirviendo, en el éter y en la bencina, más soluble en el alcohol caliente; el cloroformo es su verdadero disolvente.

Este glucósido es uno de los agentes más activos de la Terapéutica. A muy pequeña dosis retarda los movimientos del corazón, que no late ya más que 40 ó aun 30 veces por minuto; pero entre estas pulsaciones el trazado esfigmográfico demuestra la existencia de ligeras elevaciones, correspondientes á pequeños sístoles; en ciertas condiciones estos latidos intermedios adquieren amplitud, y la acción del veneno se revela entonces por un aumento de frecuencia en el pulso. La presión intravascular se eleva, y la diuresis es la consecuencia de este

fenómeno; la terapéutica de las enfermedades del corazón utiliza estas reacciones fisiológicas. A dosis tóxica determina la digitalina náuseas, vómitos, dolores insoportables en la región hipogástrica; el pulso está fuerte, las pulsaciones son frecuentes por el aumento de intensidad de los pequeños sístoles intermedios; los objetos parecen de color verde ó amarillo, y á veces hasta está abolida la visión; la piel está caliente; las pupilas dilatadas; las alucinaciones y el delirio son raros. Después se retarda la circulación; es pequeño el pulso; se suprime la orina; se enfría la piel; por último, sobreviene un estado comatoso, que precede al síncope final. Todos estos fenómenos evolucionan en doce ó quince horas, y cuando no terminan por la muerte se restablece lentamente el enfermo.

Durante la convalecencia, que dura unos diez días, aparece á veces una erupción de urticaria, y hasta se ha observado la afasia.

Contravenenos. — El café, el coñac, las inyecciones de éter, los sinapismos, forman la base del tratamiento; después de la ingestión de las hojas ó de la tintura de digital, están indicados los vomitivos antes de toda medicación. El tanino precipita la digitalina, lo propio que las bases vegetales, y puede servirle de contraveneno químico. Se pretende también que la aconitina es un antídoto serio; sin embargo, no aconsejaríamos su empleo en el caso de un envenenamiento por la digitalina.

Usos, modo de administrarla y dosis. — Lo mismo que la planta que la contiene, se presta la digitalina á variados usos, y se muestra á la vez como tónica del corazón y de los vasos, como diurética, febrífuga, antiflogística, etc.

En calidad de tónico cardio-vaso-motor, esta sustancia está indicada en las enfermedades del sistema circulatorio, en las que dominan la amiostenia cardíaca y la paresia vascular, con ó sin débil tensión. Conviene en las palpitaciones nerviosas por falta de inervación cardíacas, no en las que reconocen por causa una sobreexcitación del órgano; por eso la digitalina ó los preparados de digital fracasan á menudo en los desórdenes puramente funcionales del corazón (Trousseau).

Su triunfo está en la estrechez aórtica, pues se convierte en auxiliar de la hipertrofia cardíaca y se hace eficaz toda la fuerza añadida. En la insuficiencia y en la estrechez del orificio mitral, se saca poco partido del empleo de la digitalina, porque la potencia artificialmente adquirida por el ventrículo sirve lo mismo para reintegrar la sangre á la aurícula que para empujarla al árbol arterial.

La digitalina es eficaz (Trousseau, Gubler, etc.) en la caquexia descrita por Graves y Basedow y que se caracteriza por palpitaciones, hipertrofia del cuerpo tiroides y exoftalmía. Su acción diurética no se manifiesta igualmente en todos los casos en que se la reclama. Es principalmente eficaz cuando la congestión de los riñones traspasa los límites favorables á su actividad secretoria, lo que ocurre particularmente en las enfermedades orgánicas del corazón y en los trastornos funcionales del sistema circulatorio esencialmente caracterizados por la astenia y consiguientemente por el éxtasis sanguíneo.

La sedación ejercida por la digitalina sobre el eretismo vascular hace de ella un antidiaforético y un agente precioso de la medicación contraestimulante.

En la fiebre, las congestiones localizadas y las flegmasías febriles, produce la reducción del calibre de los vasos, la disminución concomitante de los actos orgánicos que se verifican en los capilares sanguíneos y el descenso de la temperatura, al propio tiempo que aumenta la tensión vascular y retarda los latidos del corazón.

Como antiflogístico se ha empleado la digitalina, sobre todo en las flegmasías torácicas y el reumatismo articular agudo (Hirtz, Coblentz-Oulmont).

Á causa de su acción tópica irritante no se administra la digitalina sino por la vía estomacal. De ordinario se emplea en el estado amorfo, en forma de gránulos que, como los de Homolle y Quevenne, contienen cada uno 1 miligramo de principio activo. Se toma uno solo cada vez, pero la dosis es de 1-2-3-4 y á veces 5 al día.

En el estado cristalizado es preferible emplear gránulos de 1/4 de miligramo y no pasar de 5 en las veinticuatro horas.

La digitalina puede darse en poción á la dosis de 5 miligramos disueltos en un poco de alcohol y añadidos á 100 gramos de agua destilada de lechuga y 25 de jarabe de azahar; este es uno de los mejores medios de administrarla, de efectos seguros y rápidos.

En la administración de este medicamento debe tenerse en cuenta la susceptibilidad individual y no olvidar la acumulación de acción que resulta de la permanencia prolongada de la digitalina en el organismo. Los albuminúricos toleran muy mal esta sustancia.

2.° — Santonina.

La santonina es un medicamento vermífugo extraído de diversos *artemisia*, cuyos botones llevan el nombre de *semen contra*. Se presenta

en forma de laminillas nacaradas, poco solubles en el agua, más solubles en los disolventes ordinarios, alcohol, éter, cloroformo, etc.

Las dosis de 10 á 15 gramos para el *semen contra*, de 75 centigramos á 1 gramo para la santonina en el adulto, no pueden traspasarse sin peligro. Los vermífugos se administran casi siempre á niños cuya susceptibilidad es grande; en ellos, de 25 á 30 centigramos de santonina pueden determinar muy bien accidentes mortales.

La santonina es un medicamento que se acumula en el organismo, y el hígado parece almacenarla para verterla después con la bilis en el intestino, donde es recogida de nuevo. La santonina se elimina por la orina. La orina santónica fresca es amarilla, y cuando se desarrolla la fermentación amoniacal, se torna roja.

Los trastornos de la vista son los síntomas más culminantes del *semen contra* ó de la santonina. El veneno determina una especie de daltonismo; el color de los objetos no se percibe ya como en el estado normal, dominando el amarillo; el rojo se convierte en púrpura, el negro en violáceo, el azul en verdoso, el anaranjado en rojo pálido. Se ha observado trastornos de los otros sentidos (gusto, olfato), alucinaciones, delirio, convulsiones, edema de los párpados, urticaria generalizada, dolores, salivación, síntomas que van precedidos de los signos comunes á todos los envenenamientos; malestar, vómitos, cefalalgia, trastornos circulatorios, etc.

Usos. — La santonina se emplea hoy con preferencia al *semen contra* y á otros antihelmínticos contra las ascárides lumbricoides, más rara vez contra los oxiuros vermiculares y la tenia.

Otros parásitos intestinales cuya acción es muy grave, las *anguillulas* de la diarrea de Cochinchina, sufren también la acción de la santonina, y de aquí su aplicación al tratamiento de esta terrible enfermedad (Colin).

Pero las modificaciones singulares impresas á la visión por la santonina han obligado á los médicos á prescribirla contra diversas enfermedades oculares, orgánicas ó simplemente nerviosas.

Los efectos estupefacientes de la santonina justifican su empleo en los cólicos nefríticos y otras enfermedades eminentemente dolorosas. Los buenos resultados obtenidos en estas circunstancias por Coneva han hecho suponer que este principio inmediato, al revés de la estricnina, podría retardar la denutrición y disminuir la proporción de ácido úrico en la secreción renal. Bouchardat emite la hipótesis de que la santonina obre por intermedio del sistema nervioso, y que, como el ácido benzoico, forma quizá con el ácido úrico un ácido copulado, soluble.

Modo de administrarla. Dosis. — A la dosis de 10 á 20 centigramos, la santonina tiene propiedades vermífugas muy marcadas. Se la puede mezclar al azúcar en polvo ó administrarla en una de las formas siguientes:

Las grajeas de santonina, como las pastillas, contienen cada una 25 miligramos solamente del principio activo, y se prescribe de 2 á 6 para los niños.

Yo prefiero las pastillas del Códex de 1 gramo, dosificadas á 0,01 gramo.

Los bizcochos de santonina tienen algunas ventajas en los niños recalcitrantes; son generalmente dosificadas á 5 centigramos. Por último, hay pastillitas y pastillas de chocolate; las primeras dosificadas á 1 ó 2 centigramos; las otras á 5 centigramos, que son también fáciles de tomar.

Se ha administrado también la santonina en forma de enema contra los oxiuros vermiculares, que habitan ordinariamente la parte inferior del intestino.

3.° — Cantaridina.

Los coleópteros vesicantes, los *miolobros,* los *meloes* y, sobre todo, las cantáridas (*cantharis vesicatoria*), entran en la composición de algunos medicamentos muy venenosos, principalmente en el estado de polvo y de tintura. Entre los venenos orgánicos, no hay ninguno que figure con cifra más alta que la cantárida en la estadística criminal; en los cuarenta últimos años se han recogido 59 casos en Medicina legal.

El principio activo de los preparados con base de cantáridas fué descubierto por Robiquet; es un cuerpo neutro, incoloro, que se presenta ora en prismas clinorrómbicos, ora en laminillas brillantes. Es insoluble en el agua, poco soluble en el alcohol, soluble, por el contrario, en el éter, la esencia de trementina, el aceite de olivas, el ácido acético, etc. Sus soluciones son muy vesicantes y no pueden ser más tóxicas.

Según el origen del producto, contienen las cantáridas una proporción variable de principio activo, de 1 á 5 gramos por kilogramo aproximadamente. No hay en el arsenal terapéutico irritante más enérgico: aplicado sobre la piel, y con más razón sobre las mucosas, determina fenómenos de vesicación intensa. En contacto con la piel se producen flictenas; el veneno ataca la epidermis; la levanta y pone al descubierto el dermis hiperhemiado; la inflamación consecutiva de las capas subyacentes puede llegar hasta la mortificación y gangrena. La apli-

cación de vejigatorios demasiado cargados de principio activo da lugar á frecuentes accidentes de esta naturaleza, sin hablar de los efectos de las cantáridas sobre el riñón, por donde se eliminan.

Al interior provocan las cantáridas trastornos más graves, cuya aparición es casi inmediata. A la dosis de 2 á 3 gramos es muy peligroso el polvo; 30 gramos de tintura, 2 á 3 centigramos de cantaridina, pueden producir la muerte en veinticuatro ó cuarenta y ocho horas.

Para el hombre y los animales superiores es, pues, la cantaridina un tóxico de los más violentos; no sucede lo mismo con las gallinas, las ranas y algunas otras especies de animales, que toleran mucho mejor el veneno: una gallina absorbe sin molestia alguna una cantidad de cantaridina bastante fuerte para que su carne envenene á los gatos.

La cantaridina atraviesa los tejidos sin modificarse y se elimina después en pequeña cantidad por las heces y en proporción mayor por la orina.

Después de la ingestión de los preparados de cantáridas, se advierte una sensación de escozor insoportable en los labios, en la lengua, en la boca, hasta en el estómago; la mucosa está roja, inflamada, se desprende de los tejidos subyacentes; la saliva fluye abundantemente; el malestar, las náuseas y después los vómitos y las deposiciones siguen de cerca á estos primeros síntomas. Hasta ahora nada distingue estos trastornos de los del envenenamiente por las sustancias corrosivas, pero cuando se elimina el veneno se presentan en los riñones accidentes especiales: dolores en la región lumbar, ganas frecuentes de orinar. La micción es á menudo imposible, á pesar de los dolorosos esfuerzos del enfermo, y cuando se verifica va acompañada de una sensación de quemadura intensa en la uretra y no termina sino con la expulsión de algunas gotas de un líquido turbio, fuertemente albuminoso, que arrastra elementos histológicos del riñón y á veces sangre. Los trastornos renales son muy serios y se prolongan cuando menos cinco ó seis días en los casos favorables.

La acción afrodisíaca de las cantáridas no es, al parecer, sino secundaria y dista mucho de ser constante, calificándola de excepcional la mayoría de los autores.

La disuria, las orinas sanguinolentas, el prurito del glande, las erecciones dolorosas, resumen, al parecer, los efectos patológicos de las cantáridas sobre los órganos génito-urinarios del hombre. En la mujer no se observa sino muy rara vez la ninfomanía, siendo mucho más frecuente la suspensión de la menstruación y el aborto.

En el envenenamiento por las cantáridas, la muerte va precedida de fenómenos convulsivos.

La terapéutica del envenenamiento por las cantáridas ó la cantaridina es sobre todo sintomática; se prescribe los vomitivos, seguidos de un lavado meticuloso de la boca y de los labios para evitar el contacto de las mucosas con el veneno; el estómago se lavará con el sifón de Faucher. Los baños tibios y emolientes, el agua albuminosa, el aceite, el té, vendrán después; las cataplasmas en el vientre, el opio, los baños generales, se dirigen contra los trastornos funcionales del intestino y de los órganos génito-urinarios.

Usos. Dosis. — La cantaridina puede emplearse para los mismos usos internos y externos que el insecto que la produce y los animales vesicantes en general; pero es poco usada, á causa de las dificultades de su preparación.

Sin embargo, hoy día se prepara comúnmente tafetán con cantaridina ó cantaridato de sosa, que remplazan ventajosamente las telas vesicantes de otros tiempos. Así, algunos farmacéuticos preparan vejigatorios rosados muy elegantes y de fácil aplicación; el efecto vesicante se produce mucho más rápidamente que con las telas con base de polvos de cantáridas.

La cantaridina nunca se emplea al interior; sin embargo, para producir la excitación uro-genital se podría administrar este producto por el estómago en estado de albuminato, es decir, en disolución en la clara de huevo; pero falta aún que determinar á qué dosis puede administrarse.

C. DERVILLEZ, *de Paris.*

Traducido por

RAMÓN SERRET Y COMÍN.

CAPITULO VIII

ENVENENAMIENTO POR LOS GASES TÓXICOS

I

Óxido de carbono.

Causas y mecanismo. — El óxido de carbono es el más peligroso de los gases tóxicos: las condiciones múltiples de su formación, la ausencia total de caracteres organolépticos, color, olor, sabor, todo contribuye á hacer muy temible la intoxicación oxicarburada. Este gas tiene origen en todas las combustiones incompletas, cuando se quema el carbón en presencia de un exceso de éste; las chimeneas cuya ventilación es insuficiente, los braseros, los hornos de cok, de yeso, de cal, de cemento, las retortas de gas del alumbrado, los altos hornos, etc., despiden óxido de carbono. Las explosiones de fuego grisú lo producen.

Los trabajos de Le Blanc y de Claudio Bernard han demostrado que la atmósfera hecha deletérea á consecuencia de estas combustiones, debe su nocuidad al óxido de carbono y no al ácido carbónico; en efecto, la absorción de este último gas por un álcali en nada disminuye la toxicidad del medio. El óxido de carbono se fija en la sangre, expulsa el oxígeno de la hemoglobina oxigenada y contrae con esta hemoglobina una combinación estable, caracterizada por sus reacciones espectroscópicas. La combinación se verifica aun cuando el veneno esté muy diluído; la sangre absorbe el óxido de carbono, lo quita al aire exterior, lo acumula en sus glóbulos. Sensible ya cuando el gas está diluído al 1 por 5.000, llega esta absorción al máximum en una at-

mósfera que contiene uno 1 por 1.000 de óxido de carbono. En estas condiciones ha encontrado Gréhant en la sangre partes iguales de óxido de carbono y de oxígeno. Á causa de su mayor estabilidad, el oxígeno no descompone ya á través del pulmón la hemoglobina oxicarbonada; los glóbulos, todavía sanos, toman poco á poco en la atmósfera ambiente el óxido de carbono; á cada circuito se carga la sangre de una nueva dosis de veneno, sin abandonar nada de los gases anteriormente adquiridos; no circula en los vasos sino glóbulos intactos en apariencia, pero cuyas funciones hematósicas no se ejercen ya.

El bióxido de ázoe desaloja el óxido de carbono para formar la hemoglobina oxiazoada, y si no fuese por esta causa un veneno de los más violentos, sería el mejor antídoto del óxido de carbono. Apenas hay otro cuerpo que el oxígeno que pueda sin peligro descomponer la hemoglobina oxicarbonada; su acción es muy lenta; pero, dirigiendo una corriente de oxígeno á la sangre oxicarbonada, se consigue á la larga expulsar el óxido de carbono. De aquí deriva el tratamiento más racional de la intoxicación (Hugouneq).

No se observa sino dos formas de envenenamiento por el óxido de carbono: suicidio ó accidente.

El vapor de carbón (este es el nombre impropio del óxido de carbono) es el veneno que prefieren los suicidas; en cuatro años desde 1853 á 1857, hubo en Francia 2.135 casos de envenenamientos suicidas, de los cuales 1.752 lo fueron por el óxido de carbono, ó sea algo más del 82 por 100. Por lo demás, este número va en aumento, pues se trata de un envenenamiento al alcance de todos. Un brasero mal encendido en una habitación cerrada produce una muerte rápida, poco costosa y que se cree exenta de dolores. El óxido de carbono es el veneno de las clases pobres, de los obreros, de las planchadoras, á quienes la miseria y las decepciones conducen al suicidio.

Al lado de estos envenenamientos voluntarios, el óxido de carbono produce accidentes frecuentes, debidos á varias causas. En las fábricas de cal, de yeso, de cemento, los obreros se acuestan las noches de invierno encima de los hornos, se duermen en una atmósfera cargada de óxido de carbono y se envenenan sin apercibirse de ello.

En las minas, después de las explosiones del grisú, se encuentra óxido de carbono formado por la combustión incompleta del metano ó gas de los pantanos.

La permanencia prolongada cerca de los hornos donde está en exceso el carbón, produce también accidentes. La anemia de los cocineros es consecuencia de una intoxicación lenta por el óxido de carbono, pues el gas atraviesa las paredes que están al rojo de los hor-

nillos metálicos y se esparce por la atmósfera ambiente. Este es el peligro de todos los hornillos en general, y de las estufas movibles en particular.

La utilización casi completa del calórico que realizan las estufas movibles, les ha proporcionado en estos últimos años un éxito creciente, hasta el punto de que hoy en muchas casas reemplazan al antiguo sistema de las combustiones vivas en las chimeneas. Estas estufas están provistos de valvulas que reducen á voluntad el gasto de combustible sin disminuir el calor producido; se adaptan á todos los tubos, se quitan fácilmente; de aquí grandes ventajas compensadas desgraciadamente con graves inconvenientes, de entre los cuales los principales son los siguientes: 1.°, reducido el tiro al mínimum, la combustión es incompleta y la estufa es un manantial permanente de óxido de carbono; 2.°, el gas tóxico invade la atmósfera de la habitación, ora por las fisuras del aparato, ora por difusión al través de sus paredes. Aun cuando la estufa esté estañada, no ha desaparecido todo el peligro, pues el tubo desemboca en una chimenea donde se producen á veces corrientes descendentes que rechazan el óxido de carbono, ó lo arrastran á través de los conductos de comunicación á las piezas inmediatas.

La Academia de Medicina, preocupada por los peligros de los hornillos de combustión lenta, votó en su sesión de 16 de Abril de 1889 las siguientes conclusiones, que creemos útil dar á conocer:

«Debe proscribirse formalmente el empleo de los aparatos y hornillos económicos de doble tiro en las alcobas y habitaciones inmediatas; debe evitarse el uso de estufas movibles.

»En todos los casos, el tiro de una estufa de combustión lenta debe estar convenientemente garantido por tubos de una sección y de una altura suficientes, completamente estañados, que no presenten ninguna fisura ó comunicación con las habitaciones contiguas y que desemboquen por encima de las ventanas inmediatas. Es útil que estas chimeneas ó tubos estén provistos de aparatos sensibles que indiquen que el tiro se verifica en el sentido normal.

»Es necesario ponerse en guardia, principalmente en el caso en que la estufa en cuestión se lleva de un lado á otro, contra las perturbaciones atmosféricas que podrían paralizar el tiro y hasta determinar el rechazamiento del gas al interior de la habitación. A este efecto no deberá cerrarse nunca herméticamente la ventana de la pieza en que arda la estufa.

»Deberá desecharse toda estufa de combustión lenta que presente bocas de calor, pues suprimiendo éstas la utilidad de la cámara de

seguridad constituída por el cilindro hueco interior, comprendido entre las dos cubiertas de hierro, permiten al óxido de carbono escaparse á la habitación.

»Los orificios de carga de una estufa de combustión lenta deben estar herméticamente cerrados y es necesario ventilar ampliamente el local cada vez que se procede á cargarla de combustible.

»El empleo de este aparato de calefacción es peligroso en las habitaciones en que hay gente constantemente y cuya ventilación no está completamente asegurada por orificios permanente y directamente abiertos al aire libre; debe proscribirse en las casas-cunas, en las escuelas, etc.

»La Academia se cree en el deber de llamar la atención de los Poderes públicos sobre los peligros de las estufas movibles en particular, tanto para los que hacen uso de ellas como para los vecinos, y desea que la Administración superior estudie los medios de remediar esos peligros.»

Cierto es que los numerosos accidentes determinados por el uso de las estufas movibles han demostrado lo fundado de estas reclamaciones; los peligros del óxido de carbono reclaman seguramente precauciones especiales; pero en resumidas cuentas las estufas movibles no tienen más que inconvenientes pasajeros, mientras que por el gas del alumbrado, por ejemplo, el peligro es permanente.

Gas del alumbrado. — La composición media del gas del alumbrado está representada, según Berthelot, por los números siguientes:

Metano ó gas de los pantanos	35	por 100
Hidrógeno	45,8	—
Oxido de carbono	6,6	—
Etileno y homólogos, acetileno, bencina, etc.	6,4	—
Azoe	2,5	—
Acido carbónico	3,7	—

Hay en esta mezcla varios productos tóxicos (acetileno y ácido carbónico), pero el óxido de carbono es el verdadero principio activo, el verdadero veneno, como han demostrado Jolyet y Layet. Ahora bien, á pesar de las mejores instalaciones, tales como las exigen los intereses de la higiene, que se confunden aquí con los intereses de las Compañías, se producen escapes inevitables, que llegan por término medio al 10 por 100. ¿Cómo podría ser de otro modo con canalizaciones que, en París especialmente, pasan de 4.000 kilómetros? La Compañía parisién de gas fabrica más de 150 millones de metros cúbicos,

consumidos en una superficie de 7.500 hectáreas; siendo la pérdida de 15 millones de metros cúbicos, se deduce de aquí que el suelo de París recibe anualmente 750.000 metros cúbicos de óxido de carbono, ó sea 100 metros cúbicos por hectárea; admitiendo un término medio de 5 por 100, que siempre es mayor. Al mismo tiempo que el óxido de carbono, otros gases mezclados con carburos, fenoles, compuestos sulfurados y amoniacales, atraviesan los conductos, impregnan el suelo, donde su presencia se revela por el olor que percibe todo el mundo cuando se abren zanjas.

¿Cuál es la influencia de esta difusión continua en el subsuelo de las ciudades de estos productos tóxicos? ¿Cuál es su acción sobre los micro-organismos que en él pululan? Se ignora, á pesar de que se trata de una de las cuestiones más importantes de higiene urbana.

Si de estas condiciones de intoxicación pasamos al estudio de algunos hechos especiales, se revelan más claramente los peligros del gas del alumbrado. En ciertos puntos de la red, la canalización es defectuosa, las fugas considerables; en invierno, la presión es fuerte en los tubos, la temperatura, baja en el exterior, alta en el interior; producese de este modo una especie de tiro que transforma la casa en chimenea, y si hay una fuga en sus inmediaciones invade el gas la habitación y durante la noche pasa inadvertida su presencia, produciéndose envenenamientos durante el sueño.

Síntomas.—Accidental ó suicida, determinado por el gas del alumbrado ó por el vapor de carbón, el envenenamiento por el óxido de carbono se revela por los mismos síntomas. En algunos casos provoca el veneno una sideración brusca, los movimientos del corazón se retardan y después se detienen. De ordinario tiene el paciente la cabeza pesada, experimenta cefalalgia, vértigos, acusa una sensación de peso en el pecho; esta opresión es muy penosa, va acompañada de temblores, de debilidad muscular, de dolores desgarrantes en el pecho; los latidos del corazón son irregulares, tumultuosos; la respiración estertorosa; la piel está insensible en una extensión mayor ó menor; por último, sobreviene la muerte, de ordinario en un estado comatoso.

Si se restablece el enfermo, su salud permanece largo tiempo comprometida y presenta una serie de trastornos bien estudiados: temblores generales, dolores en los miembros, en la cabeza, en el pecho, silbidos, oscurecimiento de la vista. Los fenómenos de amnesia no son los menos curiosos. Bryant y de Beauvais han citado ejemplos admirables, en un litógrafo que había olvidado hasta los rudimentos de la lectura, en un médico que, llamado por un enfermo, no se acordaba ya

de lo que le había recetado. Se han observado casos de parálisis de los miembros superiores, acompañados ó no de edema de los brazos (Leudet). La anemia figura entre las consecuencias más frecuentes de la intoxicación oxicarbonada.

Tratamiento. — La terapéutica del envenenamiento por el óxido de carbono se desprende de la fisiología; es necesario desalojar el óxido de carbono por el oxígeno; el aire puro, la respiración artificial, prestan grandes servicios. La electricidad combate ventajosamente las parálisis de los miembros superiores.

Anatomía patológica.—La autopsia de los sujetos envenenados por el óxido de carbono es muy interesante: el cadáver conserva largo tiempo su calor propio, su estado de conservación es de los más notables, se mantiene el brillo de la córnea, la piel presenta á trechos anchas chapas rosáceas, sobre todo en la cara interna de los muslos, en la región dorsal, en el escroto; los órganos genitales están rojos y tumefactos; se encuentra sangre en las fosas nasales; los vasos tienen un color rojo particular que recuerda el del cinabrio; si se secciona un fragmento de tejido pulmonar y se exprime entre los dedos, aparece con toda claridad el color rojo vivo de la espuma sanguinolenta (edema carminado de Lacassagne).

II

Bióxido de ázoe. — Vapores nitrosos.

El bióxido de ázoe desaloja el oxígeno y hasta el óxido de carbono de sus combinaciones con la hemoglobina, para formar con ella una combinación muy estable, la hemoglobina bioxi-azoada, que tiene sus caracteres propios. Estos hechos sólo interesan al fisiólogo, pues en la práctica nunca determina accidentes el bióxido de ázoe, puesto que en contacto con el aire absorbe el oxígeno y se transforma inmediatamente en vapores nitrosos. Éstos se producen con bastante frecuencia, cuando se hace obrar el ácido nítrico ordinario sobre los metales, cuando se trasvasa el ácido fumante ó se le hace obrar sobre materias orgánicas (fabricación de la nitro-bencina, del ácido pícrico, del ácido oxálico, de los nitro-naftoles, etc.).

Los vapores rutilantes, aun en pequeña cantidad, son tan desagradables para respirar como el cloro; pero mientras que los efectos de éste son inmediatos, muy dolorosos, persisten durante los primeros instantes y después se amortiguan sin dejar rastros, sucede todo al revés con el anhidrido hiponítrico. El paciente que ha inspirado estos vapores experimenta en la garganta una sensación de escozor muy penosa, que cesa en cuanto los accesos de tos han expulsado el veneno; todo parece haber terminado y el sujeto vuelve á sus ocupaciones habituales; pero algunas horas después siente una gran opresión, la respiración es dolorosa, la expectoración abundante (esputos amarillos y espumosos), la cara está pálida, la temperatura elevada, el pulso frecuente; el enfermo sucumbe casi siempre.

Para combatir los accidentes agudos se ha aconsejado extensas inspiraciones de aire puro, inhalaciones de vapor de agua tibia, la aplicación de revulsivos al pecho; el aire puro parece dar los mejores resultados.

III

Hidrógeno sulfurado. — Sulfhidrato de amoniaco. — Mefitismo de las alcantarillas y de los retretes.

Los envenenamientos accidentales por el hidrógeno sulfurado puro son muy raros, aunque el ácido sulfhídrico es un veneno violento, aun diluído á la dosis de 1 por 1.500, para el hombre y para los animales grandes (caballo, perro). Este gas no se obtiene en grandes cantidades por la industria más que en la regeneración del azufre de las heces de sosa (1).

El hidrógeno sulfurado provoca más numerosos accidentes en el estado de combinación con el amoníaco, ó mezclado con otros gases pútridos en las alcantarillas, retretes, tenerías, fábricas de cuerdas de guitarra, etc.

Cada veinticuatro horas un metro cúbico de materia contenida en

(1) En la fabricación del carbonato de sosa por el procedimiento Leblanc, se obtiene residuos insolubles, formados de sulfuros, sulfitos, hiposulfitos, que se ataca por el ácido clorhídrico para precipitar de ellos el azufre. En esta operación se desprenden torrentes de hidrógeno sulfurado, y los obreros pueden enfermar gravemente si no toman las debidas precauciones.

un retrete desprende, por término medio, 619 gramos de ácido carbónico, 113 de amoníaco, 2 de hidrógeno sulfurado y 415 de productos orgánicos, tales como el gas de los pantanos; estas proporciones difieren mucho, según los retretes; pero siendo el hidrógeno sulfurado un producto constante de la putrefacción de la materia albuminoidea, existe en todos.

El mefitismo de los retretes es debido, ora al amoniaco ó al carbonato de amoniaco, ora al sulfhidrato; de aquí dos formas de envenenamiento. En la una, se observa los dolores atroces y las convulsiones que determina el álcali volátil; cuando predomina el hidrógeno sulfurado y el sulfhidrato, la asfixia es tranquila, la muerte va precedida de un período de sueño tranquilo. En la mayoría de los casos obran simultáneamente los dos venenos; las formas mixtas son las más frecuentes; sin embargo, el mefitismo azoado es más bien el de las alcantarillas, mientras que el sulfhidrato domina en los retretes.

Los poceros están particularmente expuestos cuando desprenden con el azadón las costras secas que se adhieren á las paredes; el sulfuro amónico, aprisionado en las anfractuosidades de la mampostería, se esparce por la atmósfera; el obrero cae como herido por el rayo sin dar un grito, ó bien se sale al aire libre, se sienta, y, acometido de invencible sueño, se acuesta y muere asfixiado. De ordinario se agita antes de caer, baila, canta *el plomo*, pide socorro, «ó bien es acometido de sofocación súbita, de dolores de estómago, en las articulaciones, de sensación de opresión, como si un peso enorme comprimiese su pecho, de donde deriva probablemente la palabra canto *de plomo*» (Galtier). La respiración es penosa, convulsiva; el pulso pequeño, irregular; la cara cianótica; la piel está fría; de la boca se escapa una espuma sanguinolenta; el enfermo da gritos incesantes, pierde el conocimiento y muere en tres ó cuatro horas ó se restablece rápidamente.

El oxígeno ha salvado á más de un obrero víctima de estos accidentes; es el agente más eficaz para expulsar el veneno de la sangre; pero la respiración artificial, la faradización del nervio frénico, la administración de los excitantes, alcohol, café, acetato de amoníaco, vapores de ácido acético, las aplicaciones de revulsivos al tronco y miembros, las inyecciones de éter, dan también excelentes resultados.

Independientemente de estos accidentes, los poceros están expuestos á una oftalmía especial que lleva el nombre de *mitte*, y que ataca á la mayoría de ellos; es una conjuntivitis complicada con catarro de la mucosa nasal, con cefalalgia, dolores orbitarios, flujo de líquidos mucosos ó purulentos.

Por lo demás, esta enfermedad no tiene ningún carácter de grave-

dad, y rara vez requiere la intervención del médico; los mismos obreros se curan aplicando en los ojos compresas de agua boricada, y también una hoja de col frecuentemente renovada.

IV

Acido carbónico.

Hay pocos agentes tan extendidos como el ácido carbónico; la respiración de los animales y de los vegetales lo expele constantemente á la atmósfera; las aguas de manantial, las fermentaciones, las combustiones vivas ó lentas, lo producen también, sin hablar de las fuentes naturales de ácido carbónico, más ó menos puro, galerías de minas, valles envenenados de Java, emanaciones volcánicas, etc.

Diluído como está en la atmósfera el ácido carbónico, no es peligroso; pero no ocurre lo propio cuando se acumula en un espacio confinado á consecuencia de la combustión del gas ó de la hulla, ó de la respiración de demasiado número de individuos. En las cubas donde fermentan la cerveza y el vino, cerca de los hornos de cal, en las fábricas de productos químicos, donde se ataca los carbonatos por los ácidos (fabricación del acetato de sosa), el ácido carbónico se acumula en mayor cantidad aún, sobre todo en los puntos bajos y mal ventilados. En estos casos se llega, y aun se excede á menudo, á la proporción de 3 á 5 por 100 y estallan los accidentes.

Durante mucho tiempo se ha considerado el ácido carbónico como un gas inerte, que no tiene otra acción que la de impedir el acceso de oxígeno á la sangre como una especie de veneno negativo.

La absorción en cantidad notable de las aguas gaseosas y de los vinos espumosos, la posibilidad, para los animales, de vivir en una atmósfera al 20 por 100 de ácido carbónico, suministra al parecer á esta opinión argumentos incontrovertibles. Empero desde que Collard de Martigny demostró que si se introduce en una cuba llena de gas, dejando la cabeza al aire libre, se enrojece la piel del tronco y de los miembros, percibiendo primero picor, y después un malestar que obliga á suspender el experimento, se ha desechado ese error, y no se titubea ya hoy en atribuir al ácido carbónico una toxicidad propia. Si se opera en animales y se les deja cierto tiempo en el aparato, se les saca paralizados.

Los gases que, á ejemplo del óxido de carbono, son únicamente venenos de la sangre, obran mucho más enérgicamente que el anhidrido carbónico; éste no mata sino á grandes dosis y no modificando la hemoglobina, pues ésta no se altera en tanto se halle en presencia de suficiente cantidad de oxígeno; hasta se la puede encontrar intacta en los animales que han sucumbido á la intoxicación por el gas carbónico. Si se clasificase el ácido carbónico por sus propiedades fisiológicas, sería necesario colocarlo entre los venenos nervinos, junto al alcohol y los anestésicos.

El Sr. Ingenhousz, sumergiendo una herida dolorosa en una atmósfera de ácido carbónico, vió desaparecer el dolor. El ácido carbónico insensibiliza el cuello del útero en los casos de epitelioma, anestesia la mucosa de la laringe, según ha demostrado Brown-Séquard, y hasta puede servir, según Weil, para combatir con éxito ciertas formas de dispnea. Estas acciones aproximan el ácido carbónico á los anestésicos locales. En el conjunto del organismo, predomina primero la excitación; en las bebidas gaseosas, en los vinos espumosos, el ácido carbónico produce una sensación de bienestar particular, una embriaguez ligera, la imagen atenuada de los efectos del alcohol.

Pero si en lugar de penetrar en el organismo á través del intestino y á pequeñas dosis, penetra por el pulmón en cantidad considerable, como cuando cae accidentalmente un hombre en una cuba en fermentación, ó se duerme en la boca de un horno de cal, por ejemplo, á la excitación pasajera del principio sucede un período de depresión. El paciente experimenta dolores de cabeza, angustia, zumbidos de oídos, pierde el conocimiento y cae paralizado. La circulación se retarda cada vez más; la respiración, primero lenta, se torna estertorosa; la piel está cianótica; las extremidades se enfrían y se extingue la vida si no se interviene enérgicamente. He aquí sobre este particular las instrucciones oficiales prescritas en las Ordenanzas de Policía de 7 de Mayo de 1872:

«1.º Debe sacarse al enfermo lo antes posible del lugar mefitizado, exponerle al aire libre y quitarle los vestidos.

»2.º Debe sentársele en una butaca ó en una silla, y mantenerle en esta posición, sosteniéndole la cabeza verticalmente. Hecho esto, se le echará con fuerza agua fría sobre el cuerpo y la cara, operación que debe continuarse mucho tiempo.

»3.º Si el asfixiado principia á dar algunas señales de vida, no por eso dejaremos las afusiones de agua fría; solamente se evitará el que le caiga agua en la boca durante los esfuerzos de inspiración.

»4.º Si hace esfuerzos para vomitar, deberemos favorecerlos haciendo cosquillas en las fauces con las barbas de una pluma.

»5.º En cuanto pueda tragar el asfixiado, se le dará á beber agua de melisa ó aguardiente con agua.

»6.º Restablecida la respiración, se deberá secar bien al enfermo; acostarle en una cama con la cabeza alta, y ponerle una enema con agua tibia jabonosa ó agua con dos cucharadas de vinagre.»

El médico debe completar estos primeros cuidados, pues á él corresponde practicar la respiración artificial, friccionar al paciente, practicar la tracción rítmica de la lengua; igualmente están indicadas las flagelaciones y las inhalaciones de oxígeno.

C. DERVILLEZ, *de París.*

Traducido por

RAMÓN SERRET Y COMÍN.

CAPITULO IX

ENVENENAMIENTO POR LAS MATERIAS ALIMENTICIAS

Todos los alimentos animales ó vegetales pueden producir accidentes de intoxicación cuando están colocados en malas condiciones. Es, pues, imposible, en un trabajo sobre las intoxicaciones alimenticias, enumerar detallada y completamente los alimentos capaces de tornarse peligrosos, pues sería ésta una enumeración larga, y no tendría interés alguno; así, es preferible, para manifestar lo que es una intoxicación alimenticia, tomar cierto número de tipos de alimentos animales ó vegetales entre los que la experiencia ha demostrado que son más de ordinario nocivos, averiguar por qué se verifica el envenenamiento, cómo se manifiesta y cuáles son los medios más prácticos y más sencillos para poner al hombre á cubierto de sus ataques, á veces tan graves. En una palabra, vamos á dar un resumen, una idea general de las intoxicaciones alimenticias y no una lista completa y minuciosa de los alimentos tóxicos.

Los accidentes son á menudo temibles; atacan á la vez á varios cientos de individuos, revistiendo así el carácter de verdaderas epidemias; en los cuarteles, en los asilos, en los buques es principalmente donde se observan estos envenenamientos en masa, pues ese conjunto de hombres reciben el mismo alimento y en condiciones idénticas.

En otros tiempos se atribuía esos accidentes al estañado de las cacerolas, al cobre en los alimentos; hoy la cuestión es más vasta y más complicada: el envenenamiento en general es debido al mismo alimento que, al descomponerse, produce, ora ptomainas, ora toxinas.

En otros casos, el alimento fresco, no contaminado, envenena á los que con él se nutren, porque es por sí mismo toxicófero, y esto es lo que ocurre con ciertos pescados; ó bien es invadido por microbios tales como los de la tuberculosis ó del carbunco.

La adición de sustancias extrañas, peligrosas ó tóxicas, á los alimentos, es también otra causa de intoxicación para el hombre, no porque la dosis de materia extraña sea bastante considerable para provocar inmediatamente accidentes, sino porque la absorción diaria, repetida semanas ó meses, de una de estas sustancias inofensivas, á pequeñas dosis, la convierte poco á poco en un tóxico temible.

I

Intoxicaciones alimenticias debidas á falsificaciones y á alteraciones químicas.

FALSIFICACIÓN DEL PAN, DE LAS NARANJAS, ETC. — ALTERACIONES DE LOS MEDICAMENTOS: SUSTANCIAS TÓXICAS QUE MÁS ORDINARIAMENTE SE EMPLEAN.

Si cierto número de falsificaciones son inofensivas, no es menos cierto que llevan consigo cierto grado de nocuidad, puesto que los alimentos así desnaturalizados han perdido mayor ó menor parte de sus propiedades nutritivas. En las cajas de conservas, por ejemplo, se sustituye á menudo por las partes ó vísceras que habitualmente no se utilizan, las partes nobles del animal.

La harina de trigo puede estar mezclada con féculas leguminosas de menor precio, polvos inertes, entregando al consumo panes análogos á los que se vendían durante el sitio de París, y en los cuales la harina, sobre todo en las últimas semanas, entraba en muy pequeñas proporciones.

A veces se añade á la harina polvos inertes (creta, yeso, polvos de hueso, etc.).

En Pensilvania, cuatro fábricas preparan en gran escala un polvo mineral jabonoso destinado á la adulteración del pan. En otros casos se introduce en el pan sustancias capaces de mejorar las harinas averiadas, presentando aquél entonces hermoso aspecto, pero no dejando por eso de contener menos partículas extrañas más ó menos tóxicas. Así, el sulfato de cobre tiene la propiedad de devolver su elasticidad al gluten averiado; el pan tratado así espuma mucho y presenta una costra y una miga más hermosas; pero no por eso deja de

ser más ó menos nocivo para la salud, por más que diga el Dr. Galippe, quien pretende que no son tóxicas las sales de cobre.

En Inglaterra, los panaderos añaden á menudo alumbre ó bórax á la harina para aumentar su blancura.

El sulfato de cobre, el alumbre, el bórax, empleados á pequeñas dosis, no provocan accidentes; pero la intoxicación sobreviene por el hecho de que el pan sirve todos los días para la alimentación y el organismo absorbe sustancias extrañas que á la larga son capaces de intoxicar. Además, la adición de estas sustancias permite vender harinas averiadas que por sí mismas son indigestas ó tóxicas.

No insistiremos sobre las diferentes falsificaciones de los alimentos, pues son innumerables. El fraude es una industria, hasta una ciencia, y el defraudador es á menudo un químico que no sólo conoce los medios de engañar al mercader, sino también los que podrán dificultar el análisis química y hacer más difícil el descubrimiento de la falsificación.

Por lo demás, he aquí una lista de las principales sustancias tóxicas ordinariamente empleadas para defraudar los objetos de consumo; es ya muy extensa, y, sin embargo, puede decirse que todos los días se aumenta con productos nuevos.

ALIMENTOS FALSIFICADOS	SUSTANCIAS TÓXICAS EMPLEADAS
Cerveza, ron	Cáscara de Levante
Confiterías, papel para envolver los bombones	Arsenito de cobre ó verde de Scheelevert de Schweinfarth
Pepinillos, legumbres conservadas	Sulfato de cobre.
Conservas, frutas secas	Acetato de cobre.
Confituras, té, rapé	Cromato de plomo.
Pimienta de Cayena, condimentos	Minio, óxido rojo de plomo.
Salsas rojas: á los langostinos, cangrejos, chocolate, etc.	Tierras ferruginosas rojas, rojo de Venecia, bolo de Armenia, ocres amarillos y rojos, etc.
Bombones	Carbonato de plomo.
Pimienta roja, bombones	Bisulfuro de mercurio.
Pan	Sulfato de cobre.
Ginebra, ron, mostaza	Pimienta de Cayena.
Bombones, pasteles	Goma-guta.
Confiterías	Verdes de Brunswick falso, compuestos de cromatos de plomo y de índigo, oxi-cloruro de cobre, sulfuro de arsénico, ferrocianuro de hierro, azul de Amberes, cal carbonatada, índigo de ultramar, natural y artificial.
Harina, pan, confituras	Sulfato de cal hidratado, yeso de París, alumbre.
Vinagre	Ácido sulfúrico, ácido clorhídrico.

El Sr. Hassal advierte que, en un mismo día, la misma persona puede introducir en su estómago en varias veces un surtido de todos estos venenos, sin apartarse de las costumbres ordinarias de la vida. Así es como con las carnes conservadas, pescados, anchoas, salsas rojas, ingerirá bolo de Armenia, rojo de Venecia, minio. En la comida, con las salsas y la pimienta, corre el peligro de ingerir una segunda dosis de esas drogas.

Con las frutas confitadas, legumbres conservadas, absorbe cierta cantidad de cobre. Si hay bombones en el postre, es probable que algunos estén teñidos con uno de los venenos indicados en el cuadro anterior. Después de la comida se tomará una taza de té, un vaso de cerveza, que podrán contener colores verdes nocivos, estricnina, tintura de pimiento, esencia de pimienta de Cayena. ¿Qué sucederá con el estómago sometido á semejante régimen, sobre todo si se trata de un niño, de una mujer delicada ó de un convaleciente?

Los vinos son falsificados con una perfección que honra al paladar, que honra al saber y á los conocimientos del fabricante; en general, son mezclas teñidas con fuchsina ó con los colores de anilina, cargados de alcoholes de calidad inferior, á los cuales se añade el aroma llamado aceite de vino.

El aceite de vino es un producto de la oxidación por el ácido nítrico del aceite de coco, la manteca de vaca, el aceite de ricino y otras materias grasas; se obtiene también de los éteres, que dan al vino, á muy pequeñas dosis, un perfume exquisito, el aroma deseado.

Sabido es, por los experimentos de Laborde, Magnan y Dupuy, cuán tóxicos son los alcoholes inferiores; en efecto, contienen piridina y furfurol, que provocan ataques epilépticos en los animales en que se experimenta.

El mezclar el ácido salicílico con las sustancias alimenticias permite conservar éstas más largo tiempo; pero semejante procedimiento de conservación ocasiona accidentes, según ha demostrado el catedrático Sr. Vallin, quien dice en su informe que dosis pequeñas, pero repetidas, de ácido salicílico ó de sus derivados, pueden determinar notables trastornos de la salud en ciertos sujetos, en los ancianos, en aquellos que no tienen ya la integridad perfecta del aparato renal ó de las funciones digestivas.

El pan se ha falsificado en estos últimos tiempos en Bélgica de la manera siguiente: se añade protocloruro de estaño á la pasta; esta adición permite hacer uso de las harinas reputadas como peores, sustituir la melaza á la miel y obtener productos que conserven la apariencia de los de buena calidad.

Cuando el pan se prepara con la harina de centeno y la melaza, la pasta no levanta, el calor del horno hincha solamente la masa, que se aplasta después en cuanto se enfría.

La adición de protocloruro de estaño obvia este inconveniente y permite obtener una masa que no se aplasta y presenta á simple vista un grano más fino, más regular. Las diferentes muestras, recogidas y analizadas, contenían del 1/2 al 2 por 100 de estaño. Ahora bien, sabido es, por los experimentos de Orfila, que el protocloruro de estaño es una sustancia absolutamente tóxica.

Las naranjas llamadas de sangre han sido objeto de coloraciones artificiales; en efecto, se tiñe la naranja por medio de la escarlata de Biebrich, que es un derivado nítrico del amido azobenzol. Sin embargo, este rojo de Biebrich no es tóxico.

Diremos ahora algunas palabras acerca de las intoxicaciones resultado del contacto de las materias alimenticias sanas con recipientes capaces de intoxicarlas.

Así es como los alimentos preparados en utensilios de cobre se tornan peligrosos, pues el cobre en presencia de los ácidos se disuelve fácilmente. Los botes ó cacerolas, estañados con una mezcla que contiene hasta el 50 por 100 de plomo á veces, producen accidentes, y lo propio ocurre con los botes barnizados con un barniz plumbífero.

Fácilmente se comprende cuáles pueden ser las consecuencias del uso de alimentos alterados ó falsificados por la adición de alimentos averiados.

Las sustancias tóxicas nunca deben añadirse á los alimentos, aun á muy pequeña dosis, pues conocida es la potencia de la continuidad, aun cuando se trata de un modificador poco enérgico, y las investigaciones recientes han demostrado materialmente el trastorno profundo aportado al organismo por la ingestión continua de pequeñas dosis de sustancias tóxicas.

Aun siendo menos sorprendentes, no por eso son menos ciertas las funestas consecuencias de las falsificaciones practicadas por medio de productos inertes ó de menor valor. Una sustancia alimenticia determinada representa, cuando es pura, cierta cantidad de materia nutritiva utilizable para el organismo. Para que esta utilización sea todo lo perfecta posible, es necesario que los diferentes principios alimenticios primordiales, es decir, los albuminoides, los hidratos de carbono, las grasas, las sales minerales y el agua, guarden unos con otros una relación bastante exactamente determinada, y precisamente en la absorción de los alimentos falsificados está alterada esta relación normal, la nutrición sufre y hasta puede llegar á ser atacada profundamente.

En efecto, parece muy inocente, á primera vista, añadir agua al vino, creta ó yeso á la harina ó al azúcar, vender pan que contiene 10 ó 20 por 100 más de agua que la cifra normal, hacer dulces con zanahorias ó calabazas en lugar de albaricoques ó de ciruelas, y sacarina en lugar de azúcar, etc.; pero el valor alimenticio, el coeficiente nutritivo de cada uno de estos productos está profundamente modificado, y se hace entonces necesario cambiar, ó completar al menos, una alimentación que se torna insuficiente.

Esta absorción á pequeñas dosis de sustancias inertes es capaz de ejercer funesta influencia sobre la salud. Durante mucho tiempo pasan inadvertidos los trastornos, ó al menos no se atribuyen á su verdadera causa. Después, á consecuencia de ciertas condiciones, las mismas molestias atacan á varias familias, un grupo de casas, una aldea: en presencia de estos síntomas, alarmado el médico por este carácter epidémico, busca atentamente las causas, no encuentra nada ó, por el contrario, acaba por reconocer que esta intoxicación, que estos trastornos extraños, deben proceder de una de esas falsificaciones insignificantes en apariencia.

II

Alimentos frescos, tóxicos por sí mismos

ANIMALES PELIGROSOS, ORA POR ENFERMEDAD, ORA POR EXTENUACIÓN. EXTRACTOS DE CARNE.—PATATAS —SETAS, ETC.

Pasando revista á los diferentes animales toxicóferos, se admira uno de una importante particularidad, cual es la rareza de estos animales en las clases elevadas. En la escala inferior, gran número de tipos son tóxicos y no pueden servir parr la alimentación. Los zoofitos, los moluscos, los crustáceos, los peces, comprenden numerosas especies tóxicas. Los reptiles, salvo dos ó tres excepciones, pueden servir para la alimentación; los pájaros y los mamíferos no contienen un solo representante que sea toxicófero. Algunos, es verdad, tienen una carne que no agrada al hombre, ora por la naturaleza de sus fibras, ora por su olor natural ó debido á su género de alimentación, pero todos sin excepción pueden servir sin peligro para alimento del hombre.

En la clase de los pescados son más numerosas las excepciones, y no faltan algunos que ocasionan accidentes ligeros, graves ó mortales. Los crustáceos, los moluscos, los zoofitos son cada vez menos comestibles, á causa de los peligros que produce su ingestión.

Los pescados frescos, ó al menos ciertos pescados frescos, en buen estado de conservación, pueden ser la causa de intoxicaciones graves y hasta mortales. Se han indicado algunos casos de envenenamiento por haber comido maquereles; pero, según parece, los pescados no tenían ya su frescura primitiva.

El bonito de vientre rayado, cuya carne es bastante agradable, puede tornarse peligroso. El bonito de las costas de África tiene una carne amarillenta, que es venenosa y rápidamente mortal. La familia de las escomberoides comprende algunas especies venenosas, tales como los carranques de mar.

Las que habitan cerca de nuestras costas de Africa son inofensivas; pero en las Antillas la *carranx fallax* tiene una carne venenosa, por lo cual está prohibida en la Habana.

Un pescado del Mediterráneo, el tetragonuro de Cuvier, es venenoso; su carne blanca y tierna es peligrosa, sobre todo durante el verano.

Citemos también como venenosas las labroides de las Antillas, el *lachnolœmus caninus*, los papagayos de mar y la mayoría de las especies que entran en los géneros tetrodon, diodon, balista, ostracion.

La sardina dorada *(clupea thrissa)*, que vive en el mar de las Antillas, se torna peligrosa en la época del celo. Se cree que su carne es tóxica según los parajes que habita y el género de animales que sirven para su alimento. En la Martinica se la come, mientras que en Guadalupe y Santo Domingo se considera como malsana. Lo propio ocurre con la sardina del Senegal, cuya carne, á menudo inofensiva, produce á veces accidentes bastante serios.

Entre las lijas se ha citado la carne de una de ellas como fuertemente purgante.

El hígado y los huevos de cierto número de pescados son indigestos y tóxicos, siendo así que su carne es sumamente sana. Así, los huevos del sollo son muy indigestos, producen náuseas y una fuerte diarrea. El hígado del perro de mar puede dar lugar á síntomas de intoxicación.

Los crustáceos y los moluscos comprenden algunas especies venenosas por sí mismas, pero que no forman parte de la alimentación.

Entre las que come el hombre hay algunas, como por ejemplo las almejas, que en ciertos casos, todavía mal conocidos, producen fenómenos de intoxicación.

En general, los trastornos consecutivos á la ingestión de las almejas se revelan por malestar, dolores de cabeza y de vientre, diarrea y vómitos; después aparecen manchas rojas, poco salientes, de dimensiones variables, y el enfermo se queja de viva comezón; esta urticaria persiste algunas horas, ó bien uno ó dos días; la fiebre es bastante alta durante todo este período, y se ha notado á veces síncopes, delirio y trastornos de la deglución. Ordinariamente cura el enfermo; pero, sin embargo, los accidentes son en ciertas circunstancias de tal intensidad, que la muerte puede ser su consecuencia.

Los caracoles han dado lugar a intoxicaciones, que se revelan por cefalalgias, pulso muy frecuente, mutismo, etc., y vómitos, según me ocurre siempre que tengo la imprudencia de comerlos. Se ha pretendido que no debía recriminarse al animal, sino más bien al alimento que había tomado; pero este es un error profundo, pues sea cual fuere el país de origen y el alimento de estos animales, me producen con toda regularidad una indigestión, seguida de violentos vómitos de alimentos con gusto de azufre.

La carne puede en ciertos casos ocasionar accidentes más ó menos graves cuando procede de animales enfermos ó extenuados.

¿Los animales enfermos pueden servir de alimento al hombre? A primera vista parece que debe resolverse de plano esta cuestión por la negativa; un animal enfermo no debe ser comido, y debe prohibirse vender su carne en el mercado.

Desde el punto de vista social y económico, semejante solución es demasiado radical, pues ocasiona grandes pérdidas á los productores y á los compradores.

La experiencia demuestra que la carne de animales cuyas enfermedades no interesen el sistema muscular, puede comerse sin inconveniente, y en Escocia, donde los rebaños de carneros son muy numerosos, los pastores tienen la costumbre de comerse todos los animales que mueren, sin que experimenten por ello el menor accidente.

Sin embargo, está admitido que los animales enfermos no deben servir para la alimentación; primero, porque la calidad de la carne ha podido disminuir considerablemente á consecuencia de la duración de la enfermedad, y después, porque es á menudo peligroso manipular estas bestias para matarlas y venderlas.

Estas reglas se observan generalmente en las ciudades donde hay matadero municipal vigilado por uno ó varios agentes competentes, veterinarios, por ejemplo. Pero en el campo, donde no hay ninguna vigilancia sobre los mataderos particulares, los carniceros matan los animales enfermos y los venden, no á sus clientes habituales, sino á

los habitantes de los pueblos inmediatos, que se encuentran de este modo más ó menos envenenados.

Sin estar enfermos, algunos animales suministran una carne de mala calidad, que se tiene la costumbre de rechazar para la alimentación; nos referimos á los animales extenuados, que se presenta en los mataderos; son, en general, animales mal alimentados, que duermen al aire libre y se ven obligados á hacer todos los días una larga caminata ó un trabajo demasiado penoso. Estas carnes entran en putrefacción rápidamente.

Los extractos de carne en general, y el de Liebig en particular, que se prepara en América del Sur con carne de vaca, á la cual se añade á veces carnero, suministran un alimento poco nutritivo y hasta peligroso.

Se obtiene con estas preparaciones un caldo soso cuando está poco cargado, y muy salado cuando se aumenta la proporción. Sus propiedades confortantes son nulas, pues el extracto no contiene ya grasa ni albúmina, sino únicamente sales, ácidos y algunas materias extractivas y excrementicias.

Es, pues, como dice Gautier, abusar de la buena fe del público, decir ó hacer creer que este extracto representa ó puede reemplazar una sustancia realmente alimenticia, y sobre todo la menor cantidad de carne cocida ó asada.

Las patatas rara vez son nocivas, y esto sólo cuando han germinado, pues los tubérculos y los retoños pueden tornarse peligrosos. En ellos se desarrolla, debajo de la película, un alcaloide tóxico, la solanina, en ciertas condiciones aún mal conocidas.

Las setas tienen, desgraciadamente, en su activo gran número de accidentes, á menudo mortales.

Ante todo hay un punto sobre el cual nunca se insistirá demasiado en la cuestión de las setas; el de que no existe ningún carácter empírico que permita distinguir bien una seta comestible de otra venenosa.

La creencia en semejante distinción es causa de frecuentes accidentes, y para conocer bien las setas, para saber distinguir uno de estos vegetales tóxicos de otro que no lo sea, no podemos basarnos más que en los caracteres botánicos. Se han propuesto las más variadas recetas para poder reconocer, por medio de preparaciones culinarias, si una seta es comestible ó no.

Estas recetas son tanto más peligrosas, cuanto que son mal comprendidas y peor ejecutadas por el público; algunas de ellas dan, en efecto, resultado para una especie y no lo dan para otra, y de aquí causas múltiples de error.

Así, se ha pretendido hacer comestible la falsa naranja y la naranja cicuta (*agaricus muscaricus, agaricus phalloides, agaricus virosus*), haciéndoles sufrir la siguiente preparación: cortar cada una de ellas en pequeños trozos y ponerlos á macerar en agua salada ó acidulada, que destruiría el principio activo.

Los experimentos antiguos y los más modernos de Gérard parecen poner este hecho fuera de duda; pero de aquí á extender esta práctica á todas las especies deletéreas, hay gran distancia. Los Sres. Letellier, Chancard y Boudier han preconizado el tanino para neutralizar el principio tóxico; los experimentos de Cordier y de Réveil contradicen sus conclusiones, por lo cual deberemos rechazar el tanino.

El Sr. Boudier pretende que la cocción puede impedir, coagulando el jugo acre de los hongos *á latex*, su acción deletérea; la cocción obra quizás sobre el *agaricus acris* y el *agaricus controversus;* pero si queremos ser prudentes, haremos mejor en no fiar en este procedimiento.

Se ha pretendido que el color, la mayor ó menor resistencia del tejido, el gusto, el olor, etc., tenían gran parte en las cualidades de los hongos; son también grandes errores, pues sabido es que el color sobre todo es muy engañoso; los de color verde, negro, rojo ó violáceo serían tóxicos, y los únicos comestibles los blancos. Sin embargo, se come el *agaricus vaginatus,* que es á menudo de color negro fuliginoso, así como el *agaricus clutaceus,* que toma todos los colores, verde, amarillo, rojo ó violáceo; el *agaricus vernus,* que es todo blanco, es el más temible de todos los hongos.

En presencia de estas incertidumbres, es necesario de toda necesidad proceder á la determinación por los caracteres científicos, y cuando haya la menor duda sobre el valor de tal ó cual especie, se la desechará despiadadamente, sin recurrir á la lista engañosa, infiel y á veces ridícula, de las recetas especiales para reconocer los hongos.

III

Alimentos contaminados.

CARNES FEBRILES.—MOSCAS.—TRIQUINAS.—LADRERIA.—CAQUEXIA ACUOSA.—NEUMONÍAS VERMINOSAS.—CENURIA.—ENFERMEDADES VIRULENTAS. TUBERCULOSIS.

Los veterinarios consideran con razón como insalubres las carnes febriles, es decir, las carnes de animales que en el momento de su

muerte estaban atacados de afecciones febriles. Estas carnes se corrompen fácilmente y pueden ocasionar accidentes, por lo cual se las retira de la circulación. No creemos necesario insistir sobre este punto, que requeriría largos desarrollos de patología veterinaria.

Los inspectores de mataderos, en presencia de una carne que les parece sospechosa, no pueden basar su diagnóstico más que en el análisis de los tejidos, en el examen de las grasas, de los músculos, de las serosas, etc.; hacen lo que se ha llamado autopsia muscular.

Dichos señores tendrán también algunos puntos de partida de cierta importancia: las carnes de carnicería, al salir de las manos de los carniceros de las grandes ciudades, están preparadas con gran cuidado y también con método; el despedazamiento, la sangría, la preparación, se han practicado según ciertas reglas; la columna vertebral está hábilmente dividida, sin rebaba; se han quitado con cuidado las manchas exteriores de sangre.

Si se ha sacrificado al animal *in extremis* en el campo ó en un establo, se reconocerá fácilmente que ha presidido á esta operación una mano inexperta.

La incisión de la sangría será irregular, la sección de las vértebras no tendrá limpieza, y la superficie exterior de la carne estará manchada de sangre.

Las carnes de animales enfermos despiden un olor tipo, olor de fiebre, que se parece al del aliento de los febricitantes: asada esta carne, despide aún ese olor.

Los alimentos pueden estar contaminados por parásitos (moscas, vermes, triquinas, diversos microbios, etc.).

Las moscas (mosca gris, mosca carnicera) depositan sus huevos en gran número en las carnes y los alimentos, y los contaminan; en el momento de poner sus huevos, cada mosca deposita en la carne un licor que activa la descomposición y pone más de 20.000 huevos, que dan origen á larvas que apresuran la descomposición de las materias animales.

Triquinosis. — La triquinosis es una enfermedad parasitaria del cerdo, que radica principalmente en el tejido muscular y también en el tejido adiposo. La triquina introducida en el tubo digestivo del animal invade poco á poco los planos musculares, donde acaba por enquistarse; permanece en este estado hasta que llega al aparato digestivo de un nuevo animal, donde abandona su quiste, prolifera y da origen á nuevas generaciones que seguirán la misma evolución. Como la triquina no resiste á la temperatura de 70°, la carne bien cocida

puede consumirse sin peligro. La costumbre de no comer en Francia más que cerdo cocido, nos ha puesto, por decirlo así, á cubierto de esas epidemias; pero en Alemania y en las regiones donde los habitantes prefieren el cerdo crudo ó apenas cocido, son bastante frecuentes esas epidemias y dan origen á numerosas defunciones. Para encontrar las triquinas hay que reconocer las carnes con un aumento de 50 á 60 diámetros. Respecto á las triquinas enquistadas y calcificadas se ve á simple vista granitos análogos á los de mijo.

Ladreria. — La lepra es una enfermedad parasitaria debida á la presencia del cisticerco (larva de la tenia) en la trama de los órganos, cisticerco que sólo se desarrolla en las vías digestivas del hombre.

La carne leprosa se ha considerado siempre como de muy mala calidad, pero no se la tenía como peligrosa en el hombre. Gracias á las modernas investigaciones se sabe que la ingestión del cisticerco determina en el hombre el desarrollo de la *tænia solium* y de los quistes hidatídicos con equinococos.

Se ha observado verdaderas epidemias de lepra en el hombre; así, después de la expedición á Siria en 1861, cuerpos de ejército casi enteros fueron atacados de *tænia solium* á consecuencia del uso de la carne de vacas y de cerdos, animales que en Oriente son frecuentemente atacados de lepra.

Se puede reconocer á veces esta enfermedad en el animal vivo: examinando la parte inferior de la lengua y las laterales se ve vesículas opalinas, globulosas, que levantan la mucosa. Pero, sobre todo, el examen de los músculos permite diagnosticar la enfermedad; los músculos del cuello, de la región dorso-lumbar, de la lengua, el corazón, el hígado, el tejido celular, el tejido grasoso, presentan vesículas alojadas en un quiste. Estos quistes tienen el tamaño de un guisante pequeño (de 12 á 20 milímetros de longitud y de 5 á 12 de ancho); son algo traslúcidos, opálinos; contienen un líquido albuminoso en medio del cual nada un punto blanco del tamaño de una cabeza de alfiler, que es la cabeza del verme, constituída por cuatro tubérculos rodeados de un círculo de 18 á 24 ganchillos. Es la lepra la que reproduce en el hombre la *tænia mediocanellata* ó *tænia inerme*.

La cocción á 70º ó 75º destruye los cisticercos.

Caquexia acuosa. — Es una enfermedad de las especies ovina y bovina, caracterizada por la presencia, en las vías biliares de los animales, de numerosas masas de distomas *(distoma hepaticum* y *lanceolatum)*. Los conductos hepáticos están á veces atiborrados de estos en-

tozoarios. No es, quizás, hablando con propiedad, una enfermedad parasitaria, pero produce desórdenes graves en la economía de los animales; su carne es pálida, blanda, infiltrada, se descompone fácilmente; es poco nutritiva y hasta laxante. Por estos diversos motivos debe desecharse del consumo.

Cenuria. — Es una enfermedad de las especies ovina y bovina, debida á la presencia, en las cubiertas del cerebro, de hidátides ó cenuros *(cœnurus cerebralis)*, que son la larva de la *tœnia cœnurus* del perro.

Esta enfermedad no parece transmisible al hombre; pero como provoca en el animal trastornos funcionales de nutrición, la carne es de mala calidad.

Enfermedades virulentas. — Bajo este nombre se agrupan las enfermedades siguientes: 1.º, la perineumonía tifoidea; 2.º, el tifus de los rumiantes; 3.º, la morriña; 4.º, el muermo; 5.º, la fiebre aftosa, y 6.º, el carbunco.

El Sr. Van Ermengen ha hecho á la Academia de Medicina de Bruselas una comunicación sobre una serie de envenenamientos por la carne de ternera atacada probablemente de neumo-enteritis infecciosa.

En Agosto de 1893, numerosas personas que vivían en Moorseele presentaron trastornos digestivos caracterizados por vómitos y diarrea. Los síntomas eran los de una gastro-enteritis intensa; el sistema nervioso estaba muy deprimido; la fuerza muscular disminuída; la adinamia era á veces completa; la afonía frecuente; la temperatura variable. Todas estas personas habían comido carne procedente de dos terneras. Las indagaciones hechas comprobaron que las dos terneras habían estado enfermas y las habían sacrificado en casa del ganadero, quien las había vendido clandestinamente.

Se han emitido varias hipótesis sobre la naturaleza de la enfermedad de estas terneras; se habló del carbunco, de la disentería, de enteritis infecciosa, etc. Pero, finalmente, se estableció que se trataba del microbio de la neumo-enteritis infecciosa de los animales.

El carbunco bactérico ataca gran número de especies domésticas; el carnero, en el cual la enfermedad lleva el nombre especial de bacera; el buey, el caballo, la cabra, el cerdo, el conejo, etc.

El carbunco es bastante fácil de reconocer cuando el animal está entero con todos sus órganos. El cadáver está tumefacto por infiltraciones gaseosas en el tejido celular. Por las incisiones que se practican sale una sangre espesa y negruzca; debajo de la piel hay infiltraciones

sanguíneas; en los músculos y en la profundidad de los órganos, la sangre es negra, pegajosa é incoagulada, tiñe fuertemente los dedos y entra rápidamente en putrefacción. El bazo es dos, tres, cuatro veces más voluminoso, y deja salir, al incindirle, enorme cantidad de sangre; el peritoneo, el epiploon, el mesenterio, están cubiertos de manchas equimósicas.

La carne, de un color rojo oscuro, se oscurece cada vez más al estar expuesta al aire; es blanda, sin consistencia, friable, y se reduce á una especie de papilla cuando se la comprime entre los dedos. Por último, el examen microscópico de la sangre permite apreciar la presencia de la bacteria carbuncosa.

La carne carbuncosa debe desecharse del consumo. Admitiendo que la cocción perfecta destruya la virulencia, subsiste todo el peligro para las personas, cada vez más numerosas, que tienen la costumbre de comer la carne medio cruda, muy imperfectamente asada (Straus).

Los animales atacados de puohemia dan una carne peligrosa en ciertos casos. Así, en 1867, en Fluntern (Suiza), veintisiete personas enfermaron por haber comido la carne de una ternera de cinco días de edad atacada de artritis purulenta. Los síntomas aparecieron rápidamente: vómitos verdosos, cólicos, latidos con cefalalgia y estupor, sed atroz con dolor en las fauces; uno de los enfermos murió al onceno día con todos los signos de una alteración de la sangre, hemorragias pasivas, equimosis y petequias.

Peste bovina. — El tifus contagioso es la más temible de las epizootias de los ejércitos en campaña; ha hecho grandes estragos de 1812 á 1815 y durante la guerra de 1870-71. La carne de estos animales es sospechosa desde el punto de vista de la alimentación, y como el consumo determina la propagación del elemento infeccioso, esta absolutamente prohibido su empleo. Si está unánime la opinión en rechazar de la alimentación las carnes procedentes de animales muermosos, carbuncosos, etc., ha tardado mucho más en resolverse la cuestión respecto de la tuberculosis. Y esta cuestión es tanto más importante, cuanto que en los bovídeos, por ejemplo, es relativamente frecuente esta enfermedad. Las carnes tuberculosas deben desecharse en absoluto de la alimentación, y creemos equivocado el decreto ministerial de 28 de Julio de 1888, el cual no excluye los animales tuberculosos de la alimentación sino cuando las lesiones están generalizadas. La tuberculosis tiene órganos de predilección; tales son, primero los pulmones, el hígado; después los riñones, los ganglios linfáticos las meninges, las vísceras; el aspecto es en ellos característico; en la vaca se presentan

pelotones de tubérculos aglomerados y formando masas más ó menos voluminosas, mamelonadas, de color gris mastic ó blanco-amarillento al corte, á veces caseosas ó purulentas, según la época; el hígado es voluminoso, pálido; los ganglios están hipertrofiados y contienen nudosidades amarillentas ó grises, cuyo tamaño varía desde el de una cabeza de alfiler al de una nuez.

El carnero rara vez está tísico; la cabra es casi refractaria á esta enfermedad; por el contrario, la ternera la padece frecuentemente; el cerdo, á pesar de su aptitud excepcional durante la juventud, no la padece sino excepcionalmente cuando es adulto, y en este caso es imposible no ver las lesiones, que son enormes; los tubérculos aparecen por todas partes, hasta en los músculos. El caballo y el burro rara vez se hacen tuberculosos.

Leche tuberculosa. — En la cuestión de la leche y de la tuberculosis se ha admitido generalmente que la leche de las vacas tuberculosas no es peligrosa y virulenta sino cuando sus tetas están afectas de lesiones tuberculosas. Así, el Sr. Nocard en 1885, inoculando á conejillos de Indias la leche de 11 vacas tuberculosas, no la encontró sino en un caso en que la teta padecía esta enfermedad.

El Sr. May no ha obtenido igualmente sino resultados negativos, que invalidan los que había obtenido el Sr. E. Martin con leche comprada en las calles de París. Por el contrario, Ernst, recogiendo leche en 10 vacas tuberculosas, cuyas tetas estaban enteramente sanas, vió sobrevenir una tuberculosis generalizada del peritoneo cinco veces en 49 conejos, y doce veces en 54 conejillos de Indias inoculados.

El Sr. Bang ha vuelto á examinar esta cuestión. De 24 vacas tísicas, cuyas tetas estaban sanas, sólo ha encontrado una cuya leche, inyectada á la dosis de 1 á 2 centímetros cúbicos en el peritoneo de los conejos, haya determinado en éstos una tuberculosis manifiesta. Dicho señor ha demostrado, además, que la crema y la manteca procedentes de leche suministrada por vacas tísicas de tetas tuberculosas, infectan y tornan tuberculosos á los conejos á que se inyecta.

En resumen, á pesar de los fracasos relativos, la leche de los animales tuberculosos es sospechosa, y es preferible no tomarla sino hervida.

IV

Alimentos contaminados.

(CONTINUACIÓN.)

HONGOS DEL PAN; ESCOGIDO DEFECTUOSO DE LAS HARINAS; TREMULENTISMO; MELAMPIRISMO; GITOGISMO; ERGOTISMO; LATIRISMO; PELAGRA; TIZÓN; CARIES; CARBUNCO DE LOS CEREALES; NEGUILLA.

El pan, en ciertas condiciones, puede ser invadido por hongos que ocasionan accidentes. Estas alteraciones espontáneas conviene conocerlas, puesto que el pan es, más aun que la carne, el alimento por excelencia.

Abandonado en una atmósfera húmeda, el pan no tarda en cubrirse de un moho de color gris azulado con ó sin vello; esta forma de alteración es diaria; pero insistiremos poco en ella, porque el pan mohoso no produce accidentes; es menos agradable al paladar, quizás más ó menos indigesto, pero no está disminuída su potencia nutritiva.

La otra forma, observada por primera vez en 1842 y 1843, está caracterizada por la presencia de vegetaciones criptogámicas de color rojo anaranjado; es muy rara, pues sólo ha vuelto á observarse en 1871 en el pan distribuído á las tropas de la Escuela militar. El Sr. Fonssagrives encontró algunos meses después la criptógama anaranjada en el queso de Roquefort espolvoreado con pan enmohecido, como todo el mundo sabe.

En estos panes averiados, cubiertos de mucedíneas, se observa coloraciones diversas: negros, verdes, blancos, rojos, anaranjados; por lo general dominan estos dos últimos.

Ciertas condiciones favorecen el desarrollo de estas mucedíneas en el pan: la temperatura, la humedad, la oscuridad, le son favorables. La mezcla de la harina de centeno á la de trigo, es una de las causas de la aparición de manchas rojas; pero fuera de estas circunstancias, estamos autorizados para decir que la calidad de los trigos no carece de influencia.

En general, los panes alterados por vegetaciones criptogámicas no deben entregarse al consumo, pues pueden ocasionar en ciertos casos accidentes más ó menos graves: trastornos gástricos, diarrea abundante, vómitos, calambres, etc.

Es difícil decir si estos accidentes son debidos á una intoxicación verdadera ó á una sencilla indigestión, y es más verosímil admitir que las molestias no son producidas por la absorción de estas vegetaciones insignificantes, ó al menos poco tóxicas por sí mismas, sino que son consecuencia de una mala digestión. En efecto, el pan, profundamente alterado por estas criptógamas, ha perdido todas sus cualidades de digestibilidad; la materia amilácea está destruída, se transforma poco á poco, sirviendo para la alimentación de estos hongos; este pan, introducido en el estómago, no tiene ya ninguna propiedad nutritiva; se ha convertido en un cuerpo extraño que irrita en virtud de su acidez.

Los mismos mohos se desarrollan en los bizcochos; á veces las larvas de los insectos se fraguan galerías y destruyen la materia alimenticia, infectando con sus deyecciones y sus cadáveres las partes que no consumen. Estos mohos ocasionan los mismos accidentes gastro-intestinales que hemos indicado para el pan.

Hay toda una categoría de intoxicaciones alimenticias debida al escogido defectuoso de los granos que sirven para la fabricación de la harina y del pan; las mezclas de plantas diversas, ó bien de productos particulares, dan á las harinas propiedades malas y hasta tóxicas (Drouineau). El pan que contiene gran cantidad de cizaña (*lolium temulentum*) provoca cierto número de accidentes que se han descrito con el nombre de temulentismo: se observa cólicos, aturdimiento, náuseas, vómitos, trastornos de la visión, somnolencia, laxitud y una fatiga general. La cizaña contiene un aceite esencial cuya acción es convulsífera.

El melampiro de los campos (*melampyrum arvense*) crece espontáneamente en medio de ellos, y sus granos duros y negros se mezclan á los de la mies. La harina y el pan que proceden de esta mezcla tienen color rojizo, un gusto amargo, un olor repugnante, y pueden ocasionar vértigos y trastornos nerviosos. A este conjunto de fenómenos se ha dado el nombre de *melampirismo*.

La neguilla de los trigos (*agrostemma githago*) es una planta común de los campos, de granos negros del mismo diámetro que el grano de los trigos, y la criba los deja pasar á menudo. Mezclada al pan, la neguilla le da un gusto acre, un color negro más ó menos oscuro; puede ocasionar accidentes más ó menos graves, pues Malapert, de Poitiers, ha demostrado que los cotiledones de la neguilla contienen cantidades notables de santonina y, según él, debe atribuirse á su presencia los frecuentes casos de hemorragias intestinales observados en el Poitou. Esta intoxicación ha recibido el nombre de gitogismo, del nombre del principio sacado de la planta, la *gitogina*.

La enfermedad producida por el uso del pan en el cual entra el cornezuelo de centeno, el ergotismo, es conocida desde hace mucho tiempo; sólo que como las epidemias observadas en esas épocas no presentaban siempre los mismos síntomas, se tenía algunas dudas sobre su causa única: el cornezuelo de centeno.

El cornezuelo es una producción criptogámica, que se desarrolla á expensas del ovario de varias gramíneas: trigo, centeno, etc.; es el *mycelium scleroide* del *claviceps purpurea*, hongo de la familia de las nectriadas. Tiene el aspecto de un cuerpo sólido de 1 á 3 centímetros de longitud, de 2 á 4 milímetros de ancho, arqueado, adelgazado en sus extremos; es de color pardo violeta, de fractura blanca, con un tinte vinoso en los bordes. En cuanto principia á descomponerse exhala un olor de pescado podrido. Su principio activo es la ergotina.

El ergotismo se presenta bajo diversas formas: primero, una forma aguda, en que dominan los vértigos, la cefalalgia, la estupidez, los trastornos de la visión y del oído; una especie de borrachera; después, la enfermedad, continuando su evolución, toma una marcha crónica, en la cual dominan los accidentes convulsivos ó gangrenosos. El ergotismo gangrenoso va acompañado de hormigueos, de dolores en los miembros; una sensación de quemadura ó de frío los invade; la sensibilidad se extingue; la piel se cubre de manchas violáceas, de escaras, etc.

Con el nombre de *latirismo* se designa la enfermedad observada en los hombres y en los animales que comen *lathyrus cicera*. Este *lathyrus* ha podido dar lugar á veces á verdaderas epidemias; así, en una sola dependencia del distrito de Allahabad, había nada menos que 2.028 habitantes más ó menos afectos de claudicación; todos atribuían su dolencia al uso del *lathyrus*. Los accidentes se producen de ordinario de repente durante la noche; hombres que se acostaban sanos despertaban con las piernas rígidas, la región lumbar debilitada, y á partir de este momento, no podían recobrar el uso de sus miembros inferiores. La claudicación y la rigidez de las rodillas iba en aumento, al propio tiempo que se ponían dolorosos los músculos de las pantorrillas; la lesión de los miembros inferiores llegaba en algunos casos hasta la parálisis completa, pero los brazos conservaban sus movimientos; los hombres eran atacados en mayor número que las mujeres, y los pobres más que las gentes ricas.

La *pelagra* es una de las más importantes intoxicaciones alimenticias; es una intoxicación debida generalmente al uso del maíz alterado; reviste la fisonomía de una endemia en los países en que se consume maíz malo, y el curso de una epidemia en los años y en las estaciones en que la avería del grano llega á su más alto grado.

Los trabajos de T. Roussel, de Arnould, de Leplat, de Lombroso, de Cortez, etc., etc., han dilucidado muchos puntos, antes oscuros, de esta importante cuestión.

Hoy día está demostrado que la pelagra no es un sencillo mal de miseria ni una enfermedad solar, pues las malas condiciones higiénicas no han dado origen nunca á esta enfermedad fuera del país en que se come maíz alterado. En otros tiempos se creía que la causa era el hongo del maíz. Sabido es que la pelagra es producida por un alcaloide, la *pelagraseína*, que se desarrolla por la alteración pútrida del maíz mal conservado, y especialmente de las variedades del maíz que maduran mal en Europa.

Este veneno no lo destruye la ebullición; de aquí el peligro de la polenta preparada con una harina averiada, cuyo estado real está más ó menos enmascarado.

La enfermedad se revela por trastornos digestivos, nerviosos y cutáneos. El eritema pelagroso aparece sobre todo en primavera bajo la forma de una chapa erisipelatosa, que torna la piel seca, lustrosa, hendida, cubierta de escamas furfuráceas y sembrada de tubérculos más ó menos oscuros; estos síntomas disminuyen en invierno, para aparecer de nuevo en la primavera siguiente.

Al cabo del segundo, y aun á veces del primer año, hay una debilitación general de las fuerzas; los trastornos gástricos y la diarrea vienen á fatigar al enfermo, que es acometid de vértigos y de debilidad de los miembros inferiores. Por último, la locura pelagrosa se declara, y el enfermo sucumbe á los accidentes caquécticos; se observa á menudo en estos enfermos una lipemanía con tendencia al delirio ambicioso y al suicidio. En Francia puede decirse que ha desaparecido la pelagra gracias á la alimentación del aldeano, que se ha hecho más variada y más tónica.

El *tizón* es una enfermedad debida al desarrollo de hongos parásitos en las diferentes partes de los vegetales, principalmente de las hojas; los esporos se esparcen por la atmósfera y se fijan en los diferentes cereales, donde producen la enfermedad. Varias especies de hongos pueden ocasionar el tizón en los cereales, y la más importante es el *puccinia graminis*, que pasa la primera fase de su desarrollo en las hojas de *berberis*, donde es conocido con el nombre de *æcidum berberidis*.

La *caries* de los cereales es producida por un hongo, el *tilletía caries*, que crece en el interior del ovario á expensas de su contenido. En el momento de su madurez, el ovario cariado ofrece aproximadamente el mismo volumen y forma del grano sano, pero su color es

parduzco, se ha adelgazado la membrana, se desgarra fácilmente y deja ver un montón de polvo negruzco, completamente compuesto de esporos del parásito.

Estos esporos de caries comunican á la harina un olor malo y un sabor desagradable al pan. No se está de acuerdo sobre su grado de nocuidad.

El *ustilago carbo* ocasiona la enfermedad de los cereales llamada carbunco; este hongo ataca también el ovario, que se transforma en un saco lleno de un polvo negro formado por los esporos del parásito; estos esporos son pequeños, lisos, de color pardo oscuro.

El trigo puede también ser atacado por la neguilla; se desarrolla entonces en el ovario del grano una especie de anguillulas (*anguillula tritici*); los granos enfermos están deformados, negruzcos, pequeños y compuestos por una corteza gruesa y dura, cuya cavidad está llena de polvo blanco, el cual no contiene ya almidón, sino que está formado por paquetes de anguillulas más ó menos desecadas.

En cuanto se los introduce en el agua presentan estos gusanos todas las manifestaciones de la vida. La harina que contiene estas anguillulas puede ocasionar trastornos gástricos; pero, sin embargo, no se ha encontrado nunca el parásito en el hombre ó en los animales.

V

Intoxicaciones debidas á las bebidas.

LA FIEBRE TIFOIDEA Y EL AGUA; RESULTADOS EN EL EJÉRCITO.—FIEBRE TIFOIDEA Y LECHE.—CÓLERA.—FIEBRE PALÚDICA. — DISENTERÍA. — EL AGUA VEHÍCULO DE LOS PROTOZOARIOS (AMIBOS, HELMINTOS, ETC.).

Las aguas que sirven para la alimentación son contaminadas por organismos en muchos casos, y constituyen para el hombre y los animales venenos temibles. Está demostrado hoy que la fiebre tifoidea en gran número de epidemias ha sido debida al agua, ora proceda ésta del río ó de los pozos, y que estas epidemias disminuyen ó desaparecen cuando se cuida de cambiar para la alimentación estas aguas sospechosas por otras no contaminadas.

En el ejército han sido sumamente satisfactorios estos resultados. Los inspectores Sres. Dujardin-Beaumetz y Colin han conseguido, no sin dificultad, modificar en las diferentes guarniciones las aguas reco

nocidas impuras, y dotar los establecimientos militares de filtros de Chamberland, donde no era posible procurar á la tropa agua de excelente calidad.

En cuanto se aplicaron estas medidas se pudo observar rápidamente los beneficios. La fiebre tifoidea, dice el Dr. Schneider, que atacó 5.991 hombres en 1887, no presentó ya más que 4.883 casos en 1888 y 4.412 en 1889.

La leche ha podido ser, en ciertas condiciones, la causa de epidemias de fiebre tifoidea; estas epidemias, raras en Francia, son bastante numerosas en el extranjero.

En Cambridge, la mayoría de las familias atacadas, en número de 73, tomaban leche de la misma casa, y tenían la costumbre de beberla sin hervirla; luego se supo que el lechero cuidaba á su hijo, que tenía fiebre tifoidea, y que las deyecciones tíficas se habían arrojado á tierras atravesadas por el caño de agua en mal estado de conservación; tres semanas después estallaba en Cambridge la epidemia de fiebre tifoidea.

En 1890, el Dr. Vincent, director de salubridad de Ginebra, refirió una epidemia de fiebre tifoidea ocasionada por un lechero que limpiaba sus cacharros en una balsa alimentada con agua pura, pero en la cual se había también lavado la ropa de un operario de la granja afecto de fiebre tifoidea; las 36 personas que consumían leche de esa vaquería contrajeron la enfermedad, porque todas bebían la leche cruda.

En Enero de 1892 se desarrolló en Clermont-Ferrand una epidemia análoga, que atacó á 18 personas, de las cuales murieron seis.

Citemos también las epidemias de escarlatina, debidas á la ingestión de leche contaminada.

El cólera puede diseminarse también por las aguas; pero los bacilos vírgulas no tienen la misma resistencia y es más difícil encontrarlos, tanto más cuanto que los saprofitos les hacen cruda guerra. Por lo demás, se ha demostrado que la vitalidad del bacilo vírgula, aun en las aguas muy puras, no excede de una semana.

La disentería tiene por causa principal el uso de aguas impuras, pantanosas, contaminadas: esta enfermedad, por su frecuencia y su gravedad, ocupa lugar importante, y su parte en la mortalidad es muy distinta de la de la peste, fiebre amarilla, cólera, etc.

Los ingleses en las Indias mueren más de disentería que de cólera; durante la campaña de Egipto (1798-1801) murieron á consecuencia de la disentería más soldados franceses que mató la peste que reinaba entonces, y en Méjico (1860-1865) fué más fatal para nuestro ejército que la fiebre amarilla.

Está plenamente demostrado lo nefasto del agua de mala calidad, y abundan las pruebas acerca de la relación que existe entre la inmunidad ó los ataques disentéricos de las poblaciones y el grado de pureza de las aguas que en ellas se beben; en todos los climas la impureza de las aguas es una de las condiciones determinantes de la endemicidad disentérica. No quiero insistir aquí sobre el micro-organismo de la disentería, cuya existencia se discute aún hoy; para unos es el *bacillus vulgaris;* para otros es un bastoncito ó los micrococos, etc., etc.

Gran número de parásitos (Blanchard) se ingieren con el agua de bebida, en la cual son capaces de permanecer y de vivir cierto tiempo esperando ser tragados por un sér en cuyo organismo hallan condiciones favorables para su desarrollo ulterior.

La mayoría de estos parásitos viven en el agua, en estado de huevo, de embrión, de larva, etc.

Entre los protozoarios podemos citar el *amœba coli,* que es un parásito muy extendido, al que se ha acusado como causa de gran número de enfermedades; pero evidentemente se han exagerado sus maleficios, y nos parece imposible, como dice Blanchard, considerar el *amibo* como capaz de ocasionar esos estados morbosos, tales como la disentería, la diarrea, la colitis, las ulceraciones intestinales, etc.

Los helmintos son introducidos en el organismo del hombre ó de los animales por intermedio de las aguas.

El huevo de *tœnia solium* se reconoce fácilmente con el microscopio; es esférico, está rodeado de una corteza externa gruesa, estriada y constituída, al parecer, por la unión de pequeños bastoncillos. Tratando este huevo por la potasa cáustica, se distingue fácilmente en una de las mitades del embrión seis ganchillos casi rectos, dispuestos de diversas maneras.

El huevo de *tœnia echinococcus* es ligeramente ovalado; su corteza es algo granulosa, pero menos gruesa que la de la *tœnia solium.*

Los huevos del botriocéfalo ancho son elípticos; la corteza es poco gruesa, parduzca, y tiene en uno de sus polos un opérculo que se torna más manifiesto haciendo obrar sobre él la potasa cáustica.

Entre los *trematodes* que el hombre puede ingerir con el agua citaremos: 1.°, el *distoma hepaticum;* 2.°, el *distoma lanceolatum;* 3.°, el *bilharzia hematobia.*

El huevo del *distoma hepaticum* tiene una corteza de color pardo oscuro, que lleva en su extremo pequeño un opérculo redondo.

El huevo del *distoma lanceolatum* es más pequeño que el anterior, ovoideo y provisto de un opérculo; su corteza es de color pardo negruzco.

En África se traga frecuentemente con las aguas de bebida el *bil harzia hematobia*, cuyos huevos tienen una forma especial; en efecto, son elípticos, están rodeados de una cubierta parda resistente, armada de una larga punta en uno de los polos.

Varias clases de parásitos del orden de los *hematodes* son, al parecer, transmitidos al hombre con el agua que bebe.

Los huevos de ascárides lumbricoides son ovoideos ó elípticos, provistos de dos envolturas distintas: una interna, dura, resistente; otra externa, transparente, poco resistente, rizada; da al huevo el aspecto muriforme.

Los huevos del *ascaris mystax* (parásito muy frecuente en el perro y el gato, y excepcional en el hombre) se reconocen fácilmente por la disposición en forma de red y mallas apretadas de la envoltura exterior.

Los huevos del oxiuro vermicular son ovales y tienen una forma aplanada, la corteza es lisa; se distinguen tres capas superpuestas; contienen á menudo un embrión de parte anterior ensanchada, teniendo la forma de renacuajo.

El tricocéfalo del hombre presenta huevos fáciles de reconocer; son ovoideos, algo parduscos, presentan dos envolturas concéntricas, la interna delgada, la externa gruesa, granulosa, atravesada en cada extremo por un poro que tapa un montón de materia mucosa transparente.

Se encuentra también en el agua huevos y larvas del *anquilostoma duodenal*; los huevos son elípticos, redondeados en los dos extremos, de corteza delgada, transparente; dan origen á embriones pequeños, de cabeza trilobulada.

La *anguillula* intestinal es un parásito que acompaña á menudo al anquilostoma en la enfermedad designada con el nombre de anemia de los mineros, ó se encuentra sola en la diarrea de Cochinchina.

La *filaria de Medina* se traga también con el agua, en la cual se encuentra los embriones y las larvas, libres ó contenidas en un huésped intermedio.

La filaria de la sangre es un parásito muy común en la América Meridional y en las Indias. El verme adulto vive en los vasos sanguíneos y linfáticos, pone en ellos huevos, de los que salen embriones, que se esparcen por la sangre. Estos embriones no pueden proseguir su evolución sino pasando de la sangre del hombre al estómago de un mosquito, donde se desarrollan las larvas, que pasan al agua.

VI

Enfermedades alimenticias.

ALIMENTACIÓN INSUFICIENTE: CIUDADES SITIADAS, VAPORES, ETCÉTERA. CONSECUENCIAS: ESCORBUTO, PELAGRA, BERIBERI, HEMERALOPIA

Al lado de las intoxicaciones debidas á la absorción de alimentos tóxicos por sí mismos ó contaminados por parásitos, conviene colocar las enfermedades alimenticias, es decir, las que son consecuencia de una alimentación insuficiente; se ve entonces, como en las hambres por ejemplo, una agravación de la mayoría de las enfermedades reinantes, agudas ó crónicas, y un aumento de la mortalidad, que es proporcional á la penuria de las subsistencias; el cólera, el tifus tienen una mortalidad proporcional al grado de bienestar de aquellos á quienes ataca.

Estas enfermedades alimenticias rara vez se observan en las condiciones ordinarias; por el contrario, en ciertas circunstancias, como por ejemplo en el sitio de las ciudades, revisten formas sumamente temibles y se convierten en verdaderas epidemias.

La población civil y la militar, en una ciudad sitiada, se encuentra á la larga extenuada moralmente por las inquietudes y preocupaciones de todas clases, y físicamente por una alimentación defectuosa, insuficiente y á menudo malsana.

Esta influencia del hambre sobre las más diversas enfermedades se observó especialmente durante las últimas semanas del sitio de París, en Enero de 1871: en esta época llegó al décuplo la mortalidad de la población parisién; se moría más fácilmente, y las enfermedades habitualmente benignas se tornaban á menudo mortales. Como los animales sometidos á la inanición, los enfermos, extenuados por privaciones anteriores, no ofrecían ya la misma fuerza de resistencia á las diversas enfermedades. Estaban especialmente predispuestos en el curso de las enfermedades agudas, viruela, sarampión, fiebre tifoidea y hasta en el de las bronquitis sencillas, á las congestiones, á las hemorragias, sobre todo de los pulmones é intestinos; las neumonías, que se complicaban entonces, se parecían, por la poca intensidad del movimiento febril y por la gran extensión del asiento anatómico, á esas neumonías secundarias, ora al escorbuto, ora á la caquexia palúdica; como sus diarreas se parecían por su duración y su gravedad, y hasta en ciertos casos por

las alteraciones intestinales, al catarro intestinal de los países cálidos ó á la disentería crónica.

Diremos ahora algunas palabras sobre las enfermedades alimenticias propiamente dichas, tales como el escorbuto, la pelagra, el beriberi, etc.

Los trabajos modernos han demostrado la gran parte que la alimentación tiene en la patogenia del escorbuto; es ésta evidentemente una enfermedad que depende de defecto en la alimentación, pues en las guerras de bloqueos respeta al ejercito asaltador para atacar sólo al sitiado; se libran de ella los oficiales, mientras que ataca á casi todos los soldados.

«A bordo de los buques, dice Lind, nunca ha atacado el escorbuto á los oficiales, á los aspirantes, á los jefes, á menos que sean tales las privaciones que no haya ya diferencias en la alimentación. El escorbuto se detiene, por decirlo así, ante los galones y las estrellas.»

El beriberi es consecuencia de una mala alimentación, y el mal es más especial de los pobres; es más común en el curso de largas travesías, á causa de la insuficiencia y del agotamiento de las provisiones. Durante varios meses, el inmigrante indio, transportado á las Antillas, no recibe sino una ración pequeña y uniforme de arroz; ahora bien, de la enfermedad se libran los indios que toman igual ración que los europeos, y cesa en cuanto se distribuyen víveres frescos. Es una enfermedad tanto más temible cuanto que la mortalidad excede del 50 por 100 de los atacados.

Más arriba hemos hablado de la pelagra, por lo cual no insistiremos ahora.

La hemeralopia se observa en los sujetos debilitados y puede atacar la décima parte del efectivo de un regimiento. En los Estados Unidos, durante la guerra de secesión, ingresaron en los hospitales más de 6.000 soldados con esta enfermedad, que coincide á menudo con el escorbuto y la pelagra. Se ha discutido mucho sobre su patogenia, pero es evidente que su principal causa es un régimen defectuoso é insuficiente, según han demostrado los trabajos de los médicos de la Armada. Es, pues, una enfermedad de alimentación que se desarrolla simultáneamente en ciertas guarniciones; se limita á los soldados, muy rara vez ataca á la población civil, y es muy frecuente en las travesías largas. Las epidemias de hemeralopia se manifiestan más comúnmente y con más seguridad en el período de penuria ó de mala alimentación. Así, por razones análogas, se desarrollan en las cárceles, penitenciarías y en los conventos. En efecto, sabido es que al final de la Cuaresma es cuando se presenta principalmente en las comunidades religiosas, y á veces también se observa en algunos Asilos por un espíritu de economía.

VII

Terapéutica.

LA PROFILAXIA.—LOS ALIMENTOS DE BUENA CALIDAD.—LAS CARNES TUBERCULOSAS.—LA EBULLICIÓN.—LA ESTERILIZACIÓN DE LAS AGUAS POTABLES.—LOS FILTROS Y SUS PELIGROS —LAS CAJAS DE CONSERVAS.—CUIDADOS QUE DEBEN PRESTARSE EN LOS CASOS DE INTOXICACIÓN.—LA HIGIENE ALIMENTICIA EN LAS CIUDADES SITIADAS, EN LOS BUQUES, ETC.

En las cuestiones de alimentación, la terapéutica profiláctica, es decir, la higiene de los productos alimenticios, debe ocupar el primer lugar. Vigilando los mercados y los mataderos, no dejando poner á la venta sino alimentos, animales ó vegetales, que se hayan reconocido, se evitará accidentes en muchos casos.

La profilaxia en algunas enfermedades, tales como el carbunco, tiene gran importancia. Merced á los procedimientos de Pasteur se sabe que es posible conferir la inmunidad á los animales, vacunándolos. En Francia y en el extranjero se recurre, con excelentes resultados, á las vacunaciones anticarbuncosas, hasta tal punto que la mortalidad, desde que se emplean, ha bajado á menos del 1 por 100 para los carneros y al 1½ por 100 para las vacas, cuando en otros tiempos era aproximadamente del 8 ó 10 por 100 para los primeros y del 5 por 100 para las segundas. Es de toda necesidad también, para evitar algunos accidentes, no dejar circular más que carnes sanas y de buena calidad.

La calidad de la carne depende, por una parte, del animal que la suministra, de su edad, de su estado de gordura; por otra, de la región del cuerpo á que pertenece: la primera categoría, la carne buena, debe presentar un color vivo, estar bien provista de grasa blanca ó amarilla clara, tener buena consistencia y olor agradable.

La carne de segunda calidad debe ser también roja, pero puede ser menos rica en grasa.

La carne de tercera calidad es de color más oscuro, ó bien más pálida, blanda, pobre en grasa; al cabo de algunas horas de desecación se torna amarillo el tejido celular: es una carne que procede de animales demasiado jóvenes ó demasiado viejos, pero insuficientemen-

te alimentados. Los animales jóvenes tienen una carne pálida; el color pardo oscuro debe hacer sospechar de la carne del toro ó de la de un animal extenuado. Esta carne de tercera calidad no es insalùbre, pero es menos nutritiva.

Estas diferentes carnes deben ser duras, elásticas al tacto y no dejar rezumar ninguna serosidad en el corte fresco; la médula de los huesos debe ser dura, sólida, de color blanco ligeramente rosáceo.

No olvidaremos que los carniceros emplean á veces algunos artificios que dan frescura á las carnes: las insuflan, al propio tiempo que las tiñen frotándolas con sangre.

Las aves se alteran con bastante rapidez, sobre todo en el verano, si no se cuida de destriparlas; deberemos, pues, rechazar del consumo todas las que no presenten un perfecto estado de frescura. Las alteraciones recaen especialmente sobre los puntos siguientes: el culo, el dorso, el bajo vientre, la cara interna de los muslos y de las alas, partes que toman sucesivamente un color verdoso más ó menos marcado. El ojo está hundido en la órbita, empañado y opaco; las plumas se arrancan con la mayor facilidad. Cuando las aves comienzan á alterarse visiblemente, los vendedores tienen la costumbre de quitar los despojos; chamuscar el cuerpo; atar los miembros; se deberá desconfiar de los animales así preparados y examinarlos con cuidado.

El pescado fresco presenta brillante aspecto; los oídos son de hermoso color rojo; el ojo está claro; la abertura anal herméticamente cerrada. Está duro en todas sus partes y esparce un olor de marisco.

Un día de exposición al aire basta para que se pudra el pescado; la superficie del cuerpo parece entonces sucia, el brillo ha desaparecido á pesar del cuidado que ponen los vendedores en rociar el pescado con agua fresca ó cubrirlo con hielo ó paños mojados. Si se separa el opérculo de los oídos, se ve que las branquias toman un color plomizo, grisáceo, hasta verdoso; cuyo color se trata de enmascarar á veces aplicando sangre fresca á las branquias. El ojo se pone empañado, opaco; se hunde en la órbita; el pescado cogido en la mano está flácido, blando; no está ya duro, y conserva la huella del dedo. Esparce un olor fuerte, nauseabundo; el ano está abierto, el recto forma hernia hacia fuera.

¿Las carnes procedentes de animales tuberculosos pueden servir para la alimentación humana? Ha largo tiempo que se discute este asunto, y aun hoy, á pesar de las leyes promulgadas, no están de acuerdo todos los autores.

Villemin había demostrado, en sus inmortales experimentos, que los órganos tuberculosos transmitían la enfermedad; Chauveau, Tous-

saint, Galtier estaban también acordes en reconocer el contagio de la tuberculosis por las vías digestivas. Nocard hizo tuberculosas á dos zorras pequeñas dándoles tres veces 500 gramos de pulmón tuberculoso.

Así, pues, experimentalmente está demostrado que la ingestión de órganos tuberculosos da origen á la tuberculosis; sin embargo, en la práctica suceden las cosas de otra manera. La ingestión de órganos tuberculosos comunica la enfermedad; pero si de un animal con tuberculosis pulmonar se separa el órgano enfermo, así como los ganglios ú órganos inmediatos contaminados, ¿la carne del animal comunicará la tuberculosis si es introducida en las vías digestivas? Los experimentadores no están de acuerdo sobre este punto. Sin embargo, resulta de los trabajos emprendidos con este objeto, que la carne de un animal con tuberculosis localizada, sin gran generalización, no es capaz ordinariamente de contagiar á los que la comen, mientras que un animal con tuberculosis generalizada, gran número de cuyos ganglios están afectos, así como las serosas, puede ser causa de contagio por ingestión.

Desde el punto de vista práctico, higiénico, se ha preguntado hace ya largo tiempo cuál debía ser la conducta del inspector de carnes en presencia de una carne perteneciente á un animal tuberculoso. En el Congreso de Bruselas, en 1883, hizo el Sr. Bouley la siguiente proposición: «Reconocido experimentalmente que la tuberculosis es transmisible por las vías digestivas, el Congreso declara que debe desecharse del consumo las carnes procedentes de animales tuberculosos, sea cual fuere el grado de la tuberculosis y las cualidades aparentes de la carne.» Esta proposición no fué aprobada, y se prefirió la siguiente, que no era muy práctica: «Para que la carne y las vísceras de una bestia atacada de tuberculosis puedan entregarse al consumo, es necesario que al matarla se reconozca que la enfermedad está en sus comienzos, que las lesiones no ocupan sino una pequeña parte del cuerpo, que los ganglios linfáticos están todavía exentos de toda lesión, que los focos tuberculosos no estén reblandecidos, que la carne presente los caracteres de una carne de primera calidad y que el estado general de la nutrición del animal nada deje que desear al tiempo de sacrificarle.»

En la actualidad, el decreto de 28 de Julio de 1888 satisface á los más timoratos. El art. 2.º de dicho decreto dispone, en efecto, que las carnes procedentes de animales tuberculosos serán excluídas del consumo: 1.º, si las lesiones están generalizadas, es decir, no limitadas exclusivamente á los órganos viscerales y sus ganglios linfáticos; 2.º, si

las lesiones, aunque localizadas, han invadido la mayor parte de una víscera ó se revelan por una erupción en las paredes del pecho ó de la cavidad abdominal.

»Las carnes excluídas del consumo, así como las vísceras tuberculosas, no pueden servir para alimento del hombre y deben ser destruídas.»

Los diferentes procedimientos de conservación de los alimentos, ¿pueden poner á cubierto de los accidentes alimenticios? No, pues no hay medio capaz de un modo absoluto de asegurar la inocuidad de las materias alimenticias. Y, sin embargo, los medios propuestos para alcanzar este objeto son numerosos: el frío, el calor, la salazón, el ahumado, etc.

La salazón de las carnes les hace perder algo de sus cualidades nutritivas, quitándoles cuando menos la tercera parte ó hasta la mitad de los líquidos que poseían. Privada así de una gran parte de sus principios solubles, tales como las materias extractivas, creatina, creatinina, albúmina, diversas sales que se encuentran en la salmuera, la carne es menos digestiva que en el estado fresco.

Se ha hecho, por otra parte, cierto número de experimentos para averiguar si la salazón privaba á las carnes de animales enfermos de sus propiedades infecciosas.

El Sr. Freytag ha visto que no mata al bacilo tuberculoso sino al cabo de tres meses; al micro-organismo de la erisipela á los dos meses; á los bacilos tífico y estafilococo puógeno á los cinco ó seis meses, y al bacilo del mal rojo del cerdo á los tres meses.

El procedimiento más precioso, el que da resultados menos dudosos es el calor, la ebullición prolongada durante cierto tiempo. Puede no bastar para proteger el organismo contra ciertos venenos, tales como las ptomainas; pero no por eso deja de ser el calor una gran garantía, pues pone á cubierto de toda una gran clase de intoxicaciones, las intoxicaciones parasitarias; protege al hombre de un modo perfecto así contra los huevos de la tenia como contra los micro-organismos, el de la tuberculosis, por ejemplo.

Lo que decimos de la carne se aplica á otros alimentos; en efecto, sabido es que ciertos hongos tóxicos pierden su toxicidad, que pasan al agua en que se les ha hervido.

La ebullición es también lo que mejor protege al hombre contra las enfermedades debidas á las aguas contaminadas: en pocas horas, el agua hervida expuesta al aire se ha cargado de oxígeno en suficiente cantidad.

Los filtros, sean cuales fueren, todos tienen inconvenientes y peligros.

Si el filtro de piedra de las fuentes de París deja pasar todos los microbios, los filtros más modernos, los mejor entendidos, tales como los filtros de bujía, son también peligrosos. Ante todo, los experimentos de laboratorio han demostrado que estas bujías retienen durante algunos días (cinco á seis por término medio) los micro organismos, dan un agua enteramente pura desde el punto de vista bacteriológico; pero no tardan en ofrecer menor resistencia, y poco á poco las atraviesan los microbios.

Cuando se sospeche la mala calidad del agua, cuando se viva en un foco colérico ó tífico, etc., será prudente no beber sino agua filtrada y hervida; es el único medio de ponerse á salvo de todo contagio por las aguas. La ebullición prolongada pondrá también á salvo contra esa temible intoxicación por la leche procedente de animales tuberculosos. Poco importa que la tuberculosis no sea transmitida por la leche, sino cuando procede de animales que tienen lesiones tuberculosas en las mamas ó que la tuberculosis de los pulmones sea ó no suficiente para hacer tuberculosa la leche; son éstas discusiones importantes, muy controvertidas y difíciles de resolver. Lo que sabemos es que la leche contiene á veces bacilos de Koch, y como la ebullición es la única capaz de tornarlos inofensivos, es de toda necesidad el hervirla, ora para el alimento de los adultos, ora para el de los niños. Sobre este punto nos permitiremos añadir que tenemos mucho más confianza en una leche reciente hervida en el acto de usarla, que en todas esas leches se dicentes esterilizadas que dicen se conservan intactas durante varios meses, y que en realidad se descomponen parcial y hasta totalmente al cabo de un tiempo relativamente muy corto, sin contar con que la mayoría tienen un gusto muy detestable.

Hay algunos casos de envenenamientos alimenticios debidos á la incuria y á la negligencia, sobre los cuales conviene insistir: muchas personas están persuadidas de que una carne, un pescado, etc., contenidos en cajas de conservas, que las conservas alimenticias, por el hecho mismo de que han podido permanecer indemnes é intactas durante semanas y meses, son susceptibles de conservar fuera de sus recipientes las cualidades que el calor y la ebullición les han comunicado. Se ve frecuentemente que algunos abren una lata de sardinas ó de carne conservada, y comen de ella durante varios días; si al cabo de cinco, seis y diez días se aperciben de que la lata tiene mal olor, se admiran y hasta fijan en su memoria la marca de fábrica para no volver á comprar de ella productos descompuestos, cuando, en suma, la alteración puede depender muy bien de su negligencia.

Si se recuerda la epidemia de Lorient, que fué la causa de gran

número de envenenamientos, debemos tener también presente que la lata á que se atribuyó fué abierta el 1.º de Julio y la carne se comió el 6. Desde esa época se han reformado los reglamentos de Marina, y toda lata de conserva abierta debe consumirse en las veinticuatro horas; pero no es menos cierto que lo que ha pasado en otros tiempos en los buques, puede muy bien repetirse en las casas particulares. Se cuidará, pues, de averiguar, antes de entregar al consumo una lata de conserva, algunos caracteres que tienen cierto valor: el abombamiento de la tapa indica la fermentación; la liquefacción de la jalea, la saponificación de la grasa son caracteres de una carne averiada. Las modificaciones de consistencia y de textura, el olor á agrio, á podrido, son también señales de modificaciones que obligan á tirar las latas.

Por regla general, una carne buena al abrir la lata (aspecto, olor, consistencia) debe sacarse inmediatamente y colocarse en otro recipiente; se procurará que no nade el pedazo en el jugo que no sirve para la alimentación y debe tirarse. Tomando estas precauciones, es permitido afirmar que la alimentación en cajas de conserva constituye un alimento precioso y útil, y que los accidentes no son más frecuentes que con el uso de las carnes frescas, con tal — entiéndase bien — de que el estaño empleado en las soldaduras esté absolutamente puro.

¿Qué medidas terapéuticas deben tomarse cuando, á pesar de todo, nos hallemos en presencia de una intoxicación (carnes frescas, alimentos conservados) y estallen los accidentes con más ó menos aparatosidad?

Como éstos sobrevienen por lo general tardíamente, está poco indicado el empleo de los vomitivos, lo propio que el lavado del estómago.

Se tendrá más probabilidades de obtener feliz resultado atacando directamente el intestino, que contiene aún alimentos nocivos, por medio ora de purgantes, ora de enemas purgantes. Los enfermos tienen en general una sed muy viva; se procurará dejarles beber y hasta inclinarles á tomar líquidos. En efecto, la experiencia ha demostrado que los enfermos que más han bebido en el curso de los accidentes son á menudo los que se salvan. La acción de la bebida sobre el riñón es mecánica; el emuntorio renal se lava, pues, tanto mejor cuanto mayor cantidad de líquido se absorbe, y las orinas arrastran ciertos tóxicos que sería peligroso que permanecieran más tiempo en el organismo. Se prescribirá el agua fresca ó aromatizada con alcohol, té, café, etc. Será de toda necesidad durante esta crisis, á veces mortal, sostener las fuerzas del enfermo por el empleo del alcohol y de los tónicos. Se combatirá los vómitos con el hielo al interior, y se sacará buen partido de

las inyecciones de éter, de las fricciones generalizadas estimulantes y de los baños.

La convalecencia será á veces larga; no deberá descuidarse una higiene alimenticia severa, la quina, los tónicos, etc.

CARLOS DERVILLEZ, *de París.*

Traducido por

RAMÓN SERRET Y COMÍN.

CUARTA PARTE

ENFERMEDADES DEL APARATO URINARIO

CAPÍTULO PRIMERO

EXAMEN CLÍNICO DE LAS ORINAS

Nuestro objeto es hacer solamente algunas indicaciones que puedan guiar al médico á la cabecera del enfermo. El asunto es muy vasto, y para tratar á fondo la cuestión necesitaríamos extendernos demasiado.

Investigación de la albúmina. — La cantidad de albúmina contenida en la orina es muy variable; sin ser habitualmente considerable, oscila entre 1 á 3 gramos.

La orina albuminosa hace más espuma que la orina normal, sobre todo cuando es alcalina. Es de color pálido y de poca densidad en los *brighticos*.

Diversos procedimientos se han empleado para descubrir la presencia de la albúmina: vamos á exponerlos brevemente.

Examen por el calor. — Cuando la orina es ácida, lo cual se comprueba con el papel de tornasol, basta calentarla para que se produzca un ligero enturbiamiento que no debe desaparecer aunque se añadan algunas gotas de ácido acético. Si desaparece el enturbiamiento, es que se trata de fosfatos.

Si la orina es neutra ó alcalina, hay que añadirle un poco de ácido

acético ó vestigios de ácido nítrico. Si la orina es pobre en albúmina y se sospecha, no obstante, su presencia, hay que añadir ácido acético, saturar por el sulfato de sosa, filtrar y calentar después.

Conviene no calentar sino la parte superior del tubo de ensayo, pues el resto del líquido permanece transparente y sirve de contraste. Mirando sobre un fondo negro se hace muy aparente la mancha.

Examen por el ácido nítrico. — Si la orina es alcalina, hay que añadirle ácido acético y filtrarla; si es ácida, contentarse con filtrarla.

Se pone la orina en una copa y se deja caer el ácido nítrico gota á gota á lo largo de las paredes. La albúmina se precipita en seguida, pero se disuelve por agitación; si se añade de nuevo ácido nítrico, se torna permanente el enturbiamiento. Nunca debe pasarse de $^1/_{10}$ del volumen de la orina.

Otro procedimiento consiste en echar en la copa que contenga ácido nítrico la orina por medio de un tubo afilado; la orina sobrenada; al nivel de la línea de separación se encuentra una capa blanca de albúmina.

Por este procedimiento puede haber dos causas de error, debidas á la abundancia ora del ácido úrico, ora de la urea.

Si la orina contiene ácido úrico, se forma un precipitado amorfo que desaparece calentándole. Igual precipitado se obtiene también con el ácido fosfórico y el ácido acético.

Si la orina contiene urea, se forma un precipitado de nitrato de urea, fácilmente reconocible por sus cristales y que va acompañado de producción de burbujas gaseosas.

Si el enfermo ha tomado copaiba, cubeba, trementina, se forma un precipitado que se disuelve en el alcohol, y la orina tiene un olor característico que disipa todas las dudas.

En resumen: si se vierte en la orina ácido nítrico á igual volumen, puede producirse por encima de la separación del líquido un disco inferior de albúmina, uno superior de ácido úrico, una capa teñida de urobilina ó de pigmentos biliares, y á veces hasta una capa constituída por cristales de nitrato de urea.

Se puede descubrir también la presencia de la albúmina por el ácido fénico, el prusiato amarillo de potasa y el ácido pícrico en presencia del ácido acético.

Procedimiento de Tanret. — Se funda en la acción del ioduro doble de potasio y de mercurio para precipitar la albúmina.

La fórmula es:

Ioduro de potasio	3,32 gramos.
Bicloruro de mercurio	1,35 —
Acido acético	20 c. c.
Agua destilada, c. s. para	64 c. c.

Este reactivo da también un precipitado con la orina de una persona que haya absorbido alcaloides, pero en este caso desaparece el precipitado por la elevación de la temperatura y es soluble en el alcohol.

Dosificación de la albúmina. — La verdadera manera de dosificarla, es pesarla después de coagulada por el calor, ó sea el procedimiento de Méhu.

Procedimiento de Méhu.—Se basa en la coagulación de la albúmina por el ácido fénico.

Dicho señor emplea la solución siguiente:

Acido fénico cristalizado	10 gramos.
— acético del comercio	10 —
Alcohol de 90°	20 —

Se filtra la orina, de la cual se vierte 100 centímetros cúbicos en un tubo, se añade 2 centímetros cúbicos de ácido nítrico y 10 de solución fenicada; la albúmina se precipita. Se vierte en seguida en un filtro y se lava con una solución de agua hirviendo saturada de ácido fénico, después se deseca á 105°, y se pesa.

Procedimiento de Esbach. — Emplea un reactivo compuesto así:

Acido pícrico	1 gramo
— cítrico	2 —
Agua destilada	c. s. para disolver.

Se vierte en un tubo graduado la orina hasta la raya marcada, después se añade el reactivo hasta el nivel de un nuevo punto de partida, se agita el tubo y se deja reposar durante veinticuatro horas. Las divisiones representan en gramos la cantidad de albúmina contenida en un litro de orina. Los resultados obtenidos por este procedimiento no son muy exactos, y la cantidad de albúmina puede variar mucho.

Investigación del azúcar. — Dos procedimientos se emplean para ello: la acción de la potasa cáustica y la del licor de Fehling.

Procedimiento por la potasa. — Se pone en un tubo de ensayo de 5 á 6 pastillas de potasa cáustica, se añade la orina y se agita para fundir aquéllas.

Precipítanse los fosfatos terrosos, se decanta en otro tubo y se ca-

lienta la parte superior de este segundo tubo. Si la orina contiene azúcar, se tiñe en pardo ó en pardo negro, según la cantidad de azúcar que contenga.

Procedimiento por el licor de Fehling. — Se vierte en un tubo de ensayo de 3 á 4 centímetros de este líquido, se calienta después hasta la ebullición, se vierte en seguida la orina á lo largo de los bordes del tubo y se forma una capa verdosa en la superficie de separación de los dos líquidos; esta capa toma sucesivamente los colores anaranjado y rojo, si la orina contiene azúcar.

Dosificación del azúcar por el licor de Fehling. — Se toma licor previamente ensayado para conocer su valuación exacta. Se coloca 10 centímetros cúbicos en una retorta, se calienta hasta la ebullición y se añade la orina por medio de un tubo graduado. Una vez reducido el licor, y cuando éste tiene un color amarillo anaranjado ó rojo, se lee la cantidad de orina empleada, y por cálculo se deduce la cantidad de azúcar.

Examen polarimétrico. — Da por simple lectura la cantidad de glucosa contenida en un litro de orina, sobre todo si se emplea el diabetómetro de penumbras.

Investigación de las peptonas en la orina. — La peptona no precipita ni por el calor ni por el ácido nítrico, sino por el reactivo de Tanret.

El precipitado producido por este reactivo se disuelve por el calor y reaparece por el enfriamiento, lo cual le diferencia de la albúmina. Á la reacción de Tanret es á la que se debe dar la preferencia; sus resultados son menos expuestos á error; no se verifica sino en ausencia de la albúmina.

El Sr. Ialkowski indica un procedimiento muy sencillo, que consiste en nervir la orina acidulada por el ácido acético y saturada de cloruro de sodio. La albúmina se coagula, y se la separa de la orina, filtrándola. Añadiendo sulfato de cobre y un álcali cáustico (sosa ó potasa) se obtiene una coloración rosa violácea, si contiene peptonas.

Se puede emplear también el reactivo de Millon, que da una coloración rojo cereza.

Dosificación de la urea. — Comúnmente se emplea para ello el ureómetro de Yvon.

Se recurre á una solución valuada de urea, á fin de saber cuántas divisiones de ázoe da, en el momento que se opera, un centígramo de urea; se obra en seguida sobre la orina y por cálculo se obtiene fácilmente la cifra de urea por litro.

Para los detalles complementarios y el funcionamiento del aparato pueden verse los libros especiales.

INVESTIGACIONES DE LA BILIS EN LA ORINA. — Se coloca un poco de ácido nítrico nitroso en una copa, y se deja caer la orina gota á gota. Al nivel de separación de los líquidos se produce una sucesión de colores en el orden siguiente: verde, azul, violeta, rojo y amarillo.

Esta es la reacción de Gmeslin. Para que se pueda afirmar la presencia de la bilis, es necesario que se aprecie claramente la existencia del color verde y violeta.

INVESTIGACIÓN DE LA SANGRE EN LA ORINA. — *Procedimiento de Hellen.* — Se mezcla algunos centímetros cúbicos de orina con la lejía de sosa, y se hierve. Si hay sangre, toma el líquido el color verde botella, los fosfatos se precipitan arrastrando la materia colorante y toman el tinte rojo granate, ó pardo herrumbroso.

Para la investigación de la hemoglobina deberemos dar la preferencia al examen espectroscópico. Se aprecia las dos fajas negras, la una en el amarillo, la otra en el verde para la oxihemoglobina, y después de reducida por el sulfhidrato de amoníaco, una sola faja más ancha que ocupa el sitio de las dos y el espacio comprendido entre ellas.

L. BONVALOT, *de París.*

Traducido por

RAMÓN SERRET Y COMÍN.

CAPÍTULO II

HEMATURIA

Se define con este nombre la excreción simultánea ó la mezcla más ó menos íntima de sangre y de orina.

La hematuria no es una entidad morbosa; es un síntoma que se presenta en una multitud de afecciones de los órganos urinarios y en algunas enfermedades generales de forma hemorrágica. Las vías de excreción, la vejiga sobre todo, son de ordinario los puntos de partida de la hematuria.

ASPECTO DE LA ORINA. — La orina sanguinolenta se reconoce fácilmente por su color y por el depósito que deja en el fondo del vaso en que se ha recogido.

El depósito puede estar formado de sangre pura ó de sustancias de diversa consistencia y de variada coloración.

El Sr. Guyon distingue tres variedades de depósitos:

1.º Depósito gleroso y sanguíneo con líquido normal.

2.º Depósito gleroso y orinas teñidas.

3.º Depósito sanguíneo con orinas teñidas.

En la primera variedad se encuentran dos casos. El depósito es amarillento, estriado de sangre, debido á sangre y pus, con verdadera estratificación á consecuencia de exhalaciones sanguíneas intermitentes y parcelarias; es el depósito de la cistitis subaguda. El depósito es gleroso, muy adherido al fondo del vaso y de un color vivo, que á distancia parece uniforme, pero que está también formado por estrías más numerosas; es el depósito de la cistitis aguda.

En la segunda variedad están teñidas las orinas. El depósito está formado de dos capas, una de sangre pura y otra glerosa; la mezcla se verifica tardíamente. En estos casos hay cistitis; pero si á consecuencia

de cateterismo se produce una hemorragia, la cistitis es á menudo entonces debida á un cálculo.

En la tercera variedad el depósito es sanguíneo y las orinas teñidas; la masa líquida es roja, y la parte inferior está formada de coágulos, de los cuales unos presentan una coloración negra á consecuencia del agrupamiento de hematíes; otros son descoloridos, y debidos á depósitos fibrinosos; á veces, á partículas de tumores; estos fragmentos son amarillentos y friables. Cuando los depósitos son debidos á fragmentos de tumores, tienen un aspecto velloso aframbuesado ó claramente papiliforme. Cuando tienen el aspecto papilar, proceden de un tumor vesical, pues los tumores papilares son muy raros al nivel de los riñones.

Según las investigaciones recientes de Guyon, la presencia de coágulos alargados, vermiformes, á veces muy sueltos y muy largos, resultado de la coagulación de la sangre en los uréteres, indica una hematuria renal, debida, no á cálculos, sino á tumores del riñón, sobre todo epiteliomas. Cuando son sencillamente vermiformes, pueden proceder, ora del riñón, ora de la vejiga, pues cada vez que la sangre se estanca en ésta puede tomar ese aspecto. Es necesario, pues, basarse sobre todo en el examen del enfermo antes de diagnosticar.

La coloración del líquido varía desde el rojo claro al rojo oscuro, y es debida á la dilución mayor ó menor y á la densidad de la orina. Cuanto más densa es ésta, más oscura es la coloración y basta á menudo añadirle agua para que se haga el reparto uniforme de color, por lo cual prescribe el Sr. Guyon á los hematúricos bebidas diluyentes.

Las orinas pueden ser más oscuras, pardas ó negras, ora límpidas, ora turbias. Un tinte oscuro indica que la sangre ha permanecido en la vejiga durante algún tiempo y en ella se ha descompuesto. En las hematurias renales de mediana intensidad podrá ser roja la sangre; pero si ha permanecido en la vejiga, tomará el tinte negruzco. La orina sanguinolenta de las nefritis tiene un color oscuro de carne lavada. Las orinas turbias homogéneas son lo mismo orinas de nefritis que de cistitis. Si tienen color de café, con fuerte olor gangrenoso, indican una cistitis pútrida ligada ó no á la existencia de un tumor.

El microscopio permitirá completar el diagnóstico de las orinas hematúricas y dará á conocer entre los coágulos los restos de tumor. Además, la presencia de glóbulos sanguíneos diferencia las orinas hematúricas de las orinas hemoglobinúricas. El número de hematíes es á veces relativamente pequeño, proporcionalmente á la coloración: en efecto, no debe olvidarse que los hematíes se disuelven en las orinas á consecuencia de la fermentación amoniacal. En la orina recién emi-

tida, recién excretada, los hematíes son normales y presentan aún su depresión central; por el contrario, en una orina antigua y fermentada los hematíes son voluminosos, esferoidales, decolorados, sin depresión central.

Orinas sin depósito. — Una orina de color uniforme, ligeramente turbia, sin depósito, hará creer en la posibilidad de una nefritis; pero no es éste un carácter de certidumbre. La apreciación de cilindros hialinos ó traslúcidos, refringentes ó céreos, disipa, por el contrario, todas las dudas. En las cistitis, en las pielo-nefritis se encuentran células linfáticas que forman un depósito en la parte inferior del líquido; si hay poca albúmina, nos hallamos en presencia de una inflamación de las vías de excreción; por el contrario, si la hay en abundancia, se impone el diagnóstico de nefritis. Las orinas de las nefritis están teñidas y turbias en toda su masa, y no se aclaran por el reposo como las de la cistitis.

Aunque nada se puede concluir del examen de una orina sanguinolenta y no hay carácter verdaderamente distintivo para cada una de las lesiones que han podido provocar la hematuria, los elementos diagnósticos suministrados por el microscopio y la investigación de la albúmina pueden ser de alguna utilidad.

Las causas de la hematuria pueden ser múltiples, mecánicas (traumatismos, cuerpos extraños), inflamatorias ó congestivas, y, por último, orgánicas (tumores, etc.).

Vamos á estudiar cada una de estas variedades, y examinar al mismo tiempo de qué departamento del aparato urinario pueden proceder la sangre y los signos que permiten hacer el diagnóstico de la afección causal de la hematuria.

I

Hematurias mecánicas.

1.º HEMATURIAS EN LOS TRAUMATISMOS DE LA URETRA.—Las hematurias en los traumatismos uretrales pueden presentar dos tipos muy distintos.

Si el traumatismo afecta á la uretra anterior, en la porción situada por delante del músculo de Wilson, del esfínter membranoso, el flujo sanguíneo toma la forma de una verdadera epistaxis uretral, según la

expresión del Sr. Guyon. La uretrorragia es continua, la sangre sale aun fuera de las micciones, ó, si los coágulos obstruyen el meato urinario, el flujo de sangre precede al de la orina. Estos casos se producen en el blenorrágico que rompe la uretra, en el enfermo á quien se ha hecho la sección de una estrechez en la región peniana ó bulbar, y, por último, en la rotura traumática de la porción anterior de la uretra.

Por el contrario, si el traumatismo ataca la región posterior de la uretra, la parte post esfintérica, la uretrorragia toma el aspecto de la hematuria vesical, mezcla íntima de la sangre y de la orina, coloración oscura del líquido urinario, presencia de coágulos. Tales son los síntomas observados en los casos de fractura del pubis que desgarra la uretra, ó en un retencionista á consecuencia de falso camino prostático.

2.º Hematurias en los traumatismos de los riñones y de la vejiga. — En los casos de herida de la vejiga, además de los síntomas que nos guían para hacer el diagnóstico, la sangre sale comúnmente por la herida vesical ó por la uretra después de haberse acumulado en la vejiga, y ora sale mezclada con la orina, ora, en los casos de hemorragia abundante, se coagula, y si la herida no puede darle salida, obstruye el cuello y provoca una cistitis intensa.

El traumatismo alcanza muy rara vez sólo á la uretra, y la hematuria de esta procedencia es una variedad clínica que apenas se menciona.

Traumatismos del riñón. — Casi nunca falta la hematuria, pues el síntoma capital, patognomónico, las micciones sanguíneas, son constantes y abundantes.

La sangre se presenta ora en forma de coágulos, ora en dilución completa en la orina. Los coágulos afectan á menudo la forma de los tubos uriníferos, y el examen microscópico revela la presencia de los glóbulos. La hematuria puede aparecer inmediatamente después de la contusión ó herida renal ó solamente algunos días después.

Cuando un coágulo fibrinoso obstruye el uréter, se producen fenómenos de retención: dolores en la región lumbar, abombamiento del vientre, etc.; después se desobstruye el uréter y reaparece la hematuria.

Estas oscilaciones pueden presentarse varias veces en el curso de una herida renal.

3.º Hematuria en los calculosos. — Junto á los traumatismos francos puede colocarse una variedad de traumatismos continuos atenuados, que son los que se producen en los calculosos á consecuencia de una fatiga, de una carrera en coche, etc.

El tipo más frecuente es el del enfermo que, habiendo presentado anteriormente en su orina un depósito rojizo como de ladrillo, á consecuencia de esfuerzos, de marchas prolongadas, de una carrera á caballo ó en coche, siente de repente, al final de la micción, hacia la punta del pene un pinchazo análogo al de una aguja; este enfermo expulsará orina sanguinolenta. El reposo calma todos estos síntomas, tornándose normales las orinas; esto es lo propio de los calculosos. Un cálculo aprisionado en la cavidad vesical á consecuencia de los violentos movimientos que se le han impreso, ha contundido las paredes de la vejiga y provocado la rotura vascular.

¿Es el traumatismo vesical la única causa de esa hemorragia en los cálculos, ó bien hay inflamación vesical concomitante? La cistitis en los calculosos es frecuente, aunque es, según Guyon, más tardía de lo que generalmente se cree, y puede ser seguramente una de las causas que favorecen esas hematurias; sin embargo, hay que admitir distinciones clínicas. La cistitis es frecuente en los cálculos fosfáticos; las orinas son purulentas, amoniacales, la vejiga se vacia mal, hay estancamiento urinario y congestión. Así se comprende fácilmente que el menor traumatismo sobre una vejiga inflamada pueda dar origen á la hematuria, y es, en efecto, en estos casos mucho más frecuente que cuando se trata de cálculos de ácido úrico, de urato, de oxalato de cal que son de procedencia renal.

Fuera de los cálculos renales, la hematuria puede ser espontánea ó provocada por la fatiga, las sacudidas, y es á veces el único síntoma de la litiasis renal; otras veces se ha observado ya la salida de cálculos redondos y lisos. La hematuria puede, por su abundancia, producir la anemia del enfermo. En ocasiones, después de haber durado algunos días, cesa bruscamente y se tornan normales las orinas; ha habido obstrucción del uréter por un coágulo fibrinoso, y después, de pronto, reaparece la hematuria; estas alternativas pueden reproducirse varias veces. El Sr. Lecorché admite que las hematurias esenciales con retornos paroxísticos tienen un mecanismo análogo y reconocen por causa un cálculo de oxalato de cal que se ha formado en la parte derecha de los canalículos ó en los tubos de Bellini; la irritación provocada por los cálculos es la causa de esas hematurias paroxísticas que cesan en cuanto se los expulsa, para reaparecer en cuanto se han formado de nuevo.

II

Hematurias de origen inflamatorio ó congestivo.

1.° Hematurias inflamatorias en las flegmasías de la uretra. — Según el Sr. Diday, en la blenorragia puede salir la sangre del conducto en cuatro casos: 1.°, cuando la blenorragia es superaguda á consecuencia del menor traumatismo ó por la intensidad del trabajo flegmásico sale mezclada á la secreción purulenta; 2.°, á consecuencia de erecciones forzadas ó después de la rotura de la uretra sale sangre pura gota á gota fuera de las micciones; 3.°, á consecuencia de inyecciones cáusticas de nitrato de plata la sangre sale mezclada con la orina, pero no combinada, y sale desde el principio de la micción; 4.°, por último, en los casos de cistitis del cuello se produce también una hematuria, pero la sangre sale pura al final de la micción ó mezclada con las últimas gotas de orina.

De igual modo, en la inflamación crónica de la región prostática, el enfermo ve salir un poco de sangre que puede enrojecer las últimas gotas de orina; al mismo tiempo que el depósito moco-purulento, se aprecia una sensación de calor y de tensión en el perineo y hacia el recto. La sensibilidad de la porción prostática de la uretra al cateterismo es un signo de diagnóstico que debe apartar la idea de cálculos, pues los síntomas son aproximadamente los mismos en los calculosos.

2.° Hematurias en las cistitis. — Signos no equívocos de afección vesical llaman ordinariamente la atención hacia el órgano enfermo.

Exceptúase la cistitis tuberculosa en sus primeros períodos, pues aparece de una manera insidiosa, produce hematurias espontáneas, pasajeras, no dolorosas, verdaderas hemoptisis vesicales (Guyon). La orina está igualmente enrojecida al principio como al final de la micción, la sangre no es ya roja al final y nunca aparece en las últimas gotas de orina. Las micciones son más frecuentes, y cuando se establece el período ulceroso cesan las hemorragias, al contrario de lo que ocurre en los tumores vesicales, en los que la hematuria se hace más frecuente con los progresos del mal.

Las cistitis, sea cual fuere su variedad, aguda, crónica, del cuerpo ó del cuello, blenorrágica, dan lugar á hematurias que se producen sin causa apreciable. No proceden, al parecer, de fatigas, ni de transgre-

siones de régimen, y el reposo en la cama, que hace cesar las de los calculosos, no ejerce acción sobre ellas.

En la cistitis del cuello un dolor intenso acompaña á la micción desde el principio, y sobre todo al final, con irradiación hacia el perineo y el ano. La hemorragia, poco abundante, es debida á la expresión de la mucosa hiperhemiada por las últimas contracciones vesicales; es á menudo tan poco abundante, que apenas modifica el color de la orina; sólo las últimas gotas están teñidas si se las recoge aparte, hecho que se observa sobre todo en la cistitis blenorrágica del cuello.

En la cistitis del cuerpo el dolor es sobre todo hipogástrico y la sangre está mezclada con la orina.

En la cistitis pseudo-membranosa son excepcionales las hematurias.

3.º Hematuria en las nefritis. — En las nefritis hay desproporción entre el color de la orina y los pocos glóbulos que contiene. ¿Se trata de la hemoglobinuria ó de la hematuria? La disolución de los glóbulos se opera, ora en la orina, ora en los vasos donde se recoge. Á veces hay coagulitos vermiformes y numerosos cilindros hemáticos.

En las nefritis agudas, al principio sobre todo, es cuando se observa la hematuria, ora la nefritis sea debida á la intoxicación cantarídea, á la neumonía, á la escarlatina, á la fiebre tifoidea, á la erisipela, á la viruela, á las enfermedades hemorrágicas. La lesión recae lo mismo sobre la pelvis renal que sobre el riñón, y es realmente una pielitis hemorrágica.

En las nefritis de marcha rápida hay como una especie de brotes hematúricos; las orinas son más oscuras y turbias por el aumento de moco y de cilindros; se encuentra también gran cantidad de albúmina. Las hematurias duran de tres á ocho días y las orinas son pardas ó ligeramente turbias.

En las nefritis crónicas no es excepcional la hematuria; el señor Wagner describe una forma de mal de Bright hemorrágico; las enfermedades intercurrentes, neumonía, fiebre tifoidea, erisipela, tienen gran parte en la producción de estas hematurias. Se las observa también á consecuencia de la aplicación de vejigatorios y del enfriamiento. El brote hematúrico es de corta duración, pero á veces puede ser la señal de accidentes graves que anuncia la oliguria, esto es, la uremia y sus accidentes mortales.

Pielitis. — La pielitis, ora sea consecuencia de un envenenamiento ó de una enfermedad general, va acompañada de orinas hematúricas. Según el Sr. Lecorché, la hematuria va precedida á menudo de la

emisión de pus, y se puede apreciar sobre todo en estos casos los coágulos vermiformes y los cilindros fibrinosos que recuerdan el diámetro de los tubos de Bellini.

4.º HEMATURIAS EN LAS ENFERMEDADES GENERALES. — Las hematurias de las enfermedades infecciosas no son debidas siempre á la nefritis, según advierte el Sr. Labadie-Lagrave. Se las encuentra en los escarlatinosos en pleno período de erupción, en los variolosos, y tienen al parecer por asiento la mucosa de los cálices y de las pelvis renales.

Se observa la hematuria en las formas malignas de la escarlatina, del sarampión, de la viruela, y parece debida á una alteración de la sangre que facilita su extravasación al nivel de los riñones, de las pelvis renales, de la vejiga.

En la ictericia grave, la peste, la fiebre amarilla, el escorbuto, las orinas sanguinolentas no contienen á menudo ya glóbulos, han sido destruídos y las orinas se parecen por sus caracteres á las orinas hemoglobinúricas.

En el paludismo se observa especialmente la hemoglobinuria. También se presenta la hematuria en la leucocitemia, la hemofilia y la púrpura hemorrágica.

5.º HEMATURIAS DE ORIGEN CONGESTIVO. — *Hematurias suplementarias.* — Unas veces sobrevienen después de la supresión de un flujo sanguíneo habitual: ésta es una verdadera hematuria compensadora; otras veces son debidas á fatigas ó contusiones continuas (hematuria de los jinetes); en ocasiones, por último, hay desarrollo de la red venosa del fondo de la vejiga, verdaderas varices vesicales que obstruyen el cuello y provocan la retención; prodúcese una hematuria abundante y á veces hasta mortal; si es menos abundante, produce marcado alivio hasta una nueva crisis de disuria.

Hematuria por hiperhemia renal. — Según Liebermeister, cuando la hiperhemia por éxtasis es suficiente para producir la aparición de la albúmina, es raro que no se encuentre también sangre en la orina; si falta, se puede excluir la hiperhemia por éxtasis y admitir un trastorno inflamatorio de nutrición. Este hecho patológico se observa en las enfermedades cardíacas de larga duración. La experimentación viene en apoyo de las observaciones de Liebermeister.

Trombosis de las venas del riñón. — Se encuentran sobre todo en los atrépsicos; Parrot ha hablado de las orinas raras, de color pardo negro,

con sedimentos que contienen cilindros renales y glóbulos sanguíneos aglomerados. En el adulto se observa esas hematurias en los estados caquécticos, la fiebre puerperal y las trombosis resultado de las compresiones por los tumores inmediatos.

En los infarctus hemorrágicos la orina es de color moreno oscuro, á veces negruzca, contiene glóbulos rojos en gran número; pero estas modificaciones son pasajeras. Se las observa en las enfermedades que predisponen á las embolias arteriales, tales como el reumatismo articular, la endocarditis. La poca duración de la hematuria permite diagnosticar el infarto renal.

Hiperhemia aguda. — Puede sobrevenir después de la absorción de cantáridas, de trementina, de esencia de mostaza, de sublimado, de bálsamo del Perú, de arsénico, de sulfato de quinina. La orina es turbia, oscura, negruzca, contiene glóbulos rojos, albúmina y fibrina.

Hematurias neuropáticas. — Se producen sin alteración de la sangre, sin lesiones vasculares, y están bajo la dependencia del sistema nervioso. A veces van precedidas de dolores, otras aparecen á consecuencia de una emoción viva, de la cólera, etc.; no producen trastornos funcionales, rara vez son continuas y á veces afectan un carácter periódico. Son debidas á los agentes físicos, tales como el calor (Latour), á las neuropatías, al histerismo, á la epilepsia á veces, ó á lesiones de los nervios y de los centros nerviosos. Se atribuyen á fenómenos vaso-motores que producen la diapedesis sin rotura de los vasos.

6.° Hematurias en los prostáticos. — La hematuria es una complicación frecuente en los prostáticos después de la retención; sin embargo, es rara al principio de la hipertrofia, cuando no hay más que simple frecuencia de las micciones nocturnas. Puede provenir, ora de un traumatismo ligero al hacer el cateterismo, contrastando su abundancia y duración con la benignidad del traumatismo. Puede aparecer también espontáneamente, y es consecuencia del estado congestivo de la vejiga. Ese estado congestivo de las vías urinarias es en gran parte la causa de las hematurias, y el cateterismo ó la depleción brusca de la vejiga no son sino causas coadyuvantes.

Por el contrario, en las estrecheces no sufre la vejiga un estado congestivo análogo, pues la congestión radica en el conducto al nivel de la estrechez y cede á la medicación antiflogística. Así, las hematurias

que pueden sobrevenir á consecuencia de estrechez son de menor gravedad y no tienen pronóstico tan grave. En los prostáticos, aunque rara vez sean mortales, por su frecuencia pueden producir la anemia del enfermo.

No tienen gravedad más que en la carcinosis prostato-pélvica, forma rara del cáncer de la próstata, en la cual las hematurias son de cantidad muy variable y van acompañadas de otros síntomas; desde el principio, las afecciones orgánicas de la próstata se caracterizan por dificultades bastante grandes de la micción y la aparición de violentos dolores con diversas irradiaciones. El tacto rectal revela en el momento de estas hemorragias un aumento notable de volumen. Estas hematurias se calman á veces, pero otras son también muy abundantes hacia el final y apresuran el término fatal.

III

Hematurias por lesiones orgánicas.

Neoplasmas vesicales. — Las hematurias en los tumores de la vejiga son á veces tardías, pero de ordinario precoces. Son abundantes y aumentan con los progresos del mal; sobrevienen sin causa y desaparecen en las circunstancias, al parecer, más favorables para su producción. Se repiten habitualmente con intervalos bastante aproximados, lo que las diferencia de las de los tumores renales.

Estas hematurias son indoloras y no provocan sensación penosa al nivel de la vejiga sino cuando se agrega á ellas la cistitis. La abundancia de la hemorragia no significa por sí misma que sea de mala naturaleza el tumor de la vejiga. La relación entre el volumen del tumor y la hemorragia es también engañosa, y papilomas pequeños producen á veces abundantes hemorragias. El color de las orinas es variable, ofrecen el aspecto rutilante de las hemorragias recientes ó de la tinta negra otras veces. Cuando hay poca sangre, el color oscuro es más marcado al final de la micción y hasta se observa sangre pura.

La causa de estas hematurias no debe imputarse sólo á las ulceraciones del tumor, pues un papiloma no ulcerado puede producir una hemorragia grave; parecen debidas á los fenómenos congestivos que producen la rotura de los vasos.

Tuberculosis vesical. — Ya hemos hablado de las hematurias de

la cistitis tuberculosa; sobrevienen de ordinario en enfermos de veinte á cuarenta años; pueden ser aisladas ó repetirse sin causas productoras, tales como la fatiga, la progresión, la sacudida. El examen de la orina revela un depósito purulento estriado de sangre, y en los órganos genitales se advierte signos de tuberculosis, blenorrea, epididimitis tuberculosa. Estas hematurias son prodrómicas, premonitorias, no contemporáneas del período de ulceración. Son hemorragias de origen congestivo, análogas á las hemoptisis del principio de la tuberculosis pulmonar, como éstas son un fenómeno concomitante de la evolución de los tubérculos.

Cáncer del riñón. — Las hematurias son frecuentes y de corta duración; se caracterizan por su intermitencia, se reproducen durante dos ó tres días, para cesar durante cierto tiempo. El color es siempre el mismo mientras dura la micción sanguinolenta, y hasta á veces las últimas gotas son claras como la orina normal. La hemorragia no presenta caracteres distintivos sino cuando se encuentra coágulos vermiformes moldeados en el uréter. El examen de la orina descubre también células procedentes del tumor, algunos glóbulos sanguíneos y cilindros.

Tuberculosis renal. — En la degeneración caseosa de las pelvis renales y de los riñones tiene la orina los caracteres de la pielitis. El sedimento es abundante y el microscopio descubre en ella la presencia de glóbulos rojos, glóbulos de pus, detritus caseosos, células epiteliales, fibras elásticas, fragmentos de tejido conjuntivo. La hematuria no existe á veces sino al principio; en otros casos no hay más que estrías sanguinolentas: estos son los síntomas de la pielitis. El examen del enfermo, otros signos de tuberculosis, serán los únicos que permitirán afirmar el diagnóstico de tuberculosis renal.

Diagnóstico diferencial. — En presencia de una orina sanguinolenta ocúrrese una doble pregunta: ¿Cuál es la naturaleza de la lesión? ¿Cuál es su asiento?

Enumeremos los diferentes elementos de diagnóstico. El examen de la orina no suministra datos diagnósticos precisos. Fuera de los depósitos purulentos estriados de sangre, característicos de la cistitis, el color de la orina, la forma de los coágulos no permiten afirmar de modo cierto el origen de la hematuria.

Thompson y de Volkmann insisten en la utilidad de examinar el depósito urinario, pues el microscopio revela á menudo la presencia

de epitelio renal, de cilindros proteicos y á veces de restos neoplásicos. De igual modo el análisis de la orina, según Reliquet, permite apreciar la disminución de la urea, indicio de la insuficiencia renal.

Las condiciones productoras pueden suministrar datos más precisos: las contusiones dorso-lumbares, los traumatismos graves del riñón, de la vejiga, de la uretra, explican ciertas hematurias, pero son inmediatamente consecutivas á los traumatismos, y las que sobrevienen algún tiempo después deben ser, por el contrario, sumamente sospechosas.

En los calculosos, una marcha, una fatiga, una sacudida, provocan la hematuria; las mismas causas se encuentran á menudo en las hematurias de los enfermos de litiasis renal; pero en este último caso hay otros elementos de diagnóstico, cólicos nefríticos anteriores, sensibilidad lumbar, á veces hidro nefrosis ó pielo-nefritis.

El reposo calma las hematurias de los calculosos; pero si las hematurias son irregulares y se producen hasta en el decúbito dorsal prolongado, ¿cuál será su causa fisiológica? Varias afecciones pueden ser origen de la hematuria: ciertas formas de cistitis, los neoplasmas, la tuberculosis vesical.

En la cistitis crónica, los dolores y el enturbiamiento de la orina preceden á la hematuria; ésta es espontánea, de repetición, pero nunca tan prolongada como en los casos de tumor, y rara vez indolente. La acción del tratamiento conveniente, ineficaz en los casos de neoplasma ó de tuberculosis vesical, es un verdadero elemento de diagnóstico.

La hematuria de los neoplásicos y la de los tuberculosos se parecen mucho; ambas son espontáneas, caprichosas. El color de la orina, apenas teñida al principio, y oscureciéndose después á medida que se verifica la depleción vesical, es un carácter común á ambas afecciones. Pero el curso varía: en los cancerosos, las hematurias se aproximan y aumentan; por el contrario, en los tuberculosos se atenúan á pesar de los progresos de la afección. En los intervalos de las hemorragias se torna normal la orina en los neoplásicos, mientras que aparecen pronto la cistitis y los dolores en los tuberculosos; sin embargo, al final, en los neoplásicos, se torna la orina espesa, sedimentosa y tiene un olor infecto de maceración anatómica. Los neoplasmas se desarrollan en la juventud y en la vejez, mientras que la tuberculosis vesical es patrimonio de la edad adulta.

Los neoplasmas del riñón pueden ocasionar hematurias que afecten la misma marcha que las de los neoplasmas vesicales; pero van acompañadas de crisis dolorosas semejantes á las de los cólicos nefríticos,

la duración de las hemorragias es menor, el examen de la región y la presencia de un varicocele sintomático son indicios preciosos para el diagnóstico diferencial.

El diagnóstico histológico es más difícil y no puede apoyarse más que en el examen de las partículas de tumor expulsadas en la orina ó extirpadas quirúrgicamente.

El reposo y el decúbito prolongado suprimen la hematuria de los calculosos, pero no tienen influencia sobre la de los neoplásicos y tuberculosos. Por el contrario, estas condiciones son elementos importantes de diagnóstico en algunos enfermos, en los prostáticos. El tipo más frecuente es el del anciano prostático que siente frecuentes ganas de orinar, más marcadas sobre todo en la segunda parte de la noche; bajo la influencia del decúbito y del éxtasis vesical aparece la retención y se presenta la hematuria en la primera evacuación vesical.

La frecuencia de las hematurias no tiene valor real, según el señor Guyon, sino cuando la reaparición de la sangre es independiente de toda causa apreciable. Si no es provocada, es indicio de una lesión orgánica, de un fungus, de una tuberculosis, de un cáncer. La persistencia de la hematuria basta para hacer sospechar la presencia de un tumor de la vejiga.

A menudo no es la hematuria más que un síntoma agregado á una enfermedad, cuyos sintomas son suficientemente claros para no dejar ninguna duda sobre el diagnóstico. Tales son las hematurias de la púrpura, del escorbuto, de las fiebres eruptivas, de las enfermedades infecciosas.

El examen local y la exploración de las vías urinarias son á veces los únicos que permiten hacer el diagnóstico. La exploración de la región lumbar, la apreciación del dolor renal provocado, revelan la naturaleza renal de la hematuria. La palpación hipogástrica, combinada con el tacto rectal, hace á menudo diferenciar el engrosamiento vesical de la tuberculosis que se presenta en forma de tumor retro-púbico, de las masas abolladas, mamelonadas, de las chapas induradas del carcinoma; además, en este último caso se encuentra ganglios ilíacos, nudosidades en el epidídimo, abolladuras en las vesículas seminales y en la próstata.

Finalmente, como último medio de investigación clínica queda el cateterismo; pero siguiendo los preceptos de Guyon, no se debe practicar sino en los casos de incertidumbre de diagnóstico, prescindiendo de él en lo posible cuando se sospeche un cáncer, cuya sintomatología es bastante rica en este caso para ilustrar el diagnóstico.

Tratamiento de las hematurias. — El tratamiento varía según la causa productora, y es de toda necesidad el diagnóstico exacto antes de intervenir.

En el prostático, siendo la congestión el peligro, el origen de las hemorragias, contra ella deberemos dirigir toda la terapéutica. Deberá prescribirse una verdadera higiene de los órganos génito-urinarios, evitar las fatigas, los enfriamientos; disponer una alimentación moderada, un ejercicio regular, luchar contra el estreñimiento y por el cateterismo contra la distensión demasiado grande de la vejiga ó su repleción.

En los calculosos deberemos recomendar el reposo y hasta el decúbito dorsal, y si hay cálculo vesical, la operación. En la hematuria de origen uretral, la compresión de la uretra con la sonda permanente hace cesar á menudo la hemorragia.

Por el contrario, si la hematuria radica en la parte alta de la vejiga, deberemos recurrir á menudo á las preparaciones hemostáticas, percloruro de hierro, ergotina, etc.

Cuando la vejiga está llena por coágulos que la obstruyen, se podrá recurrir al cateterismo evacuador por aspiración ó á la cistotomía. Este último tratamiento ha dado resultados satisfactorios, ora en los casos de tumores vesicales, ora hasta en los prostáticos, y gracias al método antiséptico se ha convertido en procedimiento de elección en la cirugía moderna.

IV

Hematuria esencial.

Esta hematuria, llamada todavía hematuria endémica de los países cálidos, hematuria quilosa, es endémica en el Brasil, en la isla Mauricio, en el cabo de Buena Esperanza, en la Reunión. Ataca sobre todo á los niños y los adultos; se presenta sin prodromos ni dolores; las orinas son sanguinolentas durante varios meses, varios años, con diversos intervalos y sin alterar la salud. Ó bien va acompañada la hematuria de dolores lumbares, de fatiga, de anemia. Á menudo dejan de ser sanguinolentas las orinas y se tornan rosadas, lechosas, grasosas; esta es la hematuria quilosa. La grasa se encuentra en el estado de emulsión, y el examen de la sangre no revela aumento de grasa. El pronóstico no es grave; el cambio de clima hace desaparecer la enfermedad.

Se ha interpretado de diversa manera la patogenia; se ha admitido

que era debida á la presencia de parásitos en la sangre, de distomas en el Sur de África, de un estronglio en el Brasil y en Guadalupe.

Según el Sr. Leroy de Méricourt, sería debida la quiluria á la alteración de los hematíes que dejan escapar su grasa en forma de granulaciones, y según el Sr. Gubler á varices linfáticas desarrolladas y abiertas en el aparato urinario.

L. BONVALOT, *de París.*

Traducido por
RAMÓN SERRET Y COMIN.

CAPÍTULO III

HEMOGLOBINURIA

La hemoglobinuria está caracterizada por la presencia de la hemoglobina en la orina. Si se parece á la hematuria por el color de la orina, difiere de ella por la ausencia total ó casi total de los glóbulos sanguíneos.

Rayer, en su *Traité des maladies des reins* (1841), hace mención de esta enfermedad; pero las primeras observaciones son debidas á Henley (1865). Desde hace veinte años se han publicado numerosos escritos sobre la hemoglobinuria, tanto en Francia como en el extranjero. En 1888, á propósito de un caso del Sr. Hayem, se suscitó importante discusión en la Sociedad médica de los Hospitales, en la cual tomaron parte los Sres. Millard, Bucquoy y Robin.

Los síntomas que acompañan á la emisión de las orinas hemoglobinúricas son variables y pueden clasificarse en tres grupos diferentes:

1.° Hemoglobinuria paroxística, síntoma principal de una especie de entidad morbosa.

2.° Hemoglobinuria secundaria, que se produce en el curso de ciertas enfermedades.

3.° Hemoglobinuria tóxica, que sobreviene á consecuencia de la introducción en el organismo de sustancias que alteran los glóbulos sanguíneos.

Hay otra división propuesta por el Sr. Robin; pero nosotros adoptaremos la anterior, que es la más generalmente admitida por todos los autores. Para el Sr. Robin, la hemoglobinuria puede dividirse en dos clases:

1.ª La hemoglobinuria verdadera, que reclama dos actos patológicos: uno de orden general predisponente, un trastorno de nutrición que disminuye la vitalidad de los tejidos; otro de orden local determinante, un brote congestivo del riñón.

Esta clase se subdivide en tres variedades:

A. La hemoglobinuria paroxística provocada por el frío, la marcha, etc. La modificación nutritiva anterior es producida por la sífilis, el paludismo, la uricemia, etc., que influyen sobre los cambios nutritivos para disminuir la resistencia de los glóbulos rojos directa ó indirectamente. El acto determinante es la congestión renal. Esta congestión es pasajera, tiene por carácter la instantaneidad y va seguida de una pronta mejoría; de aquí la marcha paroxística de esta enfermedad.

B. La hemoglobinuria prenefrítica ó prebrightica. El movimiento congestivo renal no es ya pasajero, dura varios días; es una congestión renal que recorre los diversos estadios ó degenera en nefritis verdadera de origen congestivo.

C. La hemoglobinuria post-nefrítica ó post-brightica; es la hemoglobinuria que sobreviene en el curso de una nefritis antigua y que es provocada por un brote congestivo.

2.ª Las hemoglobinurias tóxicas no tienen necesidad del acto renal. Sólo se pone en juego la disminución de resistencia de los glóbulos; la hemoglobina está disuelta en el plasma y filtra á través del glomérulo las células de los tubos contorneados. Las alteraciones renales que pueden producirse son consecutivas y debidas á la irritación producida por la excreción de la hemoglobina.

I

Hemoglobinuria paroxística.

Etiología. — La hemoglobinuria paroxística se observa en ambos sexos; pero con marcado predominio en el hombre. Según las indagaciones de Delabrosse, en este último la proporción es algo superior á 84 por 100 en los casos publicados.

Rara en las edades extremas de la vida, aparece, sobre todo, de los

veinte á los sesenta años. Además, de los veinte á los cuarenta años la proporción es doble de lo que es de los cuarenta á los sesenta.

Conócense poco las causas predisponentes. Se ha acusado á la sífilis, al paludismo, al alcoholismo. El Sr. Delabrosse ha encontrado antecedentes nerviosos, neuralgias, reumatismo crónico, gota, hemorroides, arenillas, púrpura. Se ha observado la hemoglobinuria después de la escarlatina, pero probablemente estaría afecto el riñón.

El Sr. Saundby indica dos casos de herencia. El Sr. Robin demuestra la parte que tiene como predisponente la uricemia. El señor Socor aprecia en un caso un enfisema crónico rebelde. Los Sres. Bristowe y Copeman citan un caso de coincidencia con la enfermedad de Raynaud (gangrena simétrica de las extremidades). El Sr. Ralfe insiste sobre las relaciones de la albuminuria intermitente con la hemoglobinuria; para él esta albuminuria no es más que una hemoglobinuria pequeña, en la cual el bazo y el hígado bastan para emplear la materia colorante, mientras que el riñón elimina la albúmina. El señor Fränkel cita en los hemoglobinúricos una predisposición marcada para las enfermedades pulmonares crónicas. El Sr. Potain indica también un caso de hemoglobinuria en un enfermo que había tenido anteriormente cólicos hepáticos.

De las causas ocasionales, la más frecuente es el frío, y de aquí la denominación de hemoglobinuria *à frigore*. La simple exposición al aire exterior, como en el enfermo de Mesnet; el enfriamiento por los vestidos impregnados de lluvia, los baños de mar, provocan á menudo las crisis. Sin embargo, se ha observado accesos en enfermos que no habían dejado la cama, en una habitación caliente; pero estos casos son bastante raros.

En ciertas circunstancias, en que no podía tomarse al frío como causa, sobrevino la hemoglobinuria á consecuencia de fatigas, de ejercicio muscular violento, de la marcha (Robin, Bastionelli), de esfuerzos, de excesos venéreos. El Sr. Lebsen indica un caso en que sobrevenían las crisis al principio de la menstruación y tenían por causas ocasionales las fatigas, las contrariedades, los sustos, y sobre todo el frío.

Sintomatología. — La enfermedad se caracteriza por accesos que sobrevienen, ora sin causa conocida, ora después de esfuerzos, ora después de una marcha ó de la exposición al frío.

Estos accesos, más ó menos repetidos, se producen con intervalos variables y presentan como caracteres comunes un principio brusco, síntomas generales, y la aparición de orina característica.

El acceso principia por un escalofrío más ó menos marcado, á veces

por espeluznos. Al propio tiempo hay malestar general, vértigos, cefalea, constricción epigástrica, dolor en el tórax, en los bronquios, con irradiaciones á los muslos, y sensación de debilidad en los miembros inferiores. El enfermo palidece; las extremidades se enfrían y ponen cianóticas. Después sobreviene una reacción ligera con elevación de temperatura; se pone caliente la piel y se cubre de sudor; se eleva el pulso y siente el enfermo ganas de orinar. Las orinas expulsadas son más ó menos albuminosas y de color que varía entre el rojo pardo y el color del vino de Oporto ó el café.

Estos accesos duran algunas horas y presentan desde el punto de vista del color de las orinas una doble gama, ascendente y descendente. Como consecuencia, dejan al enfermo una laxitud marcada, que persiste á veces mucho tiempo.

Tal es el cuadro clínico de los accesos de mediana intensidad; pero no todas las crisis revisten la misma intensidad. Los accesos abortados de que habla el Sr. Girandeau están caracterizados por algunos bostezos, escalofríos, laxitud y una ó dos micciones de orina albuminosa, á veces no teñida de rojo. Los accesos intensos están marcados por la urticaria, la púrpura, tumefacción dolorosa del hígado y del bazo y hasta por la aparición de una ictericia más ó menos oscura, hemafeica, sin presencia de bilis en la orina.

Estudiemos ahora separadamente cada uno de los principales síntomas, y veamos las modificaciones que pueden sufrir. Los síntomas iniciales nos son poco conocidos, pues rara vez tiene ocasión de apreciarlos el médico. El escalofrío, primer síntoma aparente, precede en la mayoría de los casos á la emisión de la orina roja. Su intensidad es muy variable, desde el escalofrío completo, como en un violento acceso de fiebre, hasta los simples espeluznos. Rara vez falta aquél, á excepción de los casos provocados experimentalmente (Rosenbach, Mesnet).

Al propio tiempo que el escalofrío, hay una especie de período álgido, una sensación generalizada de frío; la cara está pálida, los labios cianóticos, el cuerpo frío; la nariz, las orejas, las manos, presentan un color cianótico y hasta subictérico. Este enfriamiento puede estar limitado á las partes expuestas al frío, y sólo ha faltado en dos casos de accesos sobrevenidos durante el verano (Rosenbach, Strubing).

Las sensaciones dolorosas rara vez son intensas; radican en la cabeza, cefalea; en el abdomen, cólicos, dolores, peso, dolorimiento; en los hipocondrios, en la región lumbar, tensión penosa, sensibilidad á la presión; en el tórax, en la región epigástrica, opresión, sofocación, peso; á veces, aunque raras, hay náuseas y vómitos.

La percusión y la palpación del estómago, del hígado, del bazo y del

riñón, son dolorosas; también se aprecia á veces los signos de hipertrofia hepática y esplénica. En las vías urinarias, además de la sensibilidad á la presión al nivel de la vejiga y de los riñones, hay que notar las irradiaciones dolorosas en las fosas ilíacas y hasta en los testículos, así como á lo largo de los uréteres.

La piel, además de la púrpura, la urticaria generalizada ó limitada sólo á las regiones expuestas á los enfriamientos, presenta á veces el edema agudo generalizado, considerado por Behrend como una urticaria gigante. El Sr. Henrot ha visto también equimosis flictenoides en la gran corvadura de las orejas; el Sr. Wilks, gangrenas parciales de la nariz, de las orejas y de los dedos de los pies.

Como síntomas nerviosos, además del vértigo del principio y de la sensación de fatiga, de postración al final de los accesos, no se ha observado ningún síntoma intelectual. Sin embargo, Kobler y Obermayer hablan de la contracción de la pupila, que no reacciona ya á la luz; de la pérdida casi completa de la sensibilidad de los miembros superiores é inferiores, hasta en los codos y rodillas, así como de la exageración del reflejo rotuliano.

Al final de la crisis se observa á menudo transpiraciones, sudores profusos, acompañados de sed intensa, que hasta puede existir, aunque rara vez, desde el principio.

El pulso se acelera durante los accesos, pero no proporcionalmente á la temperatura; se ha notado un aumento de 10 á 15 pulsaciones. Al principio es á veces hasta pequeño é insensible (Hayem).

La temperatura se eleva rápidamente; alcanza 38°, 39° y 40°; después sobreviene también rápidamente la defervescencia. El Sr. Rosenbach cita casos en que se produjo el ascenso en menos de una hora. En algunos puede faltar la elevación de la temperatura, así como la fiebre.

Fuera de los accesos, inmediatamente después, y en los días sucesivos, además de la sensación de fatiga general, tiene el enfermo la facies pálida, amarillenta, anémica. El color amarillento no persiste mucho tiempo, pero la piel permanece siempre pálida, sobre todo cuando se reproducen las crisis con intervalos cortos. Se aprecia á veces ruido de soplo en el corazón y el enfermo tiene tendencia á la fatiga, á la sofocación, y poco gusto para el trabajo.

El acceso tiene variable duración; si descansa el enfermo y se mantiene caliente, puede terminar en veinticuatro horas, y no estar constituído sino por la simple emisión de orina coloreada; en el caso contrario, se prolonga dos ó tres días. Rara vez único, se reproduce por las mismas causas y con intervalos variables de meses ó años. Los accesos

aparecen sobre todo en invierno, para desaparecer en verano. En los predispuestos se los puede provocar y hasta regular su intensidad, exponiéndolos más ó menos tiempo al frío ó calentándolos más ó menos pronto una vez principiada la crisis (Mackenzie).

Caracteres de la orina. — Al principio de la crisis son escasas las orinas y hasta pueden faltar por completo durante las primeras horas; después aumentan en cantidad y pasan de lo normal. El color llama en seguida la atención, es cada vez más oscuro, pasando sucesivamente al rojo, rojo oscuro para llegar al pardo negro; la decoloración se verifica más pausadamente. El color es más ó menos intenso, según la cantidad de hemoglobina contenida en la orina.

Las dos series, ascendente y descendente, no son siempre visibles; el color rojo intenso se produce desde luego; lo único que se aprecia es la gama de la decoloración.

La orina es clara, transparente; por el reposo se forma un sedimento pardusco granuloso, que reviste el aspecto de cilindros ó de pelotones. Los glóbulos sanguíneos faltan ó son muy raros.

Tratada por la tintura de guayaco ó el reactivo de Heller, se descubre en esta orina la presencia de una materia colorante derivada de la sangre. Los primeros autores, Gull, Harley, Roberts, creían que era hematina. El Sr. Scheiden (1872) descubrió antes que nadie, por sus investigaciones espectroscópicas, la presencia de la hemoglobina. Dicho señor observó y describió las dos fajas de oxihemoglobina y la faja única de hemoglobina reducida bajo la influencia del sulfhidrato de amonio. Investigaciones más recientes, entre otras las de Mac-Mun, han demostrado que la materia colorante se presenta á menudo en forma de methemoglobina.

En resumen: estas tres formas de hemoglobina se encuentran en la orina, según hace más ó menos tiempo que se ha excretado. De igual modo se puede observar la hematina, y hasta la hematina ácida, y es probable que haya entonces una alteración de la materia colorante en la vejiga ó en la orina después de su emisión, á consecuencia de un exceso de oxalatos (Hénocque, Mackenzie).

La cantidad de materia colorante, de hemoglobina, está en relación con la intensidad de color de la orina y ha sido evaluada por diversos autores en cifras muy variables: $^{7}/_{100}$ (Hénocque, Hayem), $^{12}/_{100}$ (Salle).

La albúmina es constante, acompaña á la hemoglobina y desaparece al mismo tiempo que ella (Hayem). La precede á veces (Rosenbach); puede persistir también dos ó tres días después de la cesación de la hemoglobinuria (Leyden). La albúmina se coagula por el calor

y el ácido nítrico, pero un exceso de ácido la disuelve, por lo cual la considera Gull como globulina. Según el Sr. Saundby, se encuentra en la orina las dos albúminas de la sangre, la paraglobulina y la albúmina del suero. Algunos autores han demostrado que la albúmina y la hemoglobina pueden reemplazarse recíprocamente, y de aquí que en algunos casos exista una especie de albuminuria paroxística, sobre todo en las crisis que sobrevienen por la progresión (Hayem, Bastionelli).

Hay á veces gran cantidad de oxalatos (von Rossen, Grenhow), pero el hecho no es constante. La cantidad de urea es variable; ora está aumentada, ora disminuída (A. Robin); Hanrot ha apreciado el aumento de ácido úrico. Se ha encontrado también la urobilina y las materias colorantes biliares (Hénocque).

En el sedimento no se encuentra glóbulos sanguíneos ó son éstos muy escasos; sin embargo, muy al principio del acceso, la orina extraída con la sonda contiene algunos glóbulos rojos. Los elementos más importantes de este depósito son los cilindros hialinos, á menudo de color pardo. Se encuentra además glóbulos blancos con granulaciones pigmentarias y una materia granulosa amorfa que contiene cristales de hematina, de hematoidina y otros negruzcos ó azulados, mezclados á oxalatos ó á uratos.

Estado de la sangre. — Ha provocado numerosas investigaciones. Para Murri y Boas, los glóbulos sufren grandes alteraciones; en el momento de los accesos se deforman, se arrugan, se enrollan, se tornan almenados, tienen menos tendencia á apilarse. El Sr. Hayem, en un enfermo no halló modificaciones de los glóbulos; por el contrario, en otro observó que los glóbulos se tornaban esféricos, perdían su hemoglobina y se transformaban en clorocitos y en acromatocitos después; alteraciones que se producían también durante las crisis.

En un caso apreció el Sr. Hayem un engrosamiento del retículo fibrinoso en el momento de los paroxismos; después, á consecuencia de la hemoglobinuria, disminución de los glóbulos rojos y aumento de los glóbulos blancos; en otro caso el suero era gomoso, lo mismo durante las crisis que en su intervalo. El color del suero es más marcado durante los accesos.

Los Sres. Hayem y Salle han insistido sobre el hecho de que el coágulo se redisuelve por sí mismo y rápidamente en el suero durante los ataques hemoglobinúricos, lo cual no ocurre fuera de ellos.

La hemoglobina existe en el suero (Du Cazal, Boas); para Hayem es la oxihemoglobina, pero la proporción es la misma en el intervalo

de las crisis. Fuera de los accesos, la proporción es de $^{1}/_{100}$ (Hénocque) y doble durante ellos. Los Sres. Obermayer y Kohler han observado un caso en que era de $^{90}/_{100}$ la cantidad normal antes del ataque y solamente de $^{80}/_{100}$ después.

La numeración de los glóbulos ha dado por resultado á Gœtz 2.500.000 antes de los accesos, 1.800.000 después, 4.000.000 después del tratamiento; á Kobler y Obermayer 3.560.000 antes, 2.890.000 durante el acceso y 3.810.000 después.

Patogenia. — Los glóbulos rojos contienen hemoglobina; para que haya hemoglobinuria, es preciso, pues, la salida de la materia colorante y la destrucción de los glóbulos. ¿Dónde se verifica esta destrucción? Varias teorías se han ideado para explicarlo:

Teoría de von Rossen. — Para este autor, la hemoglobinuria es una hematuria en la cual los glóbulos se disuelven en la orina á consecuencia de la exageración de los oxalatos. Para ser admisible esta teoría, sería preciso que hubiera oxaluria durante los accesos, hecho que no es siempre constante; además, los oxalatos añadidos á la orina hematúrica no disuelven los glóbulos más pronto que la orina normal.

Teoría de la hemoglobinhemia. — La destrucción de los glóbulos se verifica en la sangre, la hemoglobinhemia precede á la hemoglobinuria. La destrucción se verifica en los capilares de la parte enfriada (Boas), en el hígado (Murri), en el bazo (Ponfick). Para admitir esta teoría, sería preciso que el suero estuviese siempre coloreado y que se acentuara esta coloración en el momento de los accesos, lo cual no ocurre siempre (Hayem). En apoyo de la hemoglobinhemia está el experimento de Erhlich, quien atando un dedo por su base le sumerge en agua helada; el examen de la sangre de este dedo presenta un suero de aspecto gomoso, mientras que el de los otros dedos permanece normal.

Los Sres. Lépine, Rodet y Salle han encontrado el aspecto rojo cereza y gomoso del suero en ciertos casos de hemoglobinuria paroxística. Por el contrario, el Sr. Hayem, en dos casos, no ha encontrado los caracteres indicados por Erhlich y cree que se trata de una destrucción globular que se opera *in vitro* durante la retracción del coágulo. La sangre tomada durante el acceso da un suero cuyas capas inferiores están más coloradas que las superiores y tienen un color rojo cereza debido á la destrucción de los glóbulos; además, por la agitación se redisuelve el coágulo. En el intervalo de las crisis, el plasma tiene aún la propiedad de disolver los glóbulos *in vitro*, pero en más

pequeño grado, y el coágulo no se redisuelve ya como en el caso anterior. La disolución de los glóbulos no se verifica para el Sr. Hayem en la sangre en circulación, sino al nivel del riñón. La hemoglobinhemia no precede, pues, á la hemoglobinuria, no es más que aparente.

Como se ve, son contradictorias las opiniones, y dista mucho de estar resuelta la cuestión; pero de los experimentos del Sr. Hayem debemos retener que en la hemoglobinuria está alterada la sangre. La alteración alcanza su máximum durante las crisis, quizás á causa de la sensibilidad de los enfermos al frío, y sostendría, por el intermedio del sistema nervioso, un estado particular de reacción al frío (Hayem).

Teoría renal. — Es defendida por Hayem, Robin, Mackenzie, Rosenthal, Rosenbach, Bartels y también en cierto modo por Lépine. Para Robin, hay dos factores: primero, una alteración de la nutrición bajo la influencia de la sífilis, del paludismo, de la uricemia; después, en el momento del acceso, sobreviene un ataque congestivo renal.

Para Hayem, bajo la influencia del frío se produce un estrechamiento de las arterias periféricas, y la sangre se encamina hacia los órganos internos y sobre todo hacia el parénquima renal. La modificación crónica de la sangre provoca quizás la disolución de cierto número de glóbulos rojos cuando la sangre está estancada en la red donde radica la congestión, es decir, en el riñón.

En resumen, se puede considerar en cierto modo la hemoglobinuria paroxística como una enfermedad general ó una modificación profunda de la crasis sanguínea. Si la hemoglobinhemia, como quiere Erhlich, no está demostrada, la alteración del plasma sanguíneo es un hecho mejor establecido, sobre todo si se recuerda la etiología de la enfermedad, en la cual se ve que dominan como causas predisponentes la sífilis, el paludismo, el reumatismo, etc. (Giraudeau).

Pronóstico. — La enfermedad cura por sí misma ó á consecuencia de tratamiento apropiado, dejando al enfermo, cuando las crisis son muy frecuentes, la facies anémica y los trastornos cardíacos de que más arriba hemos hablado.

Se ha citado algunos casos de muerte (Hénocque, Murri); pero ésta debe más bien atribuirse á lesiones renales, que son, hablando con propiedad, complicaciones de la enfermedad. Tal sucedió con la enferma del Sr. A. Robin, que, afecta de nefritis intersticial, murió en un acceso de hemoglobinuria.

Anatomía patológica. — La hemoglobinuria, enfermedad esencial-

mente crónica, no ocasiona por sí la muerte, y los casos relatados deben atribuirse á complicaciones, razón por la cual es mal conocida la anatomía patológica, debiendo contentarnos con los resultados obtenidos en la hemoglobinuria experimental y la fiebre biliosa hemoglobinúrica de los países cálidos.

Las dos únicas autopsias practicadas son las relatadas por los señores Robin y Dieulafoy. El enfermo del Sr. Robin tenía una nefritis intersticial antigua complicada con uremia. Se encontró enorme congestión de los riñones, cuyo máximum correspondía á la periferia de las pirámides. Al microscopio observó el Sr. Renaut las lesiones de un edema agudo congestivo en islotes. Los glóbulos blancos habían invadido el tejido conjuntivo, separando los *tubuli*. Estos glóbulos blancos, vivos y activos, se encontraban también en las asas vasculares de los glomérulos y en ciertos tubos de Henle. El epitelio de los tubos contorneados no presentaba muchas alteraciones; pero algunos tubos contenían cilindros coloides. Las lesiones eran aproximadamente las mismas en el enfermo del Sr. Dieulafoy.

En la fiebre hemoglobinúrica los riñones tienen un color rojo-pardo con manchas pigmentarias en su superficie. Las lesiones recaen sobre los tubos secretores y las ramas anchas del asa de Henle, las alteraciones celulares son múltiples y hay cilindros hialinos en los tubos. Se encuentra granulaciones pigmentarias en las células y en los tubos secretores, etc., en una palabra en todas las partes afectas.

Experimentalmente no se encuentra el pigmento más que al nivel de los epitelios oscuros de los tubos contorneados y de las ramas ascendentes del asa de Henle; falta al nivel de los epitelios claros de la rama descendente, de los tubos rectos, de los tubos colectores y al nivel de los glomérulos.

Diagnóstico. — El único medio de diagnóstico es el examen espectroscópico de la orina; por las dos fajas negras características nos revela la presencia de la hemoglobina.

La hematuria difiere de la hemoglobinuria por su curso; la orina revela la presencia de glóbulos sanguíneos intactos; además, no sobreviene ni desaparece tan rápidamente.

En la congestión renal encontramos también la presencia de los glóbulos rojos, y la enfermedad tiene una evolución que difiere del curso paroxístico de la hemoglobinuria.

En la fiebre biliosa hematúrica de los países cálidos, presenta la orina los mismos caracteres que en la hemoglobinuria; los accesos aparecen bajo la influencia del frío. El diagnóstico parece muy difícil, y

esta fiebre melanúrica podría identificarse en cierto modo con la hemoglobinuria de nuestras regiones. Los antecedentes del enfermo, su permanencia en las colonias disiparán las dudas sobre la naturaleza de la enfermedad.

Tratamiento. — En el momento de la crisis, la primera indicación es calentar al enfermo por todos los medios posibles: fricciones, bebidas calientes, etc.; hacerle guardar cama y prescribirle el régimen lácteo. Pero además del tratamiento dirigido contra el acceso, importa ante todo atacar la misma enfermedad. Numerosos medicamentos se han propuesto para ello: el percloruro de hierro, el sulfato de hierro, el ácido gálico, el ácido tánico, el alumbre, el arsénico, la quina, etc. Nunca ha coronado el éxito de un modo constante tan diversas tentativas.

El médico deberá hacer una investigación seria de las condiciones en que se producen los accesos, del estado de salud habitual del sujeto, de las enfermedades que ha podido contraer y que han dejado huellas en su organismo, tales como la sífilis, el paludismo, etc.

Al sifilítico habrá, pues, que administrarle el mercurio, el ioduro potásico; á los palúdicos, los preparados de quina, el sulfato de quinina; á los anémicos, los tónicos, los ferruginosos; á los uricémicos, los benzoatos, los arsenicales, etc. En una palabra, se tratará la enfermedad predisponente.

Se deberá instituir además un tratamiento profiláctico para evitar ulteriores accesos y para apartar las causas ocasionales.

Se mantendrá en reposo al enfermo, se evitará las causas de enfriamiento, se le vestirá de franela. Se suprimirá las bebidas alcohólicas y se le obligará á abstenerse durante cierto tiempo de todo acto venéreo. Se regulará la alimentación y se instituirá el régimen conveniente á la enfermedad general predisponente. Pero se prohibirá los alimentos oxálicos (acederas, tomates, etc.), los que contienen muchas materias extractivas (carnes saladas, embutidos, etc.), los que ejercen acción especial sobre los riñones (espárragos, especies, té, café, cerveza).

Tal es el tratamiento propuesto por el Sr. A. Robin y del que se obtendrá grandes ventajas en casos de hemoglobinuria provocada por la marcha.

El Sr. Barlow había propuesto acostumbrar á los enfermos á la acción del frío, y cita un éxito en un niño sometido al tratamiento por los baños fríos. El Sr. Ralfe recomienda los baños de mar calientes ó las duchas de agua tibia. El Sr. Fränkel quisiera un método de aguerrimiento consistente en hacer fricciones con agua salada caliente, para

llegar después gradualmente á las fricciones frías. El Sr. Robin rechaza este método, apoyándose en los casos en que los baños de mar, así como las duchas calientes, han agravado más bien la enfermedad. Á pesar de todo, sería quizás útil recurrir á la hidroterapia, que es el mejor método de endurecimiento por el frío. Pero deberemos obrar con extremada prudencia, principiar por duchas muy calientes enfriadas gradualmente é instituir este tratamiento de preferencia en verano.

II

Hemoglobinurias secundarias.

Etiología y sintomatología. — Se ha apreciado la hemoglobinuria en multitud de enfermedades: nos ocuparemos brevemente en estas formas, pues los síntomas observados dependen en la mayoría de los casos de la enfermedad causal, y los accesos de hemoglobinuria son casi idénticos á los de la hemoglobinuria paroxística.

En primera línea debemos colocar las enfermedades de los riñones, las nefritis intersticiales, el mal de Bright. No es ya éste un proceso súbito y rápido, sino, por el contrario, regular y periódico. Es la hemoglobinuria post-brightica de Robin, la forma periódica de Delabrosse. Los síntomas urémicos producidos por la nefritis dominan generalmente la escena. Un enfermo del Sr. Lépine, con nefritis intersticial, tenía sus accesos á media noche cuando estaba en la cama desde las seis. Eran provocados por los excesos alcohólicos y venéreos, por las fatigas, y no se revelaban sino por el color de la orina. En los brígticos va acompañada á veces de púrpura la hemoglobinuria (Morris).

Los Sres. Hayem, Robin y Bermondy citan casos de hemoglobinuria producidos al principio del reumatismo articular. Estos casos parecen coincidir con un ataque congestivo renal. La albúmina persiste algún tiempo después de la desaparición de la hemoglobina en la orina y se aprecia también la presencia de cilindros renales. A estas formas da el Sr. Robin el nombre de hemoglobinuria prebrígtica, prenefrítica.

La hemoglobinuria no tiene la apariencia paroxística, es un epifenómeno que aparece en el curso ó al principio de otra enfermedad; va seguida de una congestión renal aguda, de la cual es, al parecer, el primer acto. El movimiento congestivo renal se torna real y duradero, la congestión puede recorrer rápidamente sus estadios ó degenerar en una verdadera nefritis de orden congestivo.

Las demás enfermedades en que se ha encontrado la hemoglobinuria son la escarlatina (caso de Huebner), las afecciones cardíacas (4 casos), la arterio esclerosis con afección cardíaca (1 caso), la pleuresía (1 caso).

III

Hemoglobinuria de los recién nacidos.

Enfermedad bronceada hemática de Chabrin. Ictericia de Liouville. — Observada por Wenckel en la Maternidad de Dresde, donde reinaba de un modo endémico, ha sido llamada por él «cianosis apirética é ictericia maligna con hemoglobinuria», ó más sencillamente enfermedad de Wenckel.

La enfermedad principia por la pérdida de la sensibilidad, después aparecen trastornos de la respiración, que se torna anhelosa, sobreviene la cianosis, toma la piel un color uniformemente negro, los labios y la mucosa bucal tienen un color pardo negruzco, las conjuntivas están ligeramente ictéricas, la piel fría, la orina es pardo-negruzca y mancha las ropas blancas. La sangre es negra, siruposa; el cuerpo está flácido; no hay elevación de temperatura, pero sí á veces convulsiones.

En la orina se encuentra cilindros granulosos, pelotones de micrococos, y sobre todo hemoglobina.

La enfermedad termina conmúnmente por la muerte: 19 casos de 23 (Wenckel).

En la autopsia se encuentra hiperhemia del hígado, del bazo, y sobre todo de los riñones.

IV

Fiebre biliosa hemoglobinúrica.

Es una enfermedad rara, que sólo reina en los países de la zona tropical, Canarias, Antillas, Madagascar, Gabón, Senegal, etc., Sólo por excepción se observa en enfermos venidos de las colonias. Se parece á la hemoglobinuria paroxística, y muchos observadores creen que para producirse es necesario una modificación profunda del organismo.

Para el Sr. Corre resulta de la acción combinada del frío y del miasma palúdico.

Se presenta bajo dos formas: ligera ó grave.

En la forma *ligera*, el acceso se parece al de la hemoglobinuria paroxística. Hay escalofrío violento; después vómitos, primero alimenticios, después biliosos; estadio de calor, temperatura 41°,4; gama ascendente y descendente en el color de las orinas.

El acceso es rara vez único; generalmente va precedido de algunos accesos simples ó biliosos; su duración no pasa de doce á treinta y seis horas. Ordinariamente aparece la hemoglobinuria al mismo tiempo que la fiebre, pero se puede anticipar ó retardar desde el principio del escalofrío; su máximum de intensidad es durante el estadio de calor y decrece en la defervescencia. A veces se encuentra también la hemoglobina al día siguiente del acceso.

Las orinas contienen pigmento biliar, albúmina, urobilina, hematina, hemoglobina. En el depósito urinario se encuentra sedimentos de color gris-rojizo compuestos de cilindros hialinos, una materia granulosa, amarillenta ó pardusca, libre ó adherida á los cilindros, y hasta incorporada á su sustancia.

La forma *grave* presenta muchas variedades: 1.°, en la forma ordinaria, después del primer acceso, toma la fiebre el tipo subcontinuo, los vómitos se tornan negruzcos, aparece la ictericia, sobreviene la diarrea, las orinas son negras y se produce la muerte en el colapso; 2.°, en la segunda variedad se suprimen las orinas, hay anuria completa, muere el enfermo en una hora ó en un día; esta es la forma siderante; 3.°, en la tercera forma, llamada urémica, después de un primer acceso hemoglobinúrico, se torna la orina rara, albuminosa, disminuye la cantidad de urea, prodúcese un nuevo acceso, baja más la cantidad de urea, y así sucesivamente. Declinan las fuerzas, hay cefalalgia, dispnea, somnolencia, delirio tranquilo, movimientos convulsivos, y sobreviene la muerte en el coma al cabo de diecisiete á veintitrés días (Kelsch, Kiener).

En la autopsia, los riñones están blandos, voluminosos, blanquecinos, sembrados de manchas de color de caoba en su superficie. Al corte, los órganos tienen un color rojo-oscuro y presentan lesiones al nivel de los tubos secretores y de las ramas anchas del asa de Henle. La opacidad de las células es debida á la infiltración del protoplasma por una sustancia colorante difusa y por granulaciones pigmentarias. Hay además lesiones celulares múltiples con secreciones hialinas en los tubos, que están también obstruídos por un polvo fino y granujiento del mismo aspecto que el pigmento. No se observan hemorragias en los tubos

colectores sino cuando la enfermedad ha tenido larga duración y ha habido gran eliminación hemoglobínica. Estas lesiones dependen, al parecer, no tanto del veneno palúdico como de la irritación de la glándula por el paso de la hemoglobina y de sus derivados, methemoglobina, etc.

V

Hemoglobinurias tóxicas.

A las hemoglobinurias tóxicas se puede referir las hemoglobinurias que sobrevienen en el curso de las enfermedades infecciosas, la fiebre tifoidea, la ictericia grave, en las enfermedades hemorrágicas, el escorbuto, en las embolias grasosas, las quemaduras. Habría entonces autointoxicación, el agente tóxico tomaría origen en el organismo infectado.

Se ha observado la hemoglobinuria en diversas intoxicaciones agudas: el clorato potásico, los ácidos clorhídrico, sulfúrico, fénico, sulfhídrico; el fósforo, el hidrógeno arseniado, el naftol, ciertos hongos, el toluileno diamina, el ácido pirogálico, la anilina, el sulfato de quinina, etcétera.

Experimentalmente se la puede producir por las inyecciones subcutáneas de éter, de glicerina, de cloruro de sodio, de nitrito de amilo, de agua destilada, de ácido biliar (Hénocque).

Los síntomas de estas hemoglobinurias tóxicas son los mismos que los de los accesos ordinarios, y por eso no hablaremos de ellos; debemos empero indicar algunos signos particulares para cada sustancia.

Los Sres. Apanassiew, Hadelman, Kiener, Engel, empleando el toluileno diamina han observado, ora ictericia sola, ora ictericia con hemoglobinuria. Los Sres. Berlheimen, Meyer y Deibo han observado con la anilina ictericia y hemoglobinuria. El Sr. Kaposi ha visto en un niño, á consecuencia de fricciones con una pomada naftolada, convulsiones y hemoglobinuria. Los Sres. Tomaselli y Moscato indican la hemoglobinuria á consecuencia del uso de la quinina.

Las alteraciones de la sangre varían según la sustancia tóxica.

La glicerina provoca la salida de la hemoglobina fuera del glóbulo sin alterarla. El toluileno diamina decolora los glóbulos y los fragmenta.

El nitrito de amilo transforma la hemoglobina en methemoglobina sin destruir los glóbulos, y hay methemoglobinuria.

El Sr. Hayem ha experimentado el clorato potásico; se produce methemoglobina, los glóbulos son distintos, la hemoglobina es atacada por el oxígeno naciente, hay oxihemoglobinuria.

El Sr. Siberman cree que en las hemoglobinurias tóxicas los glóbulos blancos son atacados como los rojos y que hay aumento del fermento fibrinógeno; la fiebre sería debida á la gran cantidad de este fermento.

La patogenia de la hemoglobinuria tóxica es mejor conocida que la de la hemoglobinuria paroxística, y esto se explica fácilmente. Hay hemoglobinhemia, los glóbulos están alterados y la hemoglobina está libre en el suero. Filtra á través del riñón, y de aquí su aparición en la orina; la congestión renal no es ya necesaria. Las lesiones observadas en los riñones son debidas entonces, ora á la irritación producida por el paso de la hemoglobina, ora á la eliminación de las sustancias tóxicas.

El tratamiento de estas variedades de hemoglobinuria no es otro que el de la intoxicación que ha provocado el acceso.

VI

Hemoglobinuria en los animales.

El Sr. Wittsthire dijo en 1871 que la hemoglobinuria era conocida en los animales, y que era debida al frío ó á cierta clase de pastos según los autores; el Sr. Reynal describió también esta enfermedad.

El Sr. Robin ha examinado orinas procedentes de vacas atacadas de hematuria y encontrado la hemoglobina, la albúmina y un aumento de urea.

El Sr. Babès en 1888 leyó una comunicación sobre la hemoglobinuria del buey.

La enfermedad es endémica en Rumanía, sobre todo en las orillas del Danubio, en los pastos pantanosos. Estalla en verano y causa grandes estragos. Las vacas resisten comúnmente, y las terneras son refractarias.

Los síntomas son: postración, pérdida del apetito, dificultad de la marcha, fiebre alta, respiración y pulso frecuentes.

La orina rojiza contiene albúmina y hemoglobina. Cuando la terminación ha de ser fatal, sobrevienen temblores musculares y un poco de edema subcutáneo.

Los riñones están de color rojo negruzco, la mucosa de las pelvis renales está equimosada. El hígado está aumentado de volumen, el bazo tumefacto, negruzco, difluente. En el tubo digestivo se encuentra la congestión, los equimosis de la mucosa.

Lo que caracteriza esta enfermedad es, sobre todo, la presencia de una bacteria redonda, brillante, del diámetro de 5 μ, dividida en dos por una estría transversal, y á menudo en cuatro por otra estría perpendicular. Este microbio forma á menudo diplococos, libres en el corazón y grandes vasos, adheridos á los glóbulos rojos ó libres en su interior.

La inoculación de la sangre del buey enfermo al buey sano, á los corderos, á los cerdos, á la gallina, á los pichones, no reproduce la enfermedad; mientras que los ratones, ratas y conejos son susceptibles de contraerla

En el buey, la hemoglobinuria parece, pues, de origen parasitario; pero en el hombre nada parecido se ha descubierto hasta ahora.

L. BONVALOT, *de París*.

Traducido por

RAMÓN SERRET Y COMÍN.

CAPÍTULO IV

UREMIA

La uremia es un síndrome, una serie de trastornos cerebrales, respiratorios, gastro-intestinales, resultado de la insuficiencia de las funciones urinarias.

Historia. — Según Rayer, Hipócrates había sospechado ya los accidentes nerviosos resultado de la supresión de la orina.

Los Sres. Baillon, von Helmont, Morgagni, han hablado de enfermedades de los riñones seguidas de coma, de convulsiones. El señor Bright describe los síntomas urémicos, y después se han publicado numerosos escritos sobre esta cuestión. Citaremos los de Fournier, Jaccoud, Lecorché, Talamon, Traube, Frerichs, Rayer, Bartels, etc.

Hay dos clases de uremia, en atención á si es rápida ó lenta su marcha; á la primera pertenecen, sobre todo, los trastornos cerebrales, convulsivos ó comatosos, y á la segunda los trastornos digestivos y los dispneicos.

Estudio clínico. — *A.* Uremia aguda. — En ciertas atrofias lentas del riñón, en ciertas formas del mal de Bright, se establece progresivamente la insuficiencia renal, la salud no está, al parecer, alterada hasta el día en que se ha suprimido la función renal por los progresos del mal ó por una enfermedad intercurrente, que la suspende momentáneamente; entonces se presentan terribles accidentes que matan al enfermo en pocas horas. Habitualmente aparecen los accidentes urémicos en el curso de una nefritis aguda ó crónica.

El principio de la crisis puede ser súbito (Fournier y G. Sée), pero más comúnmente sobrevienen algunos síntomas precursores del ataque, que hacen prever la inminencia del peligro.

Algunos días ó algunas horas antes de la crisis aparecen: una susceptibilidad, una irritabilidad particulares, pérdida de la memoria, precipitación é incoherencia de la palabra, apatía, somnolencia. A estos trastornos intelectuales se agrega una cefalalgia gravativa, continua, localizada en el occipucio ó en la región temporal; por su violencia impide todo reposo nocturno y va acompañada de vértigos, de zumbidos de oídos. Hay también desvanecimientos, ambliopia, amaurosis, ceguera debida al edema de la retina; á veces subsaltos de tendones, tic facial, neuralgias faciales, occipitales, hemicráneas, braquiales; dolores artrálgicos (forma articular de Jaccoud); pero estos últimos son patrimonio especial de la uremia crónica.

Á veces aparecen como signos prodrómicos, y en algunos casos antes de la cefalalgia, los trastornos digestivos, dispnea, repulsión á los alimentos, náuseas, vómitos, etc. Se ha indicado también como síntomas premonitorios del ataque la dispnea, el anasarca, que en los niños precede de dos á tres días las convulsiones urémicas de la nefritis escarlatinosa.

De todos los signos prodrómicos, el que debe sobre todo llamar la atención es la disminución de la orina (signo negado por Fournier, G. Sée, Lasègue) y sobre todo la disminución de la toxicidad. Si este signo precursor es menos saliente en la uremia aguda, casi nunca falta en la uremia crónica.

La uremia aguda afecta varias formas, que vamos á enumerar:

1.º *Uremia comatosa.* — Esta forma es más frecuente en los adultos, sobre todo en los enfermos de nefritis crónica. En las nefritis agudas reviste la uremia de ordinario la forma convulsiva.

El ataque va precedido comúnmente de prodromos tales como: cefalalgia, malestar, desvanecimientos, vómitos; después aparece el coma. Esta es la uremia comatosa primitiva; en otros casos el coma no es sino la terminación de las otras formas: convulsiva, dispneica, gastro-intestinal.

Oscurécese la inteligencia, siente torpeza el enfermo, cae en el coma; no ve ya, no entiende, es completa la pérdida del conocimiento. La cara está pálida, los ojos cerrados, la respiración acelerada ó retardada, sibilante, á veces reviste el tipo de Cheyne-Stokes. La resolución es completa, general; la sensibilidad está disminuída ó abolida; los reflejos apenas están esbozados, las córneas no reaccionan ya ó lo hacen muy débilmente; la temperatura está disminuída, el pulso es casi normal como frecuencia; falta la parálisis (Addison, Bright), y Lasègue hace de su ausencia el signo distintivo de la apoplejía cerebral. Sin

embargo, hay parálisis de los esfínteres, con expulsión de orina y materias fecales. Los ojos difícilmente reaccionan ya á la luz, y la pupila, normal al principio del ataque, se torna en seguida más estrecha, puntiforme, miosis observada por Bouchard y Addison.

Hemos observado la ausencia de parálisis; pero, sin embargo, Raymond describe una forma apoplética de coma brusco que termina por la muerte en pocas horas ó en pocos días. En esta forma se produce á veces remisiones pasajeras, pero la hemiplejia subsiste hasta la muerte. El Sr. Tenneson indica también trastornos sensitivos, la epilepsia jacksoniana, la desviación conjugada de los ojos. Estos fenómenos van acompañados de elevación de la temperatura, 40°, 41°; no son consecuencia del ataque urémico, sino resultado de un edema cerebral difuso ó localizado (Traube, Talamon, Lecorché, Leichtenstern). Son, pues, de orden mecánico.

El coma puede durar algunas horas, algunos días; los fenómenos se acentúan y sobreviene la muerte. Otras veces se aprecian signos de mejoría; pero el enfermo continúa en el estupor, persiste la cefalalgia, después sobreviene un nuevo ataque, se agravan los síntomas, y viene la muerte á cerrar la escena.

Á menudo se entremezclan con el coma los fenómenos convulsivos; otras veces puede existir un delirio tranquilo.

La muerte no es la terminación necesaria de todo acceso de coma urémico; preséntanse curaciones, disminución progresiva de los síntomas; recobra el enfermo la inteligencia y queda conjurado el peligro hasta una nueva crisis.

2.º *Uremia convulsiva.* — La forma convulsiva es la más frecuente de las formas de la uremia aguda. Sobreviene á consecuencia de nefritis aguda, escarlatinosa, puerperal; ataca entonces especialmente á los niños y mujeres, y es debida probablemente á la impresionabilidad nerviosa, mayor en estos sujetos. Se observa también en los adultos en las nefritis crónicas, y va entonces precedida de ordinario de algunos prodromos; en la nefritis aguda aparece bruscamente.

Como la eclampsia, se compone de convulsiones tónicas, seguidas de convulsiones clónicas, y termina por un período de torpeza. Las convulsiones pueden ser generales, limitadas á un lado del cuerpo ó parciales.

Las convulsiones generalizadas se parecen al ataque de epilepsia (forma epiléptica de Jaccoud). Hay pérdida brusca del conocimiento con caída, á veces grito inicial y mordedura de la lengua; pero más rara vez que en la eclampsia puerperal y en la epilepsia. En ocasiones

se observa también la flexión forzada del pulgar en la mano. Las convulsiones clónicas desordenadas siguen á la fase tónica; después cae el enfermo en un estado de estupidez que no es todavía el verdadero coma.

Hay otras dos formas de convulsiones: la forma convulsiva (Jaccoud), caracterizada por convulsiones parciales clónicas primitivas, consistentes en subsaltos musculares, alternando de un miembro al otro, y la forma tetánica primitiva de Jaccoud, que presenta contracciones limitadas, ora á los flexores de los antebrazos, ora á los músculos cérvico-dorsales. Estas formas van acompañadas á veces de síntomas delirantes.

Los ataques convulsivos se reproducen con intervalos variables y son más ó menos largos. Después de la crisis puede recobrar el enfermo su conocimiento completo; pero de ordinario permanece en un estado de estupidez de que es difícil sacarle, no contesta á las preguntas que se le dirigen, sus pupilas están dilatadas; persiste la cefalalgia, está abolida la sensibilidad; sin embargo, mediante excitaciones muy vivas se puede provocar algunos movimientos reflejos; el pulso está acelerado. Si ha de ocurrir la muerte en los primeros ataques, no se observa la elevación de la temperatura que sobreviene si se prolonga la vida unos días. La respiración es frecuente, á veces sibilante.

Rara vez es la muerte consecuencia del primer ataque; de ordinario sobreviene al cabo de cierto número de ataques más ó menos separados y su aproximación es un signo pronóstico grave. El coma, ó mejor el estado de estupidez, disminuye si no han de presentarse otros accesos, y la curación es entonces la terminación de esta crisis. Si sobrevienen otros ataques, empeora el estado del enfermo después de cada uno, establécese el coma, se hace cada vez más profundo, y la muerte es la consecuencia.

La curación la anuncia á veces la abundancia de la secreción urinaria, la reaparición del anasarca (escarlatina). El enfermo se restablece poco á poco, despiértase su inteligencia y recobra la conciencia de lo que ocurre á su alrededor. Esta curación puede ser duradera en los casos de nefritis aguda; en la nefritis crónica no sucede lo mismo; ha desaparecido el peligro, pero son de temer nuevos ataques.

3.º *Uremia de forma delirante.* — El delirio urémico es raro en el niño; por el contrario, en el adulto se convierte en el síntoma dominante de la uremia cerebral. Este tipo está combinado ordinariamente con otras formas. A menudo pasa, por decirlo así, inadvertido, es suave, tranquilo; los enfermos están torpes y pronuncian solamente palabras incoherentes. Pero en otros casos es ruidoso, frenético, y reviste las

diferentes formas de la enajenación mental, manía aguda, lipemanía, delirio de persecución, rara vez delirio erótico ó religioso. Los pequeños accidentes del brightismo son frecuentemente los síntomas premonitorios de este delirio, de esta locura brightica (Dieulafoy); sin embargo, se ha observado su aparición súbita en los ancianos.

La excitación maníaca es la forma más habitual del delirio urémico; se la observa con preferencia en la nefritis crónica; sigue á las convulsiones, al coma, y á veces coexiste con ellas. La duración es variable; puede persistir largo tiempo y hasta curar completamente. El Sr. Marcus la ha observado también á consecuencia de un acceso convulsivo en el curso de la escarlatina. A veces no hay más que alucinaciones de la vista, del oído, con incoherencia de la palabra, que recuerda en todos conceptos el *delirium tremens* (Brault). La naturaleza de este delirio urémico ha sido objeto de numerosas discusiones: Brault, Lasègue, recriminan al etilismo; Dieulafoy, al veneno urémico; Feré, al estado psíquico anterior.

4.o *Uremia dispneica.* — A veces la uremia aguda se manifiesta por una dispnea intensa, que llega hasta la ortopnea. En ocasiones es el síntoma inicial del ataque de uremia, pero á menudo la dispnea está combinada con las otras formas. El principio es súbito; el enfermo presenta todos los síntomas de la asfixia rápida; los ojos están salientes, la cara marmórea, vultuosa; la respiración se acelera cada vez más; debilítase el murmullo vesicular; el pulso se torna pequeño, muy frecuente, no tarda en sobrevenir la muerte.

Tal es el cuadro del ataque de uremia dispneica fulminante. Pero á su lado se encuentran otros tipos; la dispnea no produce habitualmente estos accidentes mortales y persiste durante cierto tiempo, días, semanas, con exacerbaciones y remisiones más ó menos largas. Reviste dos formas: el asma urémico, la respiración de Cheyne Stokes, que pertenece más bien á la uremia lenta.

En el asma urémico, los accesos son á menudo nocturnos, y recuerdan los del asma ordinario; los enfermos se ven obligados á abandonar la cama; el rostro está pálido, los labios descoloridos, late con violencia el corazón, experimentan intensa compresion torácica y les es intolerable el reposo en decúbito horizontal. Estas crisis pueden durar varias horas con remisiones, durante las cuales se restablece poco á poco la respiración.

A la auscultación se percibe una respiración sibilante, prolongada, pero sin estertores, al menos en el primer acceso; si se reproducen, se percibe estertores húmedos abundantes y finos, signos de edema pul-

monar. Los accesos violentos van seguidos á veces de una expectoración espumosa, mezclada de esputos sanguinolentos. Al principio parece, pues, esta dispnea de origen puramente nervioso; al final, á consecuencia de repetidos accesos, la infiltración edematosa invade el pulmón y explica la existencia de estertores. Se admite que la dispnea es de origen tóxico; el veneno urémico, obrando sobre el centro bulbomedular, provoca la crisis dispneica; cuando se desembaraza el organismo de los principios tóxicos, desaparece la dispnea. El sistema nervioso es, al parecer, el primer atacado por la intoxicación urémica. La respiración de Cheynes-Stokes es rara en la uremia aguda, lo propio que la forma gastro-intestinal, por lo cual las describiremos con la uremia crónica.

El pronóstico general de los ataques de uremia aguda debe ser grave, pero no desesperado; pueden curar, sobre todo los que sobrevienen en el curso de las nefritis agudas; sin embargo, la forma comatosa tiene un pronóstico menos benigno. En el curso de las nefritis agudas casi nunca es primitiva, y caso de serlo, indica un estado de apatía, de torpeza, cuya gravedad no puede desconocerse.

En las nefritis crónicas, la uremia comatosa indica un estado grave, aunque se observa empero algunas curaciones. Por regla general, estos accidentes pueden curar, pero están sujetos á recaídas, y entonces entran en el cuadro de la uremia crónica.

B. Uremia crónica.—Es el conjunto de accidentes que sobrevienen á consecuencia de la insuficiencia renal. Las causas son múltiples, pero todas tienden á un mismo fin: obstrucción progresiva del riñón, que termina en la anuria, que encontramos en las nefritis crónicas, en el riñón gotoso.

Además de los síntomas nerviosos indicados en la uremia aguda hay otros signos, que dependen: unos de las eliminaciones de materias excrementicias destinadas á suplir la función insuficiente del riñón, y otros de intoxicaciones crónicas ó prolongadas.

Clínicamente se puede considerar la uremia crónica en dos clases de enfermedades: las que recaen directamente sobre el riñón, tales como las nefritis crónicas; las que provocan la uremia por obstrucción mecánica de los uréteres, tales como la litiasis renal, el cáncer del útero, etc.

Las nefritis crónicas pueden evolucionar sin accidentes; pero de ordinario sobrevienen ciertos síntomas reveladores de la insuficiencia urinaria y de la no eliminación de las materias excrementicias.

Los signos que revelan este estado son los síntomas del brightis-

mo descritos por el Sr. Dieulafoy: cefalalgias frecuentes, más ó menos intensas, variables de sitio; calambres en los miembros, criesterismo, fenómeno del dedo muerto, prurito intenso, zumbido de oídos, trastornos de la vista; añadamos á estos signos los trastornos gastro-intestinales, vómitos, estreñimiento, diarrea, los fenómenos dispneicos nocturnos, las bronquitis de repetición, etc.

Si los trastornos gastro-intestinales aparecen en el curso de la nefritis crónica, llaman tanto más fácilmente la atención cuanto que en estos enfermos se conserva durante mucho tiempo en estado de integridad completa el apetito y las funciones digestivas. Su salud está, pues, gravemente comprometida. Nos hallamos entonces en presencia de una de las formas de la uremia crónica.

Forma gastro-intestinal. — Al principio pierde el enfermo el apetito, le disgustan los alimentos, son difíciles las digestiones, la lengua está seca, aparecen los vómitos, primero alimenticios, después biliosos, incesantes, sin esfuerzos, antes ó después de las comidas, hasta por la mañana al despertar, y son á veces muy abundantes. Los enfermos experimentan entonces una sed viva con disgusto de todo alimento sólido ó líquido. Las materias vomitadas tienen á veces fuerte olor amoniacal, debido á la descomposición de la urea que contienen en abundancia; irritan el esófago y la lengua, que se torna roja, sensible, seca, cuando se agrava la situación. La diarrea puede acompañar también á los vómitos, pero no es un síntoma constante de esta forma. Si las deposiciones son frecuentes, los vómitos son menos abundantes, con intervalos más largos.

El Sr. Treitz distingue dos formas de diarrea: en una, diarrea serosa, son incesantes las evacuaciones líquidas, fétidas, es una verdadera hidrorrea intestinal; en la otra, diarrea disentérica (Merklen), el líquido fuertemente cargado de carbonato de amoníaco provoca la irritación de la mucosa intestinal y ulceraciones que dan origen á deposiciones sanguinolentas.

Estos fenómenos, vómitos, diarrea, se producen por accesos, y si no van acompañados de fenómenos nerviosos graves, tienen un papel saludable, supliendo la eliminación insuficiente de los riñones. Pero á menudo á estos síntomas se unen trastornos intelectuales, semisomnolencia, torpeza, incoherencia de ideas y de palabra, á veces delirio tranquilo. Este estado puede calmarse, ó bien se establece el coma á consecuencia de una serie de recaídas, y muere el enfermo súbitamente, ó después de haber presentado dos ó tres ataques convulsivos ligeros, que pasan á menudo inadvertidos. Estos fenómenos se observan en las

nefritis crónicas, la obliteración progresiva de los uréteres, el cáncer uterino.

En las formas lentas de la uremia, á consecuencia de los vómitos, de la diarrea, llegan los enfermos á un grado extremo de emaciación, pero á veces un edema muy marcado enmascara su delgadez y se aprecia al mismo tiempo la disminución de la orina y hasta la anuria completa. La torpeza invade á los enfermos, quienes, á causa de su debilidad, se ven obligados á guardar cama; y si los trastornos gastro-intestinales no ocasionan la muerte, se agregan á la escena los trastornos respiratorios.

Forma dispneica. Respiración de Cheyne-Stokes. — Los enfermos, completamente extraños á cuanto les rodea, presentan una miosis muy acentuada y la respiración de Cheyne-Stokes. Este es el preludio del período agónico.

Esta forma apenas se observa más que en la nefritis atrófica; no es, como la anterior, común á la nefritis crónica y á la uremia por compresión del uréter. Precede muy poco al coma que anuncia, aunque se ha observado, sin embargo, fuera de él.

La respiración de Cheyne Stokes se revela por movimientos respiratorios primero lentos é irregulares, que van acelerándose para tornarse ansiosos y penosos, y vuelven después, por fases inversas, á retardarse insensiblemente; hay también un momento en que se suspende totalmente la respiración. Prodúcese otra nueva serie de movimientos respiratorios, que termina de igual modo que los anteriores. Estas sucesiones de respiraciones ruidosas y de apneas pueden presentarse sin interrupción hasta la muerte. En general, el coma acompaña á los fenómenos respiratorios; nótase también á veces la rotación de la cabeza á derecha ó izquierda, la desviación de los globos oculares al principio de la apnea, la contracción de las pupilas durante la pausa y su dilatación en el momento en que vuelve la apnea (Merklen). Generalmente, cada ataque respiratorio es anunciado por un movimiento de deglución, que parece indicar que este ritmo respiratorio está bajo la dependencia de un trastorno funcional bulbar.

Al propio tiempo que este tipo de Cheyne-Stokes, se observa un descenso de temperatura, que se acentúa cada vez más á medida que se aproxima la terminación fatal (Bourneville). Este signo falta en la uremia convulsiva, en la cual se advierte á veces la elevación de la temperatura. La hipotermia se observa en las enfermedades en que la nutrición es lánguida ó está dificultada por la edad, por la mucha duración de la enfermedad ó por su influencia rápidamente caquectizante.

Pero, por regla general, todo concurre en la uremia á este descenso térmico (Brault).

Indiquemos también una forma de uremia lenta, la uremia articular, la forma artrálgica de Jaccoud; el enfermo, aun estando en el coma, siente dolores en las grandes articulaciones.

Las cristalizaciones de urea en la superficie de la piel no se presentan, por lo general, sino algunos días ó algunas horas antes de la muerte. Este fenómeno está en relación con los sudores viscosos que se producen al final de la enfermedad; verdaderos sudores de urea que dejan tras sí un depósito salino cristalizado en la piel.

Tal es la uremia crónica y los diversos síntomas observados á consecuencia de las nefritis agudas ó crónicas, ó á consecuencia de la obliteración progresiva de los uréteres. La obstrucción brusca de estos conductos presenta algunas particularidades clínicas; tal es la uremia por simple anuria.

C. Uremia por simple anuria.—La obstrucción realiza en el hombre lo que experimentalmente se observa en los animales. La supresión de orina sobreviene comúnmente por la oclusión de un solo uréter, cuando al cabo de más ó menos tiempo ha dejado de funcionar el riñón del lado opuesto, ó, lo que conduce al mismo resultado, cuando no hay más que un solo riñón (Merklen). Los accidentes no se presentan en el mismo momento en que el cálculo ha obstruído el uréter; durante cierto tiempo no experimentan los enfermos malestar alguno; la supresión de orina es el único síntoma, acompañado de cesación de las ganas de orinar, por lo cual no llama la atención de los enfermos; sin embargo, en algunos casos se asiste al desarrollo de un tumor doloroso, que ocupa el hipocondrio y la fosa ilíaca.

La anuria puede durar varios días sin accidentes; se la atribuye á retención, pero el cateterismo no extrae orina; en este período se advierte á veces trastornos digestivos y malestar. Después, hacia el cuarto ó quinto día, se presentan eructos, náuseas; la lengua se torna blanca, gruesa; los enfermos tienen estreñimiento, meteorismo; hay laxitud general; el sueño es interrumpido y á veces suprimido. Estos síntomas son inconstantes, y no llaman la atención de los enfermos y hasta pasan inadvertidos si sobreviene la curación.

Si, por el contrario, persiste la anuria, hacia el séptimo ú octavo día se presentan accidentes graves, concluyendo el período de tolerancia. Sin embargo, en ciertos casos ha durado más este período, sobre todo cuando se ha desarrollado una hidronefrosis. Entonces se presenta el período llamado urémico, en el cual se observa dificultad respiratoria

con sensación de barra epigástrica y sin alteración del ritmo, epistaxis repetidas y hasta anasarca. Este último síntoma lo niegan unos y lo admiten otros; el edema es variable, ora limitado á los maléolos, ora generalizado y acompañado de ascitis; su aparición ocurre, ora en los primeros días, ora en el último período; á veces disminuye la hidropesía y desaparece al final de la enfermedad.

En ocasiones hay transpiraciones abundantes; pero, por lo general, son moderadas y se suprimen en los últimos días. La sialorrea de que habla Weber es excepcional. De todos los trastornos, los más frecuentes son, sin contradicción, los vómitos; la intolerancia del estómago no aparece á menudo sino en un período avanzado; estos vómitos, poco copiosos por lo general, acompañan á los fenómenos nerviosos urémicos terminales.

Esta forma tiene, según Roberts, dos signos que le son propios: la contracción pupilar y los temblores en los músculos, síntomas de la uremia confirmada. El enfermo está aniquilado, la lengua seca, negra, la sed viva, y á la menor ingestión de bebida tiene eructos, vómitos; á menudo está atormentado por un hipo continuo. La inteligencia no está oscurecida, y sobreviene la muerte sin convulsiones ni coma (Brault). Sin embargo, puede hallarse el enfermo en un estado de semisomnolencia, de estupidez, y presentar delirio y alucinaciones; su mirada es ansiosa, huraña; hay gran contracción de las pupilas, y los miembros presentan pequeñas sacudidas convulsivas, indicio de estar atacado el sistema nervioso central.

Hay también calambres, abolición de los movimientos, una especie de parálisis. El pulso, primero lento y lleno, se torna débil, irregular; la respiración se hace irregular, lenta, suspirosa; en los últimos momentos de la vida hay una especie de asfixia por parálisis de los músculos respiratorios; la temperatura disminuye progresivamente, y la muerte sobreviene hacia el décimo ú onceno día, dos ó tres después de la aparición de los fenómenos urémicos.

Anatomía patológica. — Las lesiones que se encuentra en la autopsia de los que mueren en plena uremia, no son lesiones propias que expliquen el conjunto de los accidentes.

Se ha encontrado el edema cerebral con hidropesía ventricular, edema generalizado ó localizado á ciertas partes del encéfalo; en general, la infiltración se extiende á toda la sustancia cerebral y hasta á las meninges. Se ha descubierto también la congestión cerebral y la de las meninges á consecuencia de accesos convulsivos y equimosis subaracnoideos, que parecen más bien el efecto que la causa de las convulsiones.

El estómago está congestionado, á menudo reblandecido ó ulcerado. El intestino presenta, según Treitz, tres grados de lesiones: la hidrorrea crónica con mucosa decolorada, cubierta de mucosidades viscosas adheridas; el catarro crónico con hiperhemia; la hidrorrea con mucosa lavada, engrosada, edematosa. En los intestinos se encuentra un líquido amarillento ó verdoso, de reacción alcalina, de olor amoniacal, causa de las ulceraciones (Treitz). Estas ulceraciones son consecutivas á escaras, y residen en la parte inferior de los intestinos gruesos, á veces en la última porción del íleon. Se indica también la perforación, la gangrena, como terminaciones posibles de estas ulceraciones; pero el estrechamiento es una complicación rara.

Los datos suministrados por el examen de la sangre han aclarado poco la patogenia de la enfermedad: su color es menos rojo (Rayer); tiene un tinte violeta (Frerichs); está disminuída la densidad del suero (Bartels). Las indagaciones sobre la proporción de la urea prueban que está aumentada; en lugar de 0,01 por 100, hay á veces 0,12, 0,15. Los Sres. Debove, Quinquaud, Dreyfus han hallado hasta 4 gramos por litro al vigésimo día de una anuria.

Los vómitos, la expectoración, la saliva de los urémicos, contienen también gran proporción de urea.

El carbonato de amoníaco está aumentado en la sangre según algunos autores; según otros, falta. Las sustancias extractivas están aumentadas.

Para Cuffer los glóbulos rojos, en los bríghticos, son menos numerosos, más resistentes, no se dejan penetrar ya por el oxígeno Su alteración depende de la retención en la sangre de la creatina, del carbonato de amoníaco. Estas mismas alteraciones son debidas, para Feltz y Ritter, á las sales de potasa. Por último, es un hecho bien comprobado que el suero en los urémicos tiene notable potencia tóxica (Brault).

Patogenia. — Se han emitido varias teorías, que enumeraremos brevemente, resumiendo el artículo del Sr. Brault.

Teoría de Traube. — Es la teoría del edema cerebral, teoría mecánica; según el asiento del edema, circunvoluciones ó protuberancia, se presentarán las convulsiones ó el coma; la asociación de estos dos síntomas depende de la generalización del edema.

Puede faltar el edema y aparecer los fenómenos urémicos; la impregnación de los elementos nerviosos por los venenos que circulan en la sangre, basta, al parecer, para explicar la producción del ataque.

Teoría de la uremia propiamente dicha (Wilson) — La gran proporción de urea encontrada en la sangre se ha considerado como parte importante en la producción de los trastornos nerviosos. Su ausencia, demostrada en ciertos casos en que existían los trastornos, ó á la inversa, su presencia cuando faltaban los síntomas nerviosos, han hecho rechazar esta teoría, y la experimentación ha venido á suministrar un nuevo argumento contra la opinión de Wilson. La urea no obra sino á grandes dosis, dificultando la nutrición (Bouchard); á dosis regulares es sencillamente un poderoso diurético (Fleischer).

Teoría de Frerichs. Amoniemia.—Para este autor, la urea no se torna peligrosa sino cuando se transforma en carbonato de amoníaco en la sangre. Ahora bien; investigaciones recientes han demostrado que se halla en el estado normal en la sangre, y que no es tóxica sino á muy grandes dosis (Claudio Bernard). Sin embargo, Cuffer, en sus experimentos é inyecciones de carbonato de amoníaco, ha reproducido los síntomas graves y la respiración de Cheyne-Stokes. Esta teoría se ha desechado desde que se sabe que la urea se elimina por los vómitos y la saliva, y que se descompone en las primeras partes del tubo digestivo en presencia del *micrococcus ureæ* de Van Thieghen ó de otros microbios reductores.

Teoría de Treitz. — Se funda en la reabsorción del carbonato de amoníaco. Si se ha apreciado su existencia en la sangre, no es permitido afirmar que lo esté en dosis tóxica.

Teoría de Schottin. Creatinemia. — Es la retención en la sangre de productos que normalmente deben ser eliminados por el riñón. La uremia no depende de una simple intoxicacion por los productos no eliminados, sino que á ella se agregan modificaciones íntimas de los tejidos que la acompañan ó preceden. Sólo puede reprocharse á esta teoría el no indicar el punto de partida de la suspensión de los cambios, la insuficiencia renal (Brault).

Teoría de Feltz y Ritter. — Se funda en la toxicidad de la orina. Los experimentos de estos autores les han permitido deducir que entre las materias extractivas eliminadas por la orina, las sales de potasa son las únicas tóxicas. Estos agentes obran disminuyendo el poder de absorción del oxígeno, verosímilmente fijándose en los elementos anatómicos, en los cuales impiden los cambios indispensables á su funcionamiento.

Teoría de Bouchard ó de los venenos múltiples. — Admite este señor un envenenamiento complejo, cuyos elementos principales se encuentran no sólo en la desasimilación incesante de los elementos anatómicos, sino en la alimentación, las putrefacciones intestinales, la secreción biliar. En nuestros órganos y tejidos se forman incesantemente venenos, que deben eliminarse por los diferentes emuntorios, y sobre todo por la orina; si se suspende esta eliminación, prodúcese la uremia (Brault).

Los experimentos de Bouchard sobre la toxicidad urinaria vienen en apoyo de su teoría. Dicho señor ha podido aislar dos categorías de venenos, de los cuales provocan unos el coma, el sueño, y otros, fenómenos convulsivos. Los experimentos practicados con la orina de los urémicos han permitido apreciar que el poder tóxico había desaparecido, y en los brighticos se ha comprobado también la disminución de la toxicidad urinaria.

A la acción de las sustancias tóxicas de que habla Bouchard, y de las cuales dos están bien definidas, la urea y las sales de potasa, se agrega la influencia perturbadora de las sustancias excrementicias, cuyo estancamiento en las células aniquila los cambios moleculares. Es, pues, difícil saber la parte exacta de los venenos en la producción de los fenómenos, y la de la supresión de las funciones orgánicas (Brault).

Las modalidades clínicas de la uremia son, pues, fáciles de comprender si se admite esta teoría; variarán según la dosis del veneno y según la rapidez con que es introducido en el organismo. El período de tolerancia será más ó menos largo, según el estado de salud anterior y según la permeabilidad de los riñones. Los síntomas son casi siempre los mismos en las diferentes formas, excepción hecha de las convulsiones, que dependen quizás de idiosincrasias particulares, debidas á la edad, al sexo, al temperamento del enfermo. La intervención de una sustancia convulsífera que formara parte del grupo de los venenos urinarios no está todavía claramente demostrada, y para la producción de los fenómenos nerviosos, que parecen una manifestación del envenenamiento urémico, no es necesaria una lesión material de los centros nerviosos, el edema cerebral (Brault).

Diagnóstico. — El diagnóstico de la uremia presenta á veces ciertas dificultades y deberá basarse especialmente en el conmemorativo, el estado de la temperatura generalmente disminuída, la falta de fiebre, la presencia del carbonato de amoníaco en los vómitos, la disminución de toxicidad de la orina, la anuria, etc.

Si la fiebre acompaña al ataque urémico, pudiera confundirse éste

con la meningitis, la encefalopatía de las fiebres graves, los estados febriles con síntomas cerebrales; pero todas estas enfermedades presentan síntomas propios que no se encuentra en la uremia.

El coma urémico deberá ser diferenciado del coma diabético, del de la hemorragia cerebral, y, en general, de todos los comas. Presenta aquél algunos signos distintivos, no va acompañado de parálisis, los antecedentes del enfermo permitirán encontrar la causa, nefritis aguda ó crónica, anuria por obstrucción brusca del uréter ó su compresión por un tumor.

Las convulsiones no afectan el mismo curso que en el histerismo, la epilepsia, el tétanos, la eclampsia helmíntica y las convulsiones de la dentición en los niños.

El diagnóstico, para ser completo, deberá revelar la causa de la uremia: retención de orina por cálculo que obstruye el uréter, compresión de éste por un tumor, un cáncer del útero, nefritis aguda ó crónica, mal de Bright.

El tratamiento de la uremia lo expondremos al tratar de las nefritis crónicas.

L. BONVALOT, *de París.*

Traducido por

RAMÓN SERRET Y COMÍN.

CAPÍTULO V

CONGESTIÓN RENAL

I

Congestión renal aguda.

No debe considerarse como el primer grado de la nefritis, sino como una dilatación vascular generalizada á todo el órgano y cuya duración es esencialmente transitoria.

La cantaridina y las esencias, copaiba, cubeba, sándalo, trementina, atravesando el riñón producen un estado de congestión pasajera y se revelan por un dolor renal simétrico gravativo. Otras sustancias tóxicas, la esencia de mostaza, el nitrato de potasa, gozan de la misma propiedad.

Las enfermedades generales rara vez producen el estado congestivo del riñón, si se exceptúa la malaria en sus paroxismos agudos, en el momento de los accesos perniciosos. La gota, la diabetes, van acompañadas también á veces de ataques congestivos renales.

El Sr. Robin describe una congestión aguda primitiva que se produce bajo la influencia del enfriamiento obrando sobre el tegumento externo.

En resumen: de todas las causas, las más eficaces en la producción de las congestiones pasajeras del riñón son las intoxicaciones, ora medicamentosas, ora discrásicas. Las infecciones dan lugar, de ordinario, á manifestaciones complejas y más duraderas (Brault).

Siendo rara vez funesta la terminación, hay necesidad de recurrir

á la experimentación para darse cuenta de las lesiones producidas. El riñón está turgente, liso, aumentado de volumen, de color rojo vivo ó rojo vinoso. La separación entre las dos sustancias reclama atento examen.

Bajo la influencia de trastornos reflejos puede aumentar de volumen el riñón, y esta acción refleja explica la congestión renal á consecuencia de quemaduras, de enfriamientos. Los trastornos vasculares producidos por las descargas nerviosas violentas pueden llegar hasta la rotura de los vasos, provocar hemorragias, que es lo que se observa en los ataques subintrantes de epilepsia jacksoniana (Brault). Se encuentra entonces el órgano congestionado con los derrames hemorrágicos en la cápsula de Bowmann, que está distendida, y en la parte adyacente de los tubos contorneados.

Esta congestión aguda rara vez es bastante intensa para producir la terminación fatal. Las congestiones tóxicas ó medicamentosas presentan trastornos de corta duración, subordinados al empleo de las sustancias productoras y que desaparecen tan luego cesa su empleo. En las infecciones, los síntomas de la congestión renal desaparecen entre los de las afecciones causales. En las congestiones resultado de trastornos dinámicos del sistema nervioso, los dos síntomas principales son la albuminuria y la presencia de sangre en la orina. Su pronóstico es benigno y rara vez ocasionan la muerte.

Diversos autores admiten una congestión primitiva independiente de un trastorno anterior del riñón. Los enfermos son acometidos bruscamente de fiebre, de síntomas generales graves que hacen pensar en una fiebre tifoidea, ó en un gastricismo febril.

¿Depende este estado de la congestión renal ó de una enfermedad infecciosa, de la cual sería aquélla una manifestación? Muchos clínicos, en oposición al Sr. Robin, se inclinan hacia esta segunda hipótesis y creen que los casos citados como congestión renal son más bien nefritis infecciosas ligeras. Las orinas han revelado la presencia de micrococos, de cilindros hialinos conteniendo bacterias; el estado de postración de la convalecencia, la lentitud del retorno á la salud se aproximan á lo que se observa en las infecciones ligeras, la grippe, la amigdalitis.

II

Congestión renal crónica.

RIÑÓN CARDÍACO

El Sr. Rayer consideraba las enfermedades del riñón en el curso de las del corazón, como uno de los orígenes más frecuentes del mal de Bright. El Sr. Traube, al comprobar la hipertrofia cardíaca en la nefritis atrófica, ha hecho justicia á esta opinión, definitivamente abandonada; pero consideraba el riñón cardíaco como una degeneración renal.

En el riñón cardíaco, las lesiones que dificultan la circulación dominan por el efecto del éxtasis prolongado y producen alteraciones que recuerdan las del hígado moscado. Así, se las encuentra en las enfermedades del corazón no compensadas, dificultando la depleción del ventrículo izquierdo, disminuyendo la tensión del sistema aórtico; en aquellas en que se produce lentamente la asistolia por crisis repetidas, la estrechez, la insuficiencia mitral, las enfermedades del miocardio, del pericardio. Las enfermedades pulmonares que se reflejan en el corazón derecho, aumentando la tensión venosa é impidiendo el aflujo de la sangre al ventrículo derecho, enfisema, pleuresía, tisis fibrosa, pueden provocar también lesiones; pero son menos avanzadas que las del corazón izquierdo.

Los obstáculos á la circulación de la vena cava, su compresión por un tumor del abdomen, un aneurisma de la aorta abdominal, el embarazo, cuando radican por encima de las venas renales, son también causas posibles de congestión renal.

Anatomía patológica. — Al principio del período asistólico de las enfermedades del corazón, están hiperhemiados los riñones y aumentados de volumen. Su superficie está lisa, roja, y se observa las estrellas de Verheyen llenas de sangre. En una superficie de sección, paralela al eje de las pirámides, se observa que estas últimas tienen un color más oscuro que la sustancia cortical, en la que aparecen puntitos rojos correspondientes á los glomérulos de Malpigio dilatados. Se encuentra también fajas finas longitudinales rojas, que son los tubos llenos de sangre. Los capilares y los vasos derechos están á menudo dilatados; pero las papilas conservan un tinte pálido.

En las fases ulteriores, el riñón disminuye de volumen, adquiere consistencia, se torna más duro á la sección á consecuencia de neoformaciones del tejido conjuntivo (induración cirrótica de Kelsch). La decorticación no presenta dificultades, el órgano ha conservado su volumen normal, pero su peso parece aumentado. Se encuentra á veces al nivel de su superficie depresiones lineales á cuyo nivel está mas adherida la cápsula y corresponden á puntos en que se han formado infarctus.

Al microscopio se aprecia que los tubos contorneados se presentan con mayor limpieza; su pared está engrosada y contiene tejido conjuntivo, siendo más marcado su doble contorno.

Los capilares de la sustancia cortical, así como los glomérulos, están dilatados; las venas subcapsulares ofrecen idénticas alteraciones. La dilatación de las venas derechas y de los capilares de las pirámides es á veces tal que enmascara los tubos colectores. Se encuentra también pequeñas hemorragias intersticiales debidas, ora á la rotura de los tubos, ora á la trasudación de la sangre á través de sus paredes.

El tejido conjuntivo está más desarrollado alrededor de las venas subcapsulares y hasta engrosada la misma cápsula y unida á las redes venosas de la parte más próxima al laberinto por expansiones fibrosas bastante densas. En las pirámides, el tejido fibroso forma vainas alrededor de los tubos y de los vasos. En los glomérulos se encuentra lesiones análogas al nivel de ciertas asas del ramillete glomerular. En estas chapas de tejido conjuntivo neoformado se encuentra á veces células de tejido mucoso de prolongaciones características.

Algunas arteriolas están atacadas de endarteritis ligera, y los glomérulos están en vías de transformación fibrosa. Son estas alteraciones aisladas y raras que no pueden referirse al proceso productor de las lesiones del riñón cardíaco (Brault).

Los *tubuli contorti* no presentan sino ligeras alteraciones de su epitelio; el aspecto estriado del borde libre de las células no es constante; sin embargo, se observa frecuentemente granulaciones grasosas en las células entre el núcleo y la pared, pero no ocasionan su muerte. El epitelio falta á menudo en su superficie y las células tienen menos altura. Estas lesiones, que parecen depender de una nutrición insuficiente y viciada, son debidas á la sangre incompletamente oxigenada y son análogas al trastorno nutritivo resultado de la ligadura de la arteria renal (Brault).

Síntomas.—Clínicamente, el riñón cardíaco se revela por modificaciones en la cantidad, el color, la densidad y la composición de la orina.

En los enfermos de lesiones valvulares no compensadas son abundantes las orinas, muy encarnadas, turbias. Su examen no revela siempre la presencia de la albúmina, y si existe, es muy variable su cantidad, 25, 40 centigramos, á veces 1 ó 2 gramos por litro.

Llegada á este grado la enfermedad, presenta lesiones hepáticas; el enfermo se queja de pesadez en el hipocondrio derecho; el hígado está aumentado de volumen, traspasa las costillas falsas varios traveses de dedo, la piel tiene un color subictérico, el examen de la orina por el ácido nítrico revela una gran proporción de urobilina, indicio de retardo en la función hepática; hasta puede suceder la ictericia verdadera á esa ictericia urobílica.

Si se agravan los fenómenos, disminuye la orina, aumenta su densidad por la abundancia de las sales, existe en gran proporción el ácido úrico, y por el enfriamiento se deposita gran cantidad de uratos. La oliguria puede alcanzar tan alto grado, que los enfermos expulsan solamente algunas gotas de orina.

Esta oliguria no es resultado de lesiones pronunciadas, sino más bien debida á la astenia cardíaca. El aumento de presión al nivel del glomérulo favorece la trasudación acuosa y se opone á la salida de la albúmina. En el riñón cardíaco hay disminución de presión en el glomérulo y aumento en la pirámide; á consecuencia de la disminución de presión glomerular, del retardo en el curso de la orina, la albúmina no puede trasudar. Esta disminución de presión arterial explica, pues, la oliguria; á ella hay que recriminar y no al aumento de presión en el sistema venoso. La secreción urinaria se detiene, no porque el riñón está atacado de lesiones irremediables, sino porque está debilitada la contracción cardíaca. La cafeína, la digital, levantando la energía cardíaca, producen el aumento de la orina, la retracción del hígado, la desaparición de todos los síntomas (Brault).

Pronóstico. — En el riñón cardíaco no son de temer los accidentes urémicos, debiendo ser el estado del corazón la única base del pronóstico. Si responde este órgano á los medicamentos destinados á levantar su energía, no estará comprometida la vida. No nos cansaremos, pues, nunca de aconsejar que se vigile atentamente la cantidad de la orina en el curso de las enfermedades cardíacas. Si la cantidad es pequeña, á pesar de una medicación activa, será de temer una terminación fatal y á menudo en breve espacio de tiempo.

Diagnóstico. — Por lo general, no ofrece dificultades; el aspecto de la orina es suficientemente característico, la auscultación revela una

lesión cardíaca, una lesión del orificio ó una aritmia, que indica una alteración orgánica del músculo cardíaco. Si la auscultación da resultados negativos y hay gran proporción de albúmina, pudiera sospecharse una nefritis. En ésta el ruido de galope va acompañado de hipertrofia; además, la cantidad de albúmina es siempre mayor. Tampoco debemos olvidar que la congestión renal puede ser consecuencia de una lesión pulmonar, y no buscar siempre su punto de partida en el corazón izquierdo.

Tratamiento. — La congestión renal no tiene terapéutica propia, debiendo dirigir la medicación contra la afección causal. Á menos de contraindicaciones, se recurrirá á la digital, y en defecto suyo á la cafeína, al estrofanto, á la convalamarina. En los casos de edema generalizado, cuando se haya roto el equilibrio entre las dos circulaciones, se podrá obtener gran ventaja de la sangría practicada *larga manu* ó repetida varios días seguidos (Brault).

El régimen lácteo no será útil sino cuando sea suficiente la energía cardíaca, según lo indica la curva de la orina (Brault). La semidieta debe ser la regla; una alimentación abundante en el momento del período de oliguria aumentaría la cantidad de las materias excrementicias y obligaría al riñón á un exceso de trabajo.

L. BONVALOT, *de Paris.*

Traducido por

Ramón SERRET Y COMIN.

CAPITULO VI

INFARCTUS DEL RIÑÓN

Los infarctus del riñón, aunque no aparecen necesariamente en las enfermedades de los orificios del corazón ó en las alteraciones de los grandes vasos, se encuentran con frecuencia en estas enfermedades, por lo cual deben estudiarse con el riñón cardíaco.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Ya indicados por Rayer, quien los describió con el nombre de nefritis reumática, se presentan en forma de pequeñas masas de color blanco grisáceo, de dimensiones variables. Su aspecto difiere según el período en que se los examina; á veces están rodeados de una zona hiperhémica y su centro es grisáceo: éste es el infarctus hemorrágico, que no es el más frecuente; otras veces pueden ser blancos desde el principio.

En los infarctus recientes se puede apreciar esa zona congestiva que desaparece progresivamente. Al principio tienen una consistencia firme y elástica, y cuando están situados debajo de la cápsula son lisos, al nivel de la sustancia renal. Después se deprimen por la reabsorción, la cápsula les sigue en su movimiento de retracción; así los riñones presentan depresiones, fisuras más ó menos profundas, penetrando en la sustancia cortical y pudiendo alcanzar la parte media de las pirámides.

El infarctus renal ocupa de preferencia la sustancia cortical y corresponde á las divisiones superiores ó medias de las arterias renales. Afecta la forma de un ángulo de base periférica, correspondiendo á la cápsula renal, y de vértice que se introduce más ó menos en el parénquima renal.

En su evolución presenta tres períodos. Primero bajo la forma de cono ó de chapa más ó menos extensa, forma una eminencia mayor ó

menor, violácea, equimótica, compuesta de tejido indurado con manchas de color más oscuro. En el segundo período toma un color amarillento que principia en su centro é invade la periferia, su base se deprime en la circunferencia en forma de un polígono irregular, limitado por una línea roja oscura. El microscopio revela el edema del tejido renal, los capilares están llenos de sangre en regresión y de granulaciones procedentes de la destrucción de los glóbulos sanguíneos ó de la degeneración gránulo-grasosa de los epitelios y de los coágulos vasculares. En el último período se eliminan los elementos por el torrente circulatorio ó por los tubos del riñón; al nivel de la pérdida de sustancia no queda ya más que vasos degenerados, glomérulos reducidos á su envoltura, canalículos atrofiados privados de epitelio y, por último, como término, tejido fibroso (Cornil y Brault).

La terminación por supuración es rara y no se encuentra sino á consecuencia de embolias sépticas, de endocarditis, de aortitis infecciosa; la gangrena no se observa sino por excepción.

Los infarctus del riñón son bastante frecuentes, probablemente á consecuencia de la falta de anastomosis entre las arterias renales. La consecuencia de la embolia renal es la anemia pasajera del tejido irrigado por la arteriola, con fluxión retrógrada de la sangre de los capilares venosos. Los glóbulos derramados, la porción de riñón afecto, sufren la degeneración gránulo-grasosa y son reabsorbidos (Laveran y Teissier). Estos infarctus pueden ocupar la casi totalidad de los dos riñones.

Síntomas. — A menudo nada revela el infarctus; sin embargo, á veces los enfermos han sentido un dolor vivo en la región lumbar, en uno ó en ambos lados, dolor que no va acompañado de irradiación alguna.

La orina está poco modificada como cantidad; sin embargo, aparece á veces ligeramente teñida de sangre, ó bien se produce una verdadera hematuria. Se encuentra en ella albúmina, que desaparece poco á poco, á menudo al mismo tiempo que el dolor; la urea no ha sufrido modificaciones.

De ordinario nada ha llamado la atención del enfermo; la lesión ha evolucionado de un modo inadvertido, al menos si se juzga por el gran número de infarctus curados y cuyos vestigios se encuentra en la autopsia.

El infarctus renal carece de gravedad, salvo en los casos en que termina por supuración, y en los cuales se aprecian los síntomas de la nefritis supurativa. Lo más comúnmente terminan por la curación, y

en los casos en que terminan por la muerte se ha podido apreciar embolias en otros órganos, en particular el cerebro. La afección renal no parece haber sido la causa de la terminación fatal, debiendo atribuir ésta á la enfermedad que ha sido el punto de partida de la embolia.

DIAGNÓSTICO. — Presenta verdaderas dificultades. En presencia de una hematuria que sobreviene en un cardíaco, se podrá sospechar un infarctus. Los demás síntomas son tan fugaces y faltan tan á menudo, que no pueden servir de indicio.

TRATAMIENTO. — El tratamiento del infarctus deberá, pues, dirigirse sobre todo contra la afección causal, de ordinario una enfermedad cardíaca. Podrá calmarse el dolor, cuando es intenso, por los medios habituales: opio, inyecciones de morfina.

L. BONVALOT, *de París.*

Traducido por

RAMÓN SERRET Y COMÍN.

CAPÍTULO VII

ALBUMINURIA

I

Historia patogénica.

Puede decirse que es reciente la historia de las nefritis. Los escritos de los médicos griegos, romanos y árabes revelan que les era conocida la existencia de una relación entre las alteraciones renales, las alteraciones de la secreción urinaria y ciertas hidropesías; pero revelan también su completa ignorancia sobre la patogenia de las demás enfermedades renales y de las nefritis en particular. De otra parte, sus nociones sobre la composición de la orina eran rudimentarias, empíricas y á menudo erróneas. Es necesario llegar hasta Cotugno y Cruikshank para que capítulo tan importante de la Patología dé un paso hacia delante. El inmortal italiano demostró que la orina de algunos hidrópicos contenía albúmina, y Cruikshank, basándose en la posibilidad ó no posibilidad de coagular la orina de los hidrópicos, dividió en dos grupos las hidropesías, división importante que se conservó hasta 1827, en cuya época publicó Ricardo Bright su obra clásica y estableció la base de la patología renal. Los puntos más notables de este trabajo pueden resumirse así: 1.º, la hidropesía puede proceder de lesiones especiales del riñón; 2.º, cuando la hidropesía reconoce por causa estas lesiones, es albuminosa la orina, y, por el contrario, no lo es en las hidropesías debidas á enfermedades del corazón, del hígado ó á la inflamación de las membranas serosas. El Sr. Bright establecía así íntima relación entre el anasarca, la albúmina y las lesiones rena-

les, y describió tres formas de una enfermedad nueva, que, en homenaje suyo, lleva su nombre. Pero las condiciones en que se hallaban las ciencias biológicas de la época no permitieron á Bright descubrir las verdaderas relaciones existentes entre estos tres factores, y aun menos aclarar la evolución anatómica del proceso renal.

Numerosas obras siguieron á la de Bright, y, partiendo de puntos de vista más ó menos diferentes, continuaron la obra del gran médico inglés. Por una parte, una legión de anatomo-patólogos, Virchow, Bartels, Willes, Johnson y otros se propusieron averiguar si las diversas formas de la nefritis brightica constituían verdaderamente tres entidades patológicas distintas, ó si, por el contrario, no eran sino fases de un mismo proceso morboso; por otra, algunos clínicos estudiaban más minuciosamente la fenomenología; por último, se consagraban otros á buscar la causa de las albuminurias que se presentan como síntoma parcial de diversos estados patológicos, á fin de descubrir su mecanismo primitivo (Bartels, Riedel, Lancereaux, Frerichs, Semmola, etc., etc.). En la misma época numerosos autores se empeñaban, mediante sabias investigaciones químico-clínicas, en diferenciar las albúminas de las orinas y en determinar las condiciones en que aparecen en la orina (Rosenstein, Stokvis, Vogel, Bence, Jones, etc.). Por último, como complemento de todas estas investigaciones, numerosos patólogos trataron de demostrar experimentalmente las condiciones patógenas de la albuminuria, esperando formarse así idea más exacta de su mecanismo de producción espontánea. Ateniéndonos á los límites que nos impone la naturaleza de esta obra, examinaremos los resultados á que han llegado estos autores, y completaremos después esta primera parte del trabajo exponiendo la doctrina patológica, anatómica y clínica que debe aceptarse hoy, fundándonos en las investigaciones de los autores y en las nuestras propias sobre la albuminuria en general, la albuminuria brightica en particular y las diferentes nefritis.

La etiología de la albuminuria, de la hemoglobinuria y de las nefritis no puede reunirse, pues si puede encontrarse causas comunes á estas tres manifestaciones morbosas ó á dos solamente (albuminuria y nefritis), es, sin embargo, indispensable, para tener noción exacta del argumento, hacer un estudio etiológico especial para cada una de ellas. Es, pues, necesario tratar ante todo de la etiología de las diversas albuminurias que representan una perturbación funcional más generalizada y muy frecuente en Patología; detenerse después en esas nefritis que más se aproximan á las albuminurias, y hablar, en fin, de la hemoglobinuria, entidad morbosa de un tipo más caracterizado y más específico.

Durante mucho tiempo (aún hay hoy clínicos que persisten en este error) se atribuyó á la presencia de la albúmina en la orina grandísimo valor diagnóstico para las nefritis. Creían generalmente los médicos que albuminuria y nefritis eran dos términos sinónimos, es decir, que el hecho de encontrar en la orina albúmina en cualquier proporción implicaba necesariamente la existencia de una nefritis preexistente. Hace más de treinta años que vengo combatiendo la exageración, ó mejor diré, el error, que, dígase lo que se diga, era consecuencia necesaria de la exageración sistemática debida al concepto anatómico nefrógeno de una filtración de albúmina en la orina. En la actualidad, esa relación necesaria y obligatoria, como la de causa á efecto, comienza á corregirse en la práctica, y esto es consecuencia lógica de la doctrina hematógena de la albuminuria, que cada día se evidencia más, aun para los más recalcitrantes organicistas.

Otra opinión errónea también y en oposición con la anterior, hizo estos últimos años muchos prosélitos. Si hay todavía algunos clínicos apasionados que no tienen el valor de renunciar á los errores arriba expuestos, otros han establecido una nueva corriente afirmando un principio también falso, que puede resumirse en dos palabras: albuminuria fisiológica.

Numerosos escritos se han publicado sobre este asunto, sobre todo desde que Vogel, Ultzmann, Leube y otros creyeron haber descubierto también las causas de la albuminuria fisiológica: emociones morales deprimentes, fatigas musculares exageradas, comidas abundantes y ricas en albuminoides, baños fríos, transpiración excesiva, etc., etc. La mayoría de estos autores creen que estos factores determinan la albuminuria, rebajando la presión sanguínea en las asas del glomérulo; otros admiten una permeabilidad especial de la membrana glomerular (Ultzmann, Leyden); otros, por último, y éstos son los que están en lo cierto, reconocen que la causa determinante de la albuminuria reside en un exceso de albuminoides que han penetrado en el torrente circulatorio sin que exista suficiente elaboración por parte de los órganos digestivos y absorbentes. Y aquí debo poner de manifiesto el carácter enteramente hipotético de la pretendida permeabilidad, grande ó chica, del filtro renal, sostenida por estos autores. Esta permeabilidad es hasta ilógica, experimentalmente hablando; no es más que una aserción gratuita que nos conduce á los tiempos antiguos de la medicina romántica.

Por fin, los partidarios del último grupo, sin creerlo quizás, no han hecho sino confirmar la verdad de mi doctrina que, basándose en una ley de fisiología de los albuminoides, reconoce que estos principios

inmediatos, aun bien digeridos por el estómago, permanecen siempre inasimilables y heterogéneos si su elaboración químico-biológica no se perfecciona y completa en su viaje á través de ese complicado engranaje que transforma los albuminoides procedentes del mundo exterior y los hace aptos para la reparación de la molécula nitrogenada del organismo. Y aquí me detengo, pues no puedo ni siquiera enumerar todas las publicaciones que tratan de esa pretendida albuminuria fisiológica, lo que, por otra parte, sería dar demasiado valor á las fáciles observaciones de quienes, para mostrarse progresistas, escalan el carro de la novedad en lugar de averiguar si se trata realmente de una nueva verdad, verdad demostrada, ó por el contrario, de un nuevo error. Yo fuí el único clínico de Europa que combatió desde el principio la existencia de esa albuminuria fisiológica, y hasta estos últimos tiempos no se me asoció Noorden y participó de mis ideas. Yo demostré varias veces con argumentos serios que una albuminuria, por ligera que fuese, debe considerarse siempre como expresión de una perturbación biológica, tan ligera como se quiera, pero que seguramente no es propia del estado fisiológico perfecto. Imbuído en los principios de mi inmortal maestro Claudio Bernard, he creído siempre, y visto siempre en mis largos años de clínico, que la albúmina tiene exclusivamente una función interna en el mecanismo bioquímico cuando sus condiciones químico-moleculares han sufrido completamente las modificaciones propias del mecanismo vital. No está, pues, destinada á ser eliminada, á menos que la imperfección de estos cambios químico-moleculares la haga inasimilable, es decir, inapta para las funciones progresivas del cambio vital. Solamente en este caso aparece como un cuerpo extraño en la constitución físico-química de la sangre, que se apresura entonces á desembarazarse de ella eliminándola por los riñones y en parte por la bilis. La eliminación de la albúmina, por pequeña, por pasajera que sea, ha representado siempre para mí la expresión de un estado morboso de poca intensidad, tan ligero como se quiera, pero seguramente anormal y alterando el verdadero equilibrio de la vida fisiológica. Querer considerar esta eliminación como fisiológica, únicamente porque se manifestaba en individuos aparentemente sanos, es decir, capaces de llenar sus diversas funciones, que comían, bebían, andaban, no era, pues, más que una ilusión debida á la invisibilidad del desorden, causa de la albuminuria y, por consecuencia, á la posibilidad de conciliarse con el estado de salud. El mismo hecho se produce en numerosos trastornos funcionales ligeros; las personas que viven mucho los toleran fácilmente, pero rigurosamente hablando no existe ya perfecto estado fisiológico. Bastaría

recordar los diversos y transitorios trastornos que existen en la actividad de los cambios nutritivos en numerosos individuos que se dicen y se creen en buena salud y presentan, por el contrario, trastornos digestivos y hepáticos, eliminación de arenillas úricas por la orina, etc., para convencerse mejor aún que de la pretendida albuminuria fisiológica, de la imposibilidad de considerar estas personas como sanas en el riguroso sentido de la palabra. El ácido úrico que se produce en el organismo en el estado fisiológico verdaderamente normal, se elimina en efecto, disuelto en la orina en forma de uratos, y no se deposita. Por el contrario, se deposita en forma de arenillas ó de cálculos cuando existe en demasiada cantidad, porque entonces justamente ha disminuído la actividad de los cambios. En ciertos límites este retardo no dificulta las costumbres y ocupaciones ordinarias de las personas afectas, y con derecho pueden creerse perfectamente sanas. No es, sin embargo, razón esto para que pueda decirse que la eliminación del cálculo úrico constituye un atributo de la salud perfecta.

Sería esto una paradoja científica; estos sujetos pueden creerse sanos desde el punto de vista social, pero realmente se encuentran en un estado morboso incipiente. Quien asista á la consulta de un médico podrá convencerse fácilmente de esta verdad. Me congratulo de poder añadir que recientemente uno de los más ilustres clínicos alemanes, Wesener, catedrático de Química clínica en la Universidad de Friburgo, tratando de esta cuestión, ha confirmado plenamente mis ideas y mis razones así como las análogas aceptadas más tarde por Noorden.

Traduzco aquí literalmente sus palabras: «Algunos autores (Semmola, von Noorden) han tratado de demostrar, en contra de la opinión general, por medio de oportunas y armónicas investigaciones, que toda pretendida albuminuria fisiológica debe, por el contrario, considerarse como patológica. La opinión que considera la aparición de la albúmina en la orina — después de grandes fatigas ó de movimientos musculares, después de transgresiones del régimen ó de comidas opíparas— como síntoma de un trastorno en el organismo, como condición morbosa, me parece más racional y más exacta. Por una parte, debemos admitir que se trata en cierto número de casos de afecciones renales verdaderas y especiales. En las mismas nefritis crónicas es un hecho conocido que puede faltar momentáneamente la albúmina; tenemos como ejemplo de ello la clásica y franca nefritis intersticial. Naturalmente, las lesiones anatómicas de los riñones deberán ser ligeras y susceptibles, por tanto, de curación para permitir como consecuencia la desaparición definitiva de la albuminuria, ó no presentar al menos ninguna agravación. Por lo demás, el estado general puede conservarse

enteramente normal, y de aquí la facilidad con que se inclina uno á admitir, sin gran lógica clínica, la albuminuria en una persona sana. En otros casos, particularmente cuando aparece la albuminuria después de esfuerzos ó movimientos musculares exagerados, después de transgresiones de régimen ó de comidas copiosas, es probable que no haya ninguna lesión perceptible anatómicamente en el parénquina renal. Verosímilmente se trata entonces de trastornos nerviosos y circulatorios; deben, pues, considerarse como hechos patológicos, puesto que la mayoría de las personas sanas no los presentan, sino que toleran, por el contrario, esos esfuerzos y fatigas sin revelarse por la albuminuria. Es, pues, recomendable abandonar pura y simplemente el concepto de la albuminuria fisiológica. Yo creo que toda albuminuria, duradera ó transitoria, debe considerarse como morbosa, dejando, empero, á un lado la cuestión de saber si en la albuminuria transitoria se trata de lesiones anatómicas verdaderas y especiales de los riñones, por ligeras que sean, ó, por el contrario, de enfermedades circulatorias y nerviosas.»

Después de haber expuesto brevemente el concepto fundamental que debe tener el clínico de la pretendida albuminuria fisiológica, que entra en general en el cuadro de las albuminurias hematógenas, según ampliamente hemos demostrado en una obra titulada *Ueber die pathogenen Bedingungen der Albuminurie*, Wien, 1891, expondremos á grandes rasgos la patogenia de la albuminuria. Es un capítulo — preciso es reconocerlo — que en muchas obras modernas se trata todavía de una manera confusa y desde un punto de vista anatomo-patológico preconcebido y sistemático. Nosotros, que desde 1850 hemos dedicado mucho tiempo al estudio de la patogenia de la albuminuria, para contribuir al estudio de problema tan importante en la práctica, resumiremos nuestras investigaciones deteniéndonos de preferencia en la albuminuria bríghtica ó discrásica, como debería llamarse. Gracias á perseverantes estudios clínicos y experimentales, nos es permitido afirmar que hemos podido llevar á su más justo punto de vista la solución del problema de la patogenia de las albuminurias.

Tomando por guía la Fisiología, guía más segura que todas para penetrar íntimamente el mecanismo de las funciones morbosas, deberemos considerar tres factores del mecanismo patogénico de las albúminas, es decir:

1.º Alteraciones de la constitución de la sangre.

2.º Trastornos de la circulación renal.

3.º Alteraciones de los elementos histológicos del aparato de filtración.

Tres albuminurias podrán, pues, derivarse de aquí, á saber:

1.º Albuminuria discrásica (por alteración de la constitución sanguínea y de preferencia de los albuminoides).

2.º Albuminuria mecánica (por modificaciones sobrevenidas en la presión de los vasos).

3.º Albuminuria irritativa (por causas histológicas locales del riñón).

Examinemos separadamente cada uno de estos factores, sin idea preconcebida y basándonos únicamente en experimentos concluyentes, puestos de acuerdo con los resultados de la observación clínica y de la anatomía patológica.

II

Albuminuria discrásica.

La idea de atribuir á una alteración de la sangre, mejor que á una alteración del filtro renal, el paso de la albúmina á la orina, ocurrióse ya al mismo Bright. En efecto, este profesor creyó, al hacer su descubrimiento clínico, que la albuminuria se hallaba en relación con las condiciones morbosas de la sangre. Poco después abandonó desgraciadamente esta idea para seguir la patología nefrógena de la albuminuria. Numerosos y sabios patólogos intentaron hacer revivir el concepto de la albuminuria hematógena, y entre ellos debemos citar á Canstatt; pero, como dice Charcot en sus *Leçons sur la pathogenie de la albuminurie*, este señor expuso su idea de una manera muy vaga y mal definida. Desconocía yo completamente las ideas de Canstatt, cuando, en 1850, habiendo emprendido una serie de investigaciones sobre la influencia que la alimentación más ó menos rica en principios nitrogenados puede ejercer sobre la cantidad de albúmina eliminada por los brígticos en veinticuatro horas, observé un hecho enteramente nuevo: el aumento de la albúmina después de una comida rica en albuminoides, aumento que llegaba hasta el triple de la cantidad primitiva, y, por otra parte, la disminución hasta la tercera ó cuarta parte de la albúmina bajo la influencia de una alimentación muy poco ó nada azoada (patatas, tocino). Esta relación clásica entre la calidad de la alimentación y el grado de la albuminuria que yo había descubierto y que más tarde confirmaron todos los experimentadores (Parkes, Gubler, Lépine, etc.), no me permitía ya conservar la menor duda sobre el

origen hematógeno de esta albuminuria, y es inconcebible que los ciegos partidarios de la doctrina nefrógena hayan podido pasar por este hecho sin estudiarlo durante cuarenta años. Fué para mí un argumento constante é inmutable para sostener desde hace cuarenta años la doctrina discrásica de la albuminuria, pues la lógica más sencilla no me permitía ya atribuir á rápidas disminuciones ó aumentos del proceso anatomo-patológico del riñón las diferencias de cantidad de la albúmina emitida después de algunas horas de una comida más ó menos azoada.

Los adversarios sistemáticos de la teoría hematógena de la albuminuria se maravillaron de mi perseverancia y de mi tenacidad, y casi querían reprochármelo; no eran, sin embargo, una y otra sino consecuencia necesaria del hecho innegable por mí observado. Ahora bien, después de cuarenta años de lucha obstinada, tengo la satisfacción de que Charcot, en el libro antes citado, después de recordar las ideas de Canstatt, reconozca que mi doctrina hematógena es con mucho la más fundada y recomendable. Después de él, Senator (de Berlín) me hace justicia — en la Introducción de su última obra sobre la albuminuria — en los siguientes terminos: «La alteración de la crasis sanguínea, que tenía en otros tiempos gran crédito en la patogenia de la albuminuria, ha reconquistado en nuestros días gran importancia, merced á los trabajos de Semmola.» (Véase Senator: *De l'albuminurie*, pág. 3, París, 1891.)

Los patólogos que antes que yo intentaron demostrar que la albuminuria discrásica era debida á la alteración de ciertos elementos constitutivos de la sangre, sobre todo elementos albuminoideos, se lisonjearon de seguir la vía experimental para interpretar el mecanismo patológico de estas albuminurias. En realidad, de ordinario sus experimentos no podían reproducir los hechos como nos los presenta la Naturaleza, y, por tanto, debían ser completamente erróneas sus conclusiones. Así se explican las contradicciones que se advierten en las diversas deducciones sacadas de experimentos de la misma naturaleza y del mismo género. En general, partiendo del principio de que la alteración debía residir en los principios orgánicos y minerales de la sangre ó en la penetración de principios heterogéneos y tóxicos en el torrente circulatorio, se ha intentado reproducir artificialmente diversas alteraciones de la constitución de la sangre, sin preocuparse, empero, de la naturaleza de las alteraciones producidas; ahora bien, estas alteraciones son enteramente diferentes de las observadas en las enfermedades que producen la albuminuria, y no pueden, por tanto, ser aplicadas á la patogenia espontánea de este síntoma. El Sr. Stokvis, por ejemplo, cree haber producido una albuminuria discrásica inyec-

tando clara de huevo en las venas de un animal, experimento que no puede demostrar lo que pretendía, porque si es cierto que aparecía la albúmina poco después en la orina, tratábase, empero, de la inyectada, que se eliminaba como sustancia heterogénea, y en manera alguna de la albúmina de la sangre. Los experimentos que tenían por objeto provocar la albuminuria inyectando en la sangre diversas sustancias albuminoideas, tampoco tienen más valor para demostrar el origen hematógeno de la albuminuria. Mialhe inyectó leche y encontró caseína en la orina; Pavy y Calmette inyectaron una solución concentrada de gelatina y hallaron la albúmina; Estelle y Faveret inyectaron, ora una solución de serina, ora una de globulina, y el resultado fué, ora una serinuria, ora una globulinuria. Lépine y otros autores quisieron explicar estos resultados admitiendo que la introducción en la sangre de un suero heterogéneo ó de una solución de globulina ó de serina determina una discrasia, y que los elementos del riñón, irritados por estas modificaciones discrásicas, dejan filtrar las sustancias que alteraban la constitución normal de la sangre. Esta explicación revela una vez más hasta qué punto las ideas preconcebidas y sistemáticas sirven únicamente para torturar la naturaleza y para retardar, más bien que para ilustrar, la verdadera solución de los problemas biológicos. No se comprende la necesidad de invocar la alteración del epitelio renal para explicar la eliminación de los principios heterogéneos y enteramente extraños á la constitución química normal de la sangre, como la caseína y la globulina, una vez han salido de la circulación. La serina, aun cuando existe en la sangre cierta cantidad de ella que es dializable, se elimina también por la orina, y determina la albuminuria. Si no hay en la sangre cierta cantidad de albúmina dializable, la inyección de suero no produce albuminuria, según demostré ya en 1872 (véase Jaccoud, *Pathologie interne)*. Después, en 1881-83 (véase *Archives de Physiologie)*, confirmé estos experimentos, demostrando que la presencia de mayor ó menor cantidad de albúmina dializable en el suero era la verdadera causa de los experimentos contradictorios de los diversos autores, de los cuales unos afirmaban y negaban otros que la inyección del suero de la sangre fuese seguida de albuminuria.

He ahí el lado flaco de esos experimentos. Que se trate de principios heterogéneos de la sangre (caseína) ó de principios constitutivos de la sangre normal (globulina), que apenas salidos de la sangre circulante se tornan *ipso facto* principios heterogéneos, ó por último, que se trate de albúmina dializable y por tanto igualmente heterogénea, en todos estos experimentos los riñones llenan necesariamente su función de órganos depuradores por excelencia. No es, pues, explicable que

pueda persistir sistemáticamente la opinión ciega de la necesidad de una alteración del epitelio renal para permitir ser eliminada á la albúmina dializable, y esto hoy sobre todo que la Ciencia ha demostrado incontestablemente la necesidad del funcionamiento incesante de los riñones como órganos depuradores de los numerosos venenos que se forman en el organismo, sin que el epitelio renal tenga necesidad para ello de alterarse. Lo repito hoy, como no he cesado de repetirlo durante cuarenta años: cuando los albuminoides de la sangre se tornan difusibles á consecuencia de su constitución químico-molecular particular, se eliminan forzosamente por los riñones sin alteración alguna previa del epitelio renal.

El propio error se ha repetido cuando se ha experimentado practicando en el torrente circulatorio inyecciones de diferentes serosidades naturales (Hayem) para dilucidar la patogenia de la albuminuria espontánea en las enfermedades. Desde hace cinco años he practicado centenares de inyecciones de este género con serosidad del peritoneo, de las pleuras, etc., en diferentes estados morbosos, y ora se ha producido la albuminuria, ora no. Se puede predecir el resultado midiendo de antemano el coeficiente de difusibilidad de los albuminoides en estos diferentes líquidos. He ahí el secreto de esos experimentos que sin este punto de partida no tienen ningún valor, porque la constitución químico molecular de las albúminas, desde el punto de vista biológico, presenta una serie infinita de matices, y no hay dos líquidos albuminosos patológicos que tengan una composición químico-molecular que se pueda considerar como idéntica. No quiero repetir *totius quoties* esta verdad; pero creo necesario exponerla aquí claramente, de una vez para siempre, para no verme obligado á repetirla. La noción fundamental es la siguiente: la asimilabilidad de los principios orgánicos y minerales que forman la composición de la sangre normal, no se ha expresado nunca por la composición química bruta de tal ó cual principio inmediato ó de tal ó cual otra sal, sino que está siempre en relación con la constitución especial físico química de la materia viva, que nos es completamente desconocida. El lenguaje químico nos engaña con sus definiciones, y, por tanto, los fisiólogos y patólogos que para juzgar de esta asimilabilidad de los diversos principios orgánicos y minerales creen poder suprimir esta verdad, porque no podemos demostrarla rigurosamente por reacciones químicas en el estado actual de la Ciencia y se dejan cegar por los experimentos de laboratorio, irán siempre por mal camino, obedeciendo á una paradoja científica: la de poder aplicar el método experimental á incógnitas.

Encontramos el mismo error en los experimentos cuyo objeto es

clasificar en el grupo de las albuminurias discrásicas las que derivan de la inyección de cierta cantidad de agua en la sangre de los animales. Sin querer advertir que en los casos en que la cantidad de agua inyectada es considerable, aumenta la presión sanguínea intravascular produciendo la rotura de algunos vasos del riñón y el paso de la sangre á la orina —, es cierto que el agua inyectada produce la destrucción de los glóbulos rojos, y que la hemoglobina, puesta en libertad, pasa á la orina, constituyendo entonces una hemoglobinuria en el verdadero sentido de la palabra. La alteración así producida por la inyección de agua en el sistema circulatorio no puede, pues, representar la alteración de la constitución del líquido sanguíneo que se presenta espontáneamente en diversas enfermedades á consecuencia de la proporción alterada de sus principios constitutivos ó de los cambios particulares químico-moleculares de la serina en los mismos casos; cambios cuya naturaleza es aún desconocida, y que la hacen difusible y necesariamente destinada á eliminarse. En efecto, inyectemos, en lugar de agua, una solución de cloruro sódico, que no obra sobre los glóbulos, y extraigamos al propio tiempo igual cantidad de sangre; ya no se producirá albuminuria ni hemoglobinuria. La hidremia patológica artificial no puede, pues, dar—en contra de lo que creen numerosos clínicos alemanes — una explicación científica de la albuminuria natural. Para convencerse de esta verdad, no tiene todo clínico más que recordar los numerosos casos de hidremia que ha observado en su práctica médica sin el menor vestigio de albúmina en la orina, y se convencerá fácilmente de que la causa de la filtración de la albúmina no reside en la proporción del agua contenida en la sangre. En gran número de hidremias, de las que ordinariamente se observa á consecuencia de causas patógenas diversas, el aumento de la proporción del agua en la sangre es al menos igual á la obtenida en los laboratorios para producir la hidremia artificial; ahora bien, repito, en la mayoría de las hidremias naturales no he observado albuminuria, lo cual prueba perentoriamente que la filtración albuminosa de la orina no guarda relación causal con la cantidad de agua contenida en la sangre. Es inútil citar excepciones, es decir, mostrar casos de hidremia acompañados de albuminuria, pues estos casos nada demuestran, y sería sencillamente un error de lógica experimental el querer invocarlos; en estas hidremias naturales acompañadas de albuminuria no es la proporción de agua lo que debe llamar especialmente la atención, sino la alteración contemporánea químico biológica de los albuminoides, un verdadero estado discrásico especial, que precisamente determina la albuminuria, estado discrásico que sobreviene siempre por las causas patógenas especiales

de la hidremia, cuando ésta es producida por graves alteraciones de los cambios debidos á los factores específicos de naturaleza química.

Mientras que algunos autores acusaban al aumento de la proporción de agua como causa de la albuminuria, Gubler, clínico ilustre, entreveía la idea de que la albuminuria expresaba una eliminación depurativa del organismo. Parecía en esto aproximarse mucho á mi doctrina, pero se apartaba completamente de ella admitiendo que esta eliminación era debida á un aumento de la proporción de la albúmina en la sangre de los brighticos, que producía en consecuencia la necesidad de la eliminación. Ahora bien, esta hipótesis del aumento de la albúmina en la sangre de los brighticos está en perfecta contradicción con los hechos, los cuales prueban, por el contrario, que la sangre de los brighticos contiene proporcionalmente menos albúmina que la sangre normal. La doctrina de Gubler carece, pues, absolutamente de base y nadie podría hacerla hoy revivir.

Otros autores quisieron crear otro tipo de albuminurias, las albuminurias debidas á modificaciones de la cantidad de los principios salinos. Así, se habla de un caso de albuminuria consecutiva á un empobrecimiento de la sangre en cloruros. Sin embargo, advierte el señor Stokvis que no se produce la albuminuria sometiendo á un animal á una alimentación pobre en cloruros. Y no es esto todo; recientemente, Hoppe Seyler, Hasse y Ultzmann, han afirmado haber apreciado experimentalmente que el aumento del cloruro de sodio determinaba el paso de la albúmina, y Ultzmann y Hoy encontraron que el ácido oxálico produce el mismo efecto.

En consecuencia, todos estos experimentos y otros, más ó menos parecidos á los anteriores, hechos con objeto de resolver el difícil problema, experimentos ingeniosos, presentaban más ó menos flanco á la crítica, y no les faltó ésta, sobre todo por parte de los partidarios de la escuela anatómica. Todos estos ensayos de explicación científica de la patogenia hematógena de la albuminuria tenían por necesidad que concluir en una decepción, porque mientras sus autores se proponían aclarar el mecanismo de la eliminación de la albúmina fuera del organismo enfermo, olvidaban seguir paso á paso la fisiología de los albuminoides, que hubiera debido ser lógicamente el punto de partida de sus experimentos. Esta fisiología nos enseña perentoriamente que la albúmina de la sangre normal (serina) no está jamás destinada á salir del organismo normal, porque su papel biológico está limitado solamente al medio intraorgánico. De suerte que la primera consecuencia lógica de este hecho fundamental de la fisiología de los albuminoides debía ser que cuando se veía en la enfermedad de Bright que la albúmina salía

del organismo por los riñones (órganos depuradores por excelencia), debía presumirse que se había tornado heterogénea y había que buscar la causa de su salida en la alteración químico-molecular de su constitución, y no en una lesión de los riñones. Esta idea fundamental me guió en mis primeros trabajos, desde 1850, en época en que era yo estudiante de Patología y Clínica médicas; hice mis primeras investigaciones en el Hospital de Incurables (1850) acerca de la influencia de la alimentación exclusivamente azoada ó no, sobre la cantidad de albúmina emitida por la orina en los brighticos, precisamente con el objeto de medir el grado de asimilabilidad de los albuminoides. Con la alimentación nitrogenada, la albúmina excretada en veinticuatro horas era triple, y con la alimentación no azoada se reducía á un mínimum muy notable. Este descubrimiento era perentorio, porque este hecho demostraba hasta la evidencia que había una relación de causa á efecto entre la cantidad de los albuminoides de la alimentación, la riqueza en albuminoides de la sangre y el grado de la albuminuria. En efecto, es imposible que un proceso anatómico grave del aparato de filtración pueda agravarse ó aliviarse de un día á otro, y á menudo hasta en pocas horas. El principio arriba expuesto sirvió de base á todas mis investigaciones sucesivas sobre la patogenia de la albuminuria, especialmente en los brighticos; me condujo á los resultados obtenidos, resultados que van confirmando los clínicos y los patólogos, y que no han de tardar mucho en ser admitidos por todos los médicos; son el fundamento de la patogenia de la albuminuria, porque emanan directamente de las leyes de la fisiología de los albuminoides y de la parte que estos principios tienen en la nutrición, leyes desdeñadas por los patólogos sistemáticamente dominados por la histología patológica. Juzgo, pues, necesario resumir aquí estas investigaciones y sus resultados, pudiendo consultar quien desee más amplios informes las diversas obras que sobre el particular he publicado desde 1850.

En dicho año publiqué en los *Comptes rendus de l'Académie de Médecine de Naples* las investigaciones arriba citadas, y demostré la íntima relación que existe entre el grado de la albuminuria bríghtica y la mayor ó menor cantidad de albuminoides que llegan á la sangre por la digestión. De este hecho fundamental, es decir, de la relación constante entre la cantidad de albuminoides de la alimentación y la cantidad de albúmina eliminada por los brighticos en veinticuatro horas, se deducía naturalmente una conclusión inquebrantable: la que debía necesariamente en esta enfermedad existir una alteración de la actividad de los cambios, que impedía que los albuminoides de la alimentación llegados á la sangre sufriesen las transformaciones químico-moleculares que

deben experimentar para ser asimilados. No pudiendo engranar en la actividad de los cambios nutritivos, se imponía necesariamente su eliminación forzada por los riñones como sustancias heterogéneas, como ocurre con toda sustancia heterogénea y tóxica, llegada no importa cómo al torrente circulatorio. Jamás he logrado explicarme cómo un hecho tan sencillo cual es el del aumento de la albúmina eliminada por la orina en relación con el aumento de los albuminoides de la alimentación, hecho que descubrí en 1850, y que han confirmado todos los experimentadores (Parks, Gubler, Senator, Lépine, Charcot, etc.), no se haya impuesto como la demostración experimental más clásica del origen hematógeno de la albuminuria. Lo he sostenido durante cuarenta años, y, sin embargo, este hecho no es en el fondo sino una consecuencia lógica y necesaria de la fisiología de los albuminoides, de su asimilabilidad y, por tanto, de su función y de su misión biológica en la actividad normal de los cambios nutritivos.

Demostrada y establecida indiscutiblemente esta primera verdad fundamental, es decir, que la cantidad de albúmina eliminada por la orina en las veinticuatro horas está en relación constante con la cantidad mayor ó menor de los albuminoides llegados á la sangre por la alimentación, desprendíase una consecuencia no menos segura siguiendo la misma lógica experimental, esto es, que en los enfermos de albuminuria bríghtica debía existir necesariamente un gran trastorno en la marcha químico-biológica ascendente que los albuminoides procedentes de la alimentación deben sufrir, después de haber sido digeridos y absorbidos para tornarse capaces de desempeñar su papel biológico en los cambios de la nutrición, es decir, para hacerse asimilables. Aclarados estos dos puntos, la conclusión que se imponía, siguiendo las más elementales leyes de la Fisiología, era que el aumento de los albuminoides procedentes de la alimentación, aunque digerido y absorbido, pero en estado bruto (perdóneseme la expresión) é inasimilable, debía necesariamente ser eliminado como sustancia heterogénea y nociva (toxalbúmina) por la gran vía depurativa por excelencia, esto es, los riñones. Era sumamente natural, siguiendo estos principios científicos de la más elemental Fisiología, creer, como he creído y afirmado yo siempre en todos mis escritos, que era una hipótesis gratuíta y hasta un error pensar y proclamar que la descamación del epitelio de los *tubuli* era condición *sine qua non* del paso de la albúmina de la sangre á la orina (véase *Academia imperial de Medicina* y *Gazette des Hôpitaux*, París, 1861). En tal época, semejante opinión se consideraba como verdadera blasfemia científica, y sin embargo no era esto todo, sino que añadía yo que la nefritis bríghtica era secundaria y con-

secuencia necesaria de la irritación funcional patológica del riñón para eliminación de la albúmina. Todos mis trabajos de treinta años á esta fecha se han inspirado siempre en estos dos puntos de vista y han suministrado plenamente las demostraciones experimentales y clínicas de estos dos puntos de Patología, que al fin quedarán como hechos admitidos en la Ciencia, á saber: 1.º, en cuanto hay en la sangre cierta cantidad de serina dializable (á consecuencia de cualquiera causa patogénica) se presenta la albuminuria como resultado de la función depurativa de los riñones y sin que sea necesaria ninguna lesión previa del epitelio; 2.º, la filtración albuminosa á traves del riñón determina á los dos ó tres días una hiperhemia renal que á la larga concluye en una verdadera nefritis parenquimatosa con todas sus consecuencias anatómicas; 3.º las nefritis primitivas (traumáticas, nefritis ascendentes, nefritis reactivas) no son capaces de producir sino una albuminuria mínima (0,10 á 0,50 por 1.000), y estos son los casos de albuminuria nefrógena.

Hoy día, los progresos debidos al laboratorio y á la clínica han confirmado diferentes puntos de mis conclusiones formuladas hace treinta años. En efecto, no hay ya un solo médico que no haya observado numerosos casos clínicos que demuestran la posibilidad de la filtración de la albúmina á través de los riñones sin que exista durante la vida ningún signo de lesión histológica (este hecho lo aceptan hoy todos); es preciso necesariamente considerar la lesión renal como secundaria y resultado precisamente de la acción irritante que ejerce la eliminación de las sustancias heterogéneas y tóxicas sobre los riñones. Es este un hecho ampliamente demostrado hoy, aun para los productos excrementicios normales, si se hallan en exceso. Una sola excepción á este principio de fisiología patológica puede admitirse para la albuminuria, siempre muy ligera, que sigue á las nefritis primitivas debidas á causas traumáticas, como acabo de decir, ó á los procesos de reacción intrarrenales ó á las nefritis ascendentes ó, en fin, á las nefritis experimentales, como la producida, por ejemplo, por la cantaridina, etc.

La primera cuestión que surge después de establecido este jalón, este punto de partida clásico é indiscutible, es la de saber cuál es la razón por qué los albuminoides de la alimentación de los brighticos, en lugar de perfeccionarse en su viaje ascendente y de asimilarse recorriendo las diversas fases del cambio nutritivo hasta los últimos términos (urea, ácido úrico, etc.), permanecen como sustancias inasimilables, y por tanto eliminables; lo contrario ocurre en las personas sanas en quienes el aumento de los albuminoides ingeridos produce

en ciertos límites un aumento de la urea y del ácido úrico, siempre en relación con el máximum de la actividad biológica propia para cada individuo, pero nunca la albuminuria, á menos que la cantidad sea excesiva y administrada de un solo golpe. En el fondo, deben retenerse estos dos hechos como idénticos; no difieren más que por el grado, es decir, por el límite de asimilabilidad de los albuminoides propios de cada organismo. En la enfermedad de Bright este límite se reduce mucho, porque hay un retardo de la oxidación orgánica con distrofia de los albuminoides y notable disminución de todos los productos de oxidación, como arriba decimos. Todo aumento, por pequeño que sea, en la cantidad de los albuminoides ingeridos, produce por consecuencia inmediatamente un aumento de la albúmina eliminada, porque se ha alcanzado ya el límite normal de la asimilabilidad y de la combustión de los albuminoides y no deja ningún margen. Á veces este límite está reducido; ya hice alusión á esto, porque los albuminoides ordinarios de la alimentación en cantidad normal son atacados por una razón que más adelante examinaremos. En el hombre sano, el poder de asimilabilidad está aún virgen; es, pues, susceptible de toda elasticidad funcional propia para cada organismo sano; el aumento en pequeña escala de los albuminoides alimenticios no producirá albuminuria, sino que hará sencillamente crecer los productos regresivos. Cuando la cantidad de los albuminoides es grande y ha sido tomada de una vez, se produce, ó una indigestión gástrica, y el aumento de los albuminoides alimenticios no pasa el límite de absorción, ó son bien digeridos en el estómago y los intestinos, y de aquí resulta que la gran cantidad de albúmino-peptona, que después de la absorción llega á la sangre, no puede continuar siendo elaborada, poniéndose en relación, ora con las funciones del hígado, ora con los demás aparatos destinados á ese trabajo químico molecular progresivo que hace difusible la molécula de la albúmina venida del mundo exterior (albúmina bruta), transformándola en albúmino-peptona y después en albúmina difusible, para permitirle llenar la función biológica cuando llega al estado de serina. La respuesta á la pregunta arriba formulada debería indicar precisamente cuáles son estos aparatos y estas funciones destinadas á hacer asimilables los albuminoides alimenticios después de digeridos. Nadie duda que existe ese mecanismo de perfeccionamiento biológico; pero cuál sea de una manera precisa y demostrada, no es fácil decirlo. Cuando la Fisiología calla, la Patología no puede responder á ciertas preguntas. Ahora bien, la química biológica nada puede decirnos acerca de ese trabajo ó mecanismo químico-molecular progresivo de la molécula de la albúmina procedente del mundo exterior hasta su

actividad celular. Ciertamente, el hígado es un órgano cuya compleja función desempeña el primer papel en el gran edificio de la asimilación de los albuminoides procedentes de la digestión. Pero después del hígado todo es incierto y oscuro. Podemos decir, sin temor de equivocarnos, que la función tan compleja y vital de la piel tiene gran importancia en las funciones ascendentes de los albuminoides; sin embargo, esta noción es casi exclusivamente clínica, y á lo sumo experimental, porque ciertas enfermedades cutáneas ó el barnizado de la piel de los animales produce la albuminuria; pero realmente estos ejemplos son poco concluyentes por una razón fisiológica que nadie puede ignorar, esto es, por consecuencia de la pobreza de nuestros conocimientos fisiológicos sobre las complejas funciones de la piel y sobre las relaciones químico-biológicas que existen entre las funciones visibles de la piel y las actividades del cambio. La supresión brusca de la función sudorífera es una pálida é imperfecta expresión de los grandísimos males que pueden derivar de la lenta supresión de la perspiración cutánea. Es causa, verdad es, de graves estados discrásicos que se puede observar clínicamente; pero que nunca han podido hasta hoy hacernos comprender por qué mecanismo permite la Naturaleza su desarrollo. La idea natural de una infección debida á la retención de los productos que deben ser eliminados por la piel, contiene, en mi concepto, una pequeña parte de la verdad, pero ciertamente no la contiene toda entera. Mientras que la Clínica nos demuestra todos los días la importancia de estas relaciones, no podemos en realidad explicárnoslas científicamente.

Lo repito, pues, la no asimilabilidad de los albuminoides está seguramente en relación con la lenta alteración de las funciones cutáneas; pero los anillos de esta cadena, puramente química, nos son absolutamente desconocidos.

No pudiendo responder científicamente á la primera cuestión que se presentaba á mi pensamiento, he dirigido siempre mis investigaciones, como arriba he dicho, desde 1861, á determinar cuál era la causa de esa alteración químico-molecular de los albuminoides que constituye verdaderamente el brightismo, cuál era en suma el trastorno de las actividades del cambio nutritivo que da por resultado la no asimilabilidad de los albuminoides procedentes de la alimentación. No desdeñé nunca plantearme el problema de la naturaleza de esta alteración químico-molecular de los albuminoides en la enfermedad de Bright, comprendiendo que esta noción debía retenerse como la demostración más completa y más cierta de mi doctrina hematógena de la albuminuria brightica. Desde 1861 he multiplicado mis investigaciones quí-

micas para dilucidar este punto tan oscuro de química biológica. He comprendido, desde el principio, todas las dificultades, que no podían menos de aumentar á medida que multiplicaba las investigaciones químicas para aclarar esta alteración químico-molecular. *(Gazette des Hôpitaux,* 1861, y *Bull. de l'Ac. de Médecine de Paris,* 1867.)

Debía ser así, pues la noción fisiológica de la constitución físico-química de los albuminoides que circulan en el estado normal, no podía considerarse como bastante clara para presentar un punto de partida seguro en las investigaciones de esta naturaleza, destinadas á demostrar las infinitas gradaciones de la alteración de la constitución de los albuminoides en las diversas enfermedades. Si se piensa que una solución de ovialbúmina puede cambiar su coeficiente de coagulabilidad atravesando simplemente un filtro de porcelana, es fácil imaginar, más que de apreciar, qué cambios infinitos y graduales de constitución químico-molecular debe sufrir la molécula de albúmina venida por la alimentación del mundo exterior, para llegar á esa constitución químico-biológica especial y desconocida que le permite formar parte constitutiva del medio intraorgánico y ser apta para la reparación de los diversos elementos celulares. Hasta aquí los patólogos no han hecho más que desflorar estas dificultades insondables, y reconociendo su importancia, han creído poderlas suprimir y contentarse con patogenias albuminúricas demasiado mecánicas ó demasiado físicas. Ahora bien, es muy cierto que la física y la mecánica del organismo vivo están subordinadas siempre á las condiciones químicas especiales de la materia viva (condiciones que ignoramos); por tanto, estos mecanismos no pueden identificarse, poco ni mucho, con los que se producen en el laboratorio y que se basan exclusivamente en las leyes de la Física ó de la Mecánica.

En reciente discusión sobre este asunto, en la Academia de Medicina de París, después de mi última comunicación de 1891, oí hablar de toxalbúminas á propósito de los experimentos que yo había presentado desde 1881 sobre la producción experimental de la nefritis bajo la influencia de las inyecciones hipodérmicas de ovialbúmina. Un patólogo de valer afirmaba que la ovialbúmina es una toxalbúmina, y que sería, por otra parte, imposible demostrar que ocurre lo propio en las albúminas que circulan en la sangre de los bríghticos. Esta objeción hecha á mis experimentos no puede considerarse como una objeción seria, y la prueba de que circula en la sangre de los bríghticos una albúmina tóxica, es que es eliminada, pues es imposible, aun admitiendo el origen nefrógeno de la albúmina, que la cantidad de ésta eliminada en veinticuatro horas esté siempre en relación con el

grado del proceso renal. Ya he demostrado desde el principio, y el experimento fundamental é indiscutible, unánimemente confirmado, que publiqué en 1850 lo demuestra perentoriamente, que esta cantidad de albúmina eliminada en veinticuatro horas está en relación constante con la cantidad de los albuminoides ingeridos por la alimentación. Ahora bien, aun admitiendo, como he reconocido siempre, que las alteraciones del epitelio renal puedan contribuir á la producción de cierto grado de albuminuria (aunque siempre muy ligera), no es menos cierto que la gran cantidad de albúmina eliminada por los verdaderos brighticos debe considerarse como una toxalbúmina, es decir, como una albúmina heterogénea; aunque bien digerida por el estómago, es más imperfectamente elaborada y por tanto inasimilable, y deberá eliminarse como todas las sustancias tóxicas, ora procedan del exterior, ora se hayan formado en el interior del organismo.

Es extraño que los numerosos adversarios más ó menos preconcebidos de mi doctrina hematógena (Hayem, etc.), aun reconociéndose partidarios de la doctrina discrásica de la albuminuria, declaren que no se puede dar todavía de ella una demostración científica. Quisieran sin duda que se la diera yo, para saber cuál es la alteración especial que sufre la albúmina para permitir considerarla como cuerpo extraño y por tanto inasimilable, y debiendo necesariamente ser eliminada por todos los aparatos depurativos del organismo (riñones, hígado, etc.). Esta demostración no existe porque la situación actual de la química biológica no permite darla, como ya he dicho. Los que pretenden exigirla para reconocer la verdad de mi doctrina hematógena no pueden, pues, pedirla de buena fe, pues saben mejor que yo el estado embrionario en que se hallan aún nuestras nociones sobre la constitución químico-molecular de los albuminoides vivos. Una variación mínima de las proporciones del azufre, un agrupamiento molecular diferente, diversa proporción en la combinación química con el cloruro de sodio y el fosfato de sosa (sabido es que la albúmina de la sangre no circula sino combinada con ciertos principios salinos) bastan para hacer heterogénea é inasimilable la albúmina. En efecto, el mecanismo de la serie infinita de las variaciones químicas de las sustancias albuminoideas después de su transformación en peptonas es tan delicado, graduado y progresivo, que es imposible seguirle en su viaje biológico ascendente, y no conocemos, ni podemos conocer por el momento, sino los únicos términos extremos, y á lo sumo, algunas de las fases regresivas intermedias. La objeción que me han hecho algunos patólogos que no quieren reconocer plenamente mi doctrina de la albuminuria es, pues, absurda al querer exigir la demostración científica de la alte-

ración especial de la albúmina circulante, que conservándose dializable ó difusible, se torna inapta para sus funciones biológicas y debe, por consecuencia, ser eliminada, produciendo así la albuminuria, las albumino-colias, etc. La demostración científica de que la albúmina de la sangre está alterada en su constitución químico-biológica y es, por tanto, inasimilable; de que se trata, en suma, de una toxalbúmina, es sencilla y perentoria: hállase en su eliminación del organismo, y lo repito una vez más, la función biológica de la albúmina normal es interior y ningún órgano está destinado á eliminarla cuando tiene todas las condiciones químico-moleculares necesarias para cumplir ese papel fisiológico.

Pero he querido dar la única prueba científica posible de esta alteración químico-molecular de la albúmina en las diversas albuminurias estudiando su grado de difusibilidad. La verdadera albúmina normal circulante (serina) no es difusible. Es verdaderamente providencial que la albúmino-peptona, que lo es mucho, pierda poco á poco en su viaje ascendente después de la absorción esa cualidad, y llegue á no ser difusible una vez convertida en serina circulante en el torrente circulatorio. Hubiese sido un contrasentido el que conservara su difusibilidad, pues no podría entonces llenar sus funciones bio-químicas. He ahí una verdad fundamental, consecuencia necesaria de la misión intraorgánica de la albúmina de la sangre; arriba he dicho ya que hubiese sido un absurdo fisiológico el que esta albúmina viva fisiológica conservara un grado de difusibilidad que la hiciera filtrarse por todas partes á través de las paredes capilares y la hiciera, por tanto, salir del organismo, puesto que es un factor indispensable para la conservación de la economía viva. Fuí, pues, el primero que demostró que en la sangre de los brighticos hay cierta cantidad de albuminoides difusibles y que la cantidad de albúmina eliminada por la orina está siempre en relación con la mayor ó menor cantidad de albúmina circulante difusible. (Véase *Archives de Physiologie*, París, 1884.) Esta relación deriva justamente de la transformación gradual que debe sufrir desde el duodeno á la sangre arterial la albúmino-peptona para tornarse difusible, verificándose necesariamente entonces, bajo la influencia de un exceso de albuminoides alimenticios, un aumento de los albuminoides difusibles en la corriente circulatoria.

He aquí precisamente la razón por que ocurre en los brighticos el hecho clásico que descubrí en 1850, es decir, el aumento considerable ó la disminución de la cantidad de albúmina eliminada en las veinticuatro horas, en relación con la alimentación más ó menos rica en principios nitrogenados. Este hecho fué para mí una base cierta de la

veracidad de la patogenia hematógena de la albuminuria. La defendí, pues, y la defiendo enérgicamente aún, porque deriva natural y legítimamente de las leyes fisiológicas de la nutrición; ninguna doctrina preconcebida ó sistemática puede destruir esas leyes cuando se trata de interpretar la alteración del cambio en las diversas enfermedades tomando por guía la Fisiología. Lo que sucede en los bríghticos se comprueba hasta en el estado normal; parece, pues, imposible que todos los patólogos que se han ocupado en la albuminuria hayan preferido, en lugar de dirigir sus miradas hacia el faro de la Fisiología, torturar la naturaleza forjándose leyes fisiológicas *ad usum delphini*.

III

Albuminuria mecánica.

Como ya hemos dicho, en el segundo grupo de las albuminurias se coloca las que son debidas á modificaciones de la presión de los vasos. Basándose en experimentos cuyo objeto era aumentar la presión sanguínea en los glomérulos, llegaron fácilmente á deducir numerosos autores que era capaz de determinar el paso de la albúmina á la orina. Prescindiendo de un hecho que nadie se ha tomado la molestia de comprobar, á saber: de si en la clínica son las condiciones verdaderamente idénticas á las creadas en el laboratorio (error producido frecuentemente por la manía de invocar, venga ó no á cuento, la Patología experimental), aun prescindiendo, repito, de esto, los resultados de sus experimentos fueron contradictorios. Así, por ejemplo, la ligadura de la aorta por debajo de la arteria renal (Robinson, Meyer, Munk, Senator, etcétera), ora sola, ora asociada á la ligadura de la arteria celíaca (Litten) y de la arteria mesentérica superior, produjo en el primer caso albuminuria, mientras que, según Litten, no la produjo en el segundo.

Tampoco han tenido mayor valor demostrativo los experimentos que tenían por objeto probar que la albuminuria se produce á consecuencia de un aumento de la presión en todo el sistema vascular, practicando una simple inyección de agua (Mosler, Kierülf, Golle). Está fuera de duda, como dije más arriba, que en este caso interviene otro factor poderoso, la alteración de la constitución físico-química de la sangre, y particularmente de los glóbulos; por ligera que sea esta alteración, se refleja naturalmente en la constitución biológica de los albuminoides. Podemos, pues, afirmar que ninguno de los experi-

mentos practicados hasta hoy puede invocarse con razón como demostrativo de la ley de fisiología patológica que pretende que un simple aumento de la presión sanguínea ó el grado de rapidez de la corriente sanguínea pueden bastar para determinar el paso de la albúmina á la orina. Y esto es tanto más cierto cuando se reflexiona que el punto de partida se basa en experimentos puramente físicos: hacer filtrar líquidos albuminoides á través de membranas animales bajo diferentes condiciones (Runeberg, Heidenhain). Por el contrario, he demostrado que la simple modificación de la presión vascular en el glomérulo no basta para determinar la albuminuria, sino que es además necesario otro factor: el de la presencia en la sangre de cierta cantidad de albuminoides dializables y por consecuencia heterogéneos. Para llegar á esta conclusión, mi punto de partida fué la observación que hacía tiempo había hecho en clínica de la falta completa de albúmina en la orina de gran número de cardíacos que habían presentado las más favorables condiciones para la hiperhemia pasiva de los riñones y, por tanto, para un aumento mayor ó menor de la presión sanguínea en estos órganos. Además, en la autopsia, muchos de estos cardíacos en quienes en vida no había podido encontrar vestigio de albúmina en la orina, me dieron un riñón cirrótico y á veces hasta una nefritis intersticial. Viceversa, otros enfermos con lesiones valvulares idénticas, con éxtasis venoso, hidropesía, en suma, con las mismas condiciones clínicas, eran albuminúricos. Otro hecho interesante se agrega á éstos; á saber: que en todos estos casos clínicos de la segunda categoría se obtiene solamente una disminución mayor ó menor de la cantidad de albúmina eliminada en veinticuatro horas por la orina; pero nunca su desaparición completa cuando un tratamiento apropiado ha permitido restablecer el equilibrio de la circulación y hacer desaparecer la hidropesía, los éxtasis venosos, la disistolia, etc. Era, pues, evidente para mí que otro factor, aparte del mecanismo alterado de la circulación sanguínea, debía obrar para determinar el paso de la albúmina. ¿Cuál era este factor? Algunos clínicos creyeron explicar esta variabilidad de la albúmina en la orina de los cardíacos admitiendo, contemporáneamente al trastorno de la circulación del riñón, una alteración de las células epiteliales de este órgano. Tal hipótesis, según he demostrado en diversos escritos, es inadmisible por numerosas razones, y particularmente porque presupone una demostración que nunca se dió: la de la existencia en ciertos casos de alteraciones nutritivas del epitelio que tenga afinidad de selección para la albúmina; tanto más, cuanto que, aunque parece fuera de duda que los diversos epitelios del aparato de filtración del riñón deben ejercer notable influencia de selección sobre

la secreción urinaria, nada sabemos de positivo sobre esta selección para la albúmina, y aun son discutibles las pretendidas acciones electivas de ciertas células epiteliales del aparato renal sobre algunos principios aportados por la sangre, porque las demostraciones experimentales dejan todavía mucho que desear.

Para asegurarme de si el aumento de la presión sanguínea es suficiente por sí solo para determinar el paso de la albúmina á la orina, practiqué una serie de experimentos nuevos, empleando para ello un método muy sencillo que nadie había empleado todavía: la transfusión de cierta cantidad de sangre de un animal á otro de la misma especie, midiendo la presión sanguínea antes y después del experimento. De este modo producía un aumento de la presión sanguínea en todo el sistema vascular, es decir, una condición experimental que se aproxima más que ninguna otra á las que se observa en diversas enfermedades. Además, no complicaba así el experimento introduciendo otros factores que producen trastornos graves de las diversas funciones, lo que ocurre, por ejemplo, después de la ligadura de la aorta, de la celíaca, de la mesentérica, etc. En *Ueber die Pathogenen Bedingungen der Albuminurie* (Viena, 1891) publiqué los detalles de estos experimentos. El resultado indubitable fué que, por efecto de la transfusión y del simple aumento de la presión sanguínea, no se produjo el paso de la albúmina á la orina. Como contraprueba, hice otros experimentos inyectando sangre muerta, y apreció notable eliminación de albúmina por la orina. Se puede, pues, deducir que la influencia de la presión negativa ó positiva en el glomérulo, como causa de albuminuria, ora sea experimental, ora natural, como en las diversas enfermedades, debe considerarse incapaz de producir por sí sola la albuminuria. En todos los casos clínicos en que puede invocarse este factor mecánico, á consecuencia de un trastorno primitivo de la presión sanguínea ó de influencias nerviosas vaso-motoras, hay siempre otro factor inherente á la constitución químico-física de la sangre, es decir, una cantidad mayor ó menor de serina dializable. Todas estas albuminurias no pueden, pues, llamarse exclusivamente mecánicas, sino mecánico-discrásicas.

IV

Albuminuria irritativa.

En el tercer grupo, el de las albuminurias que dependerían de alteraciones del epitelio renal, la condición indispensable para la producción de la albuminuria sería la lesión (descamación ó degeneración) de los epitelios de los tubos renales. Este punto de vista reinó despóticamente en la patogenia de las albuminurias durante medio siglo y debió indiscutiblemente su inmerecida fortuna al período clásico que inauguró la histología patológica con la colosal revolución iniciada por Virchow; nueva prueba de los errores á que pueden conducir las ideas sistemáticas en los progresos de las ciencias biológicas. Si se hubiese preguntado, desde la aparición de esta doctrina, en qué se fundaba el principio de fisiología patológica según el cual una vez descamado el epitelio de los tubos renales debía la albúmina de la sangre pasar á la orina, estoy seguro de que nadie hubiera osado contestar esta pregunta. En la época en que las investigaciones de histología patológica descubrían uno de los horizontes más clásicos de la Patología moderna, en presencia además de las graves alteraciones halladas en la autopsia de los enfermos de Bright, comprendo que se haya ocurrido la idea de encontrar en alguna de estas alteraciones anatómicas la verdadera razón de la salida de la albúmina de la circulación para dar lugar á la albuminuria. Pero reflexionando maduramente sobre el mecanismo de esta relación, es imposible, repito, desconocer que era una aserción gratuíta el querer buscar esta causa en la descamación del epitelio como si constituyese una especie de tapón para impedir la salida de la albúmina de la sangre. Defensor desde 1850 de la doctrina hematógena de la albuminuria, me he preguntado siempre en qué experimentos, en qué ley biológica se había apoyado esta ley de fisiología patológica que considera el epitelio de los tubos renales como un obstáculo á la salida de la albúmina de la sangre, que sin esto saldría necesariamente de ésta cuando desapareciera el obstáculo formado por el epitelio. La primera objeción que naturalmente debía ocurrir era la siguiente: por qué razones, una vez descamado ó degenerado el epitelio de los tubos, una vez abierta esta pretendida puerta, no sale toda la albúmina de la sangre en pocos días, determinando así una desalbuminización muy rápida, enteramente inconciliable con la vida. Si las causas de la no salida

de la albúmina de la corriente sanguínea residían únicamente en la integridad del epitelio, no puede comprenderse cómo esta alteración epitelial, que permite la salida de 2 ó 3 gramos, por ejemplo, de albúmina en veinticuatro horas, no la permite en proporción de 20, 30 ó 100 gramos. La lógica experimental, partiendo de este punto de vista muy sencillo, debía haber aconsejado hace ya tiempo el buscar al menos otro factor que fuese capaz, aparte de la lesión renal, de producir el síntoma albuminuria. La ceguera anatómica no tuvo, sin embargo, límites, y numerosos médicos conservan todavía celosamente su monopolio.

De buen grado excuso á Becquerel y Vernois su obstinación, porque es bastante difícil cuando aparece una idea nueva, buena ó mala, y destruye cuanto encuentra á su paso, el oponer un dique para detener su carrera; lo que yo no puedo comprender es que Lecorché y algunos otros que tuvieron la suerte ó la desgracia de sobrevivir á sus antiguas doctrinas y de ver progresar otras ideas, puedan permanecer obstinadamente pegados á las teorías sistemáticas que adoraron un día como dioses, sin tener el valor de discutir su omnipotencia.

Tras la objeción radical sobre la función atribuída al epitelio de los tubos de impedir (no se sabe por qué) la salida de la albúmina de la sangre, preséntanse otras objeciones referentes á los demas órganos secretorios, que dejan á veces filtrar la albúmina sin necesidad de que estén alterados sus epitelios (hígado, glándulas salivales). Bien conocidos son los experimentos (Vulpian, Semmola) sobre la presencia de la albúmina en la bilis y en la saliva. En 1863 demostré que los perros sometidos á las inyecciones de ovialbúmina la eliminaban por la orina y por la bilis, sin que hubiera lesión alguna preexistente epitelial, sino solamente por la propiedad de la función eliminadora depuradora que se añade á estas secreciones. En efecto, la más sencilla lógica experimental rehusa admitir que los órganos destinados á la incesante depuración del organismo, como el hígado, el riñón, deban hallarse en estado morboso para llenar su función, función ilimitada y sin medida, pues el organismo, para mantener el equilibrio de la vida, los encarga de eliminar toda sustancia heterogénea, sea cual fuere, apenas llegada al sistema circulatorio. Se puede comprender fácilmente la existencia de epitelios específicos en los tubos renales con atracción electiva sobre los principios oxidados acarreados por la sangre como resultado necesario de la vida, pues estos principios deben ser aislados de la sangre, que está cargada de ellos; esta es, en efecto, una función permanente necesaria al mecanismo vital. Pero no puede comprenderse por qué el epitelio renal debe impedir la filtración de la

albúmina cuando este principio constitutivo de la sangre normal se ha tornado patológico por su difusibilidad, y en consecuencia incapaz de desempeñar su papel biológico, y destinado á ser eliminado como principio heterogéneo y nocivo, y porque sería necesario que el epitelio debiese en este caso estar descamado ó degenerado para permitir que el riñón eliminara una toxalbúmina (serina dializable). Cuando los riñones eliminan una toxalbúmina, esto es, una albúmina hecha incapaz de funcionar en el mecanismo biológico, obedecen á su misión normal de órganos depuradores. A simple vista se vé que sería sencillamente paradójico admitir un solo instante que estos órganos depuradores de la economía viva tengan necesidad de estar enfermos para desembarazar el organismo de un principio heterogéneo y tóxico, como la serina dializable. Semejante ley de fisiología patológica, que ha regido mucho tiempo y rige todavía para los partidarios de la albuminuria nefrógena, prueba solamente cuán capaces son las hipótesis sistemáticas de ofuscar en Medicina. Hace más de treinta años que repito las objeciones preliminares á la doctrina nefrógena de la albuminuria; pero hoy los argumentos, los hechos contra el principio arriba expuesto son tan numerosos, que es imposible comprender que ciertos patólogos se obstinen en sostener el mecanismo nefrógeno de la albuminuria. Está demostrado hoy (yo fuí quizás el primero que lo demostró) que la albúmina filtra en el glomérulo y nunca en los tubos, y en la albuminuria experimental por inyecciones de ovialbúmina se encuentra siempre la cápsula de Bowman llena de albúmina. Numerosas observaciones anatomo-patológicas vinieron á confirmar después este dato experimental; estas observaciones permitieron comprobar la ausencia completa de albúmina filtrada y coagulada en el interior de la cápsula de Bowman en las preparaciones que presentaban una necrosis profunda y vasta del epitelio de los tubos contorneados (necrosis fosfórica, Falcone y d'Amore); viceversa, comprobaron una cantidad notable de albúmina vertida y coagulada en el interior de la cápsula en esas formas anatómicas que se quiere llamar glomérulo-nefritis, creyendo explicar así la albuminuria no obstante la integridad anatómica más absoluta de este mismo epitelio.

Y no es esto todo. Hoy día son bien conocidos los casos de albuminurias más ó menos transitorias ó permanentes encontrados en la práctica y seguidos con cuidado desde el análisis microscópico de la orina hasta la autopsia, y que no permitieron hallar lesiones epiteliales de ninguna clase. Los patólogos, para desembarazarse de estos ejemplos molestos para su doctrina preconcebida, dieron á estas albuminurias el nombre de funcionales. Este nombre es, en verdad, la condenación

de la teoría nefrógena; me basta un solo ejemplo de filtración posible de la albúmina en la orina sin lesión epitelial, para admitir lógicamente el principio de que la filtración de la albúmina no es el producto necesario de la alteración del epitelio, y para destruir de una vez para siempre un error que se comete diariamente en la práctica; este error, ya lo he dicho, que los prácticos aceptan todavía hoy, consiste en creerse obligados á admitir la existencia de una nefritis cuando encuentran albúmina en la orina, desdeñando fijarse en la distrofia de los albuminoides como efecto necesario de gran número de infecciones agudas, ó bien de trastornos de los cambios nutritivos, determinados por diferentes diátesis.

Los argumentos arriba expuestos son más que suficientes para probarlo, pero á ellos añadiremos el resultado de los experimentos de laboratorio que comencé hace más de quince años, y merced á los cuales he demostrado varias veces una ley constante de fisiología patológica: la falta absoluta de toda relación entre el grado de la albuminuria y la gravedad de las lesiones renales. (Véase *Dic. pathogenen Bedingungen der Albuminurie*, Leipzig und Berlín; *Deut. Med. Woch.*, 1888, y *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris*, 1883, Congreso de Lyon, 1894.)

El Sr. Boccardi, catedrático de la Universidad de Nápoles, confirmó plenamente las observaciones que yo había hecho con la cantaridina. Hace cuatro años obtuve una comprobación perentoria produciendo la albuminuria experimental por medio de los preparados mercuriales que, al revés de la cantaridina, ejercen sobre la constitución de la sangre una poderosa acción discrásica. Demostré que mientras que por una parte las gravísimas lesiones renales producidas por la cantaridina iban acompañadas de una albuminuria ligerísima, por otra, las lesiones renales determinadas por los mercuriales (relativamente mucho menos graves que las de la cantaridina) llevaban á la orina grandes cantidades de albúmina. Después de esto creo superfluo insistir y concluyo diciendo que, sin duda alguna, puede haber albuminuria á consecuencia de alteraciones histológicas del riñón, pero que es siempre muy ligera, y, por tanto, este factor anatómico no debe considerarse como indispensable *(conditio sine qua non)* ni como el más frecuente en la producción del síntoma albuminuria, sobre todo cuando es ésta muy considerable.

SEMMOLA, *de Nápoles*,
Catedrático y Senador del Reino.

Traducido por
RAMÓN SERRET Y COMÍN.

CAPITULO VIII

NEFRITIS

Desde que Bright (1827) llamó la atención sobre las lesiones anatómicas de los riñones y describió la sintomatología que las acompaña, se han publicado numerosos escritos sobre esta materia, y á pesar de ello no han concluído las controversias.

La discusión ha recaído principalmente sobre un punto: ¿se trata de un proceso fundamental único cuyos diversos aspectos del riñón revelarían los diferentes estadios, los diferentes grados, ó se trata de enfermedades distintas? Planteada así la cuestión, tenemos que hablar de dos teorías: la de los unicistas y la de los dualistas.

Bright considera el problema sin resolver, y distingue tres formas anatómicas: el riñón grande blanco liso, el riñón grande blanco granuloso, y el riñón pequeño granuloso; crea tres enfermedades distintas pero «no está seguro de la exactitud de esto.» Así, los unicistas y los dualistas, esto es, las dos teorías, han tratado de apoyarse en lo dicho por Bright.

Johnson (1845), á quien se deben los primeros estudios histológicos, describe la multiplicidad de las formas y los autores ingleses participan de su opinión.

En Alemania, Renhardt y Frerichs (1849-1851) afirman la existencia de un proceso único fundamental, la inflamación difusa, y las diferencias en su curso crearían las variedades indicadas por Bright. Esta es la teoría unicista.

Rayer, en Francia (1830), describe con el nombre de nefritis albuminosa seis formas de lesiones renales, y aunque no afirma que se transforman las unas en las otras, las considera, sin embargo, como diferentes fases del mismo proceso. Desde 1867 se han publicado numerosos escritos en Francia, y todos l s autores se inclinan á la teoría

dualista, teoría inglesa. Así opinan Jaccoud, Cornil, Lecorché, Lancereaux; por último, Charcot esquematiza las diferentes formas y las refiere á dos tipos: el riñón grande blanco y el riñón pequeño rojo.

En estos últimos años, con Lecorché y Talamon, parece haber revivido la teoría unicista, y se considera todas las nefritis como procesos mixtos; por el contrario, Cornil y Brault se declaran pluralistas.

Según Bright, la palabra enfermedad de Bright se aplica á todos los casos en que la albuminuria y el anasarca coinciden con las lesiones renales. Después, esta palabra se ha empleado en acepciones diversas, y de aquí la confusión.

Para los unicistas, la palabra mal de Bright significa todas las enfermedades crónicas del riñón. Virchow reserva este nombre para las lesiones profundas, complejas y graves, que llama inflamaciones parenquimatosas, separando la nefritis catarral y crupal, así como el riñón amiloideo. Traube describe aparte el riñón cardíaco, y excluye después la degeneración grasosa aguda debida á ciertas intoxicaciones. Pero los unicistas describen, en el mismo grupo del mal de Bright, todas las nefritis y aun las degeneraciones; la palabra nefritis se hace sinónima de mal de Bright, y la enfermedad puede ser aguda ó crónica. Llevados de su unicismo, describen un mal de Bright sin albuminuria y sin anasarca, aplicando este término á todas las lesiones crónicas del riñón y apartándose de la definición dada por el mismo Bright.

También los dualistas se apartan de la verdadera definición: con Grainger Stewart, todas las formas que describen son enfermedades de Bright; los otros, por el contrario, con Johnson, aplican este término á la nefritis crónica parenquimatosa, al riñón grande blanco, que consideran como sólo esencialmente inflamatorio. Kelsch quiere invertir el problema: según el principio de Virchow, la inflamación no pertenece más que al tejido conjuntivo y á los vasos, las lesiones parenquimatosas son puramente degenerativas; la nefritis intersticial es una lesión verdaderamente inflamatoria, y sólo á ella debe reservarse el nombre de mal de Bright.

Cornil y Brault consideran, por el contrario, el mal de Bright como un síndrome que puede encontrarse en alteraciones renales muy diversas, agudas, subagudas ó crónicas; congestivas, como en las nefritis degenerativas, la degeneración grasosa y el riñón amiloideo.

Vese, pues, la divergencia que reina entre los autores y lo difícil que es en la actualidad hacer una verdadera clasificación de las nefritis.

Los unicistas se basan en los caracteres macroscópicos, y describen dos formas principales: el riñón grande blanco liso, y el riñón pequeño rojo, y consideran como paso entre estas dos variedades el riñón

pequeño blanco granuloso. Las lesiones histológicas se reducen para ellos en último análisis á una inflamación crónica difusa. En las diversas fases de su evolución presenta, según Reinhardt: la congestión hiperhémica, la exudación con degeneración grasosa de los epitelios, la proliferación conjuntiva con retracción secundaria del tejido conjuntivo. Todos admiten el carácter esencialmente difuso de la lesión, que hacen recaer generalmente sobre los espacios intersticiales y el tejido conjuntivo. Rosenstein ve en ello una nefritis difusa recayente en todos los elementos del órgano. Klebs (1870) habla de las lesiones del glomérulo en la nefritis escarlatinosa, y las encuentra en las demás variedades. Conviértese entonces la glomerulitis en lesión inicial de todas las nefritis. Weigert (1879) afirma que las alteraciones recaen á la vez en los canalículos y en el tejido conjuntivo, sea cual fuere la variedad, riñón rojo ó riñón blanco. La profundidad de las lesiones crea los aspectos variables. La coloración depende de circunstancias secundarias: el color blanco va unido á la degeneración grasosa de los epitelios, y el rojo se encuentra en los casos en que está hipertrofiado el corazón. Además, en contra de los otros unicistas, la lesión del epitelio es primitiva y por su presencia provoca las lesiones conjuntivas.

Renaut y Hortoles admiten que las nefritis crónicas dependen de un proceso general único, que se persigue en el tejido renal hasta su completo borramiento en la cicatriz renal. Para dichos señores, las lesiones conjuntivas y epiteliales marchan á la par y distinguen cuatro estadios en el proceso: el 1.º, ó edema agudo congestivo, está realizado por la nefritis escarlatinosa; el 2.º, nefritis mixta catarral, se encuentra en los tifóidicos que han muerto con fenómenos de nefritis aguda; esta es la nefritis aguda glomerular de los demás autores; el 3.º es realizado por el riñón cardíaco edematoso; y el 4.º, por el riñón fibroso atrófico de la esclerosis renal vulgar.

Para Lecorché y Talamon, la glomérulo-nefritis es el fenómeno inicial; la inflamación intersticial es secundaria á las lesiones epiteliales. Esta glomérulo-nefritis puede ser aguda generalizada, aguda diseminada ó crónica parcial; termina en tres formas macroscópicas diferentes: riñón grande blanco, riñón pequeño blanco, riñón pequeño rojo granuloso. Estas formas últimas son incompatibles con la vida; junto á ellas se encuentran dos formas evolutivas transitorias; el riñón grande rojo, el riñón rojo ó pintorreado en vías de atrofia.

En resumen, por lo qué antecede se ve que reina el desacuerdo entre los unicistas respecto á los caracteres del proceso anatómico: los unos, con Reinhardt, le consideran como una inflamación crónica sin precisar más; los otros, con Rosenstein, como una lesión esencialmente

difusa. Para la mayoría, el punto de partida es intersticial; para otros es glomerular, ó, por último, epitelial.

En los dualistas la clasificación se basa en los caracteres macroscópicos, la sistematización histológica de las lesiones, los datos etiológicos.

Johnson y la mayoría de los dualistas consideran como dos enfermedades distintas el riñón grande blanco y el riñón pequeño atrofiado. En el primer caso, la lesión es epitelial descamativa, es la nefritis parenquimatosa; en el segundo, la lesión recae en el tejido intertubular, es la nefritis intersticial. Wilks separa de estas dos nefritis el riñón cardíaco, el riñón grasoso y el amiloideo; advierte además la influencia de la senectud sobre la producción del riñón pequeño granuloso, aunque no hace del riñón atrófico senil una variedad aparte.

Grainger Stewart distingue las formas inflamatorias parenquimatosas, la forma amiloidea, la forma cirrótica, contraída ó gotosa; admite que las dos primeras formas pueden concluir en la atrofia y no siempre en el riñón grande. Diferencia la atrofia primitiva de la esclerosis renal, de la atrofia secundaria, de la forma inflamatoria ó del riñón amiloideo. Indica la frecuencia de las formas mixtas en que las lesiones parenquimatosas van unidas á la cirrosis ó á la degeneración amiloidea, y de aquí la existencia simultánea de las nefritis parenquimatosas intersticiales. Esta división es la generalmente aceptada.

Gull y Luton aclaran la parte que tiene la arterio-esclerosis en la producción del riñón atrofiado y conciben la existencia de un mal de Bright sin lesión renal: muchos autores opinan lo propio.

Johnson admite dos formas de nefritis parenquimatosa: una aguda, superficial, transitoria; otra crónica, profunda, grave. Lo propio hace con la nefritis intersticial, y acepta también las nefritis mixtas ó las formas combinadas y describe aparte el riñón amiloideo. Lancereaux admite la misma división, pero insiste en los datos etiológicos como base de distinción de las nefritis epiteliales y de las vasculares ó conjuntivas.

Los partidarios de las dos teorías se han hecho concesiones mutuas: los dualistas admiten la transformación atrófica del riñón grande blanco y las numerosas formas de paso, la frecuencia de las lesiones mixtas epiteliales y conjuntivas. Dicha escuela renuncia actualmente á hacer formas clínicas exclusivamente basadas en los caracteres anatómicos y se aproxima cada vez más á la teoría unicista. Si anatómicamente hay diversas variedades, los síntomas tienen tal analogía que no se puede hacer de las nefritis, ora tengan predominio epitelial, ora intersticial, enfermedades aparte con síntomas bien definidos que permitan distinguirlas.

I

Nefritis agudas.

Se dividía las nefritis agudas en catarral y parenquimatosa. La primera era ligera, pasajera, se limitaba al epitelio de los conductos excretores y tenía la propiedad de dejar al organismo su completa integridad; la otra, por el contrario, más grave, más persistente, estaba localizada en el epitelio de los conductos secretores *(tubuli contorti)*. Otra división separaba las nefritis agudas en epiteliales é intersticiales, según que la lesión predominaba al nivel de los epitelios ó del tejido conjuntivo. Poco después se consideró las lesiones epiteliales como degenerativas, mientras que las del tejido conjuntivo eran las únicas lesiones verdaderamente inflamatorias; la nefritis intersticial se consideró entonces como nefritis aguda.

Nuevos trabajos han restablecido los hechos y permitido apreciar que á menudo lo que se consideraba como lesión intersticial se reducía á la diapedesis de los glóbulos blancos y que el proceso morboso predominaba al nivel del parénquima.

Las lesiones de las nefritis agudas son parenquimatosas y afectan las diferentes partes de la glándula, tubos excretores, secretores, glomérulos. Á esto se añade, según los casos, alteraciones intersticiales ó vasculares más ó menos marcadas.

Según la opinión de Dieulafoy, las formas anatómicas no son en manera alguna variables, según la causa que las engendra; las alteraciones agudas del riñón no revisten en caso alguno un tipo verdaderamente distinto. Son más ó menos extensas, intensas, pasajeras, duraderas, degenerativas; pueden predominar en tal ó cual parte del órgano, pero no tienen caracteres propios que permitan dividir las nefritis agudas en especies distintas.

Sin embargo, aunque se pueda describir en un mismo capítulo las nefritis catarral aguda, albuminosa aguda, parenquimatosa, epitelial, la descripción anatómica hállase rodeada de dificultades; las lesiones ofrecen notables diferencias, según que las alteraciones son superficiales y transitorias ó duraderas y profundas.

En ciertas nefritis agudas ligeras, la lesión es más bien hiperhémica, es un edema congestivo; en otras, por el contrario, dominan la degene-

ración aguda de los epitelios y la infiltración leucocítica; en algunas las lesiones atacan todo el órgano, epitelio, vasos, tejido conjuntivo, son verdaderamente difusas.

Pero no se puede fundar una clasificación en estas lesiones, pues se pasa de una á otra por matices insensibles; no hay límites marcados. Sin embargo, se puede decir que las lesiones intensas son raras en la mayoría de las enfermedades infecciosas, excepto la escarlatina, y bastante frecuentes en la nefritis *à frigore*.

Anatomía patológica. — En la autopsia de un sujeto muerto de nefritis aguda se encuentra los dos riñones igualmente afectos; están aumentados de volumen á consecuencia de congestión vascular y de tumefacción de la sustancia cortical. La cápsula no está adherida, se desprende fácilmente y la superficie del órgano es lisa y marmórea. Según los casos, el color es también variable, blanquecino, grisáceo, rojizo.

En los casos de inflamación intensa, el peso está aumentado, puede pasar de 300 gramos, y cuando se incinde la cápsula, forma hernia el tejido del riñón. Al corte, la sustancia medular no presenta alteración alguna aparente; por el contrario, la sustancia cortical está engrosada, congestionada. Su color es amarillento, signo de lesión de los tubos contorneados, y sembrado de estrías rojas (vasos interlobulares) y de puntos rojos (glomérulos).

Tales son las lesiones visibles á simple vista: el microscopio nos descubre los detalles; todas las partes de la glándula parecen afectas. Los tubos colectores de epitelio cilíndrico y los tubos rectos de epitelio cúbico presentan lesiones análogas, signos de inflamación catarral: tumefacción, multiplicación, descamación de las células. La luz de estos tubos está obliterada por pelotones de células y de cilindros. Estas lesiones se han considerado durante mucho tiempo como las de las nefritis ligeras; pero se ha reconocido que los glomérulos y los tubos contorneados están igualmente afectos.

Los glomérulos de Malpighio presentan lesiones constantes. Los capilares se dilatan y la cápsula está llena de un exudado albuminoso y de glóbulos salidos por diapedesis. Cuando este exudado, que explica la presencia de la albúmina en la orina, es bastante abundante, rechaza contra la pared el paquete vascular y pasa á los tubos contorneados que distiende, y cuya rotura produce á veces. Á estas lesiones congestivas se agregan lesiones de naturaleza flegmásica: en la capa protoplásmica perivascular, multiplicación de los núcleos; en la capa de revestimiento de la cápsula de Bowmann, las células se ponen túrgidas

y se descaman. Si el proceso inflamatorio ha durado mucho, las asas vasculares del glomérulo sufren la transformación conjuntiva, se engruesa la cápsula, tórnase fibroso el glomérulo: son verdaderas lesiones degenerativas. Los vasos vecinos son también asiento de periarteritis ó de endarteritis.

Las ramas ascendentes de Henle, los tubos contorneados presentan alteraciones epiteliales. Los canalículos están dilatados, opacos; sus epitelios están turbios, granulosos. Las células están fragmentadas, el protoplasma está turbio y el núcleo no se colora ya.

Para unos, se trata de lesiones puramente degenerativas; para otros, de lesiones realmente inflamatorias.

Según Cornil, las células renales segregan en su protoplasma bolas de sustancias albuminosas, formadas de mucina y de proteína; son granujientas, hialinas, y unidas á los fragmentos de células y al retículo fibrinoso contribuyen á la formación de los cilindros.

En los procesos inflamatorios intensos, las dilataciones tubarias son muy marcadas y los *tubuli* están llenos de exudados granulosos coloides, de glóbulos rojos, de glóbulos grasosos, y el epitelio se infiltra de granulaciones grasosas.

El tejido conjuntivo está poco alterado al principio de las nefritis agudas. El edema del tejido interlobular, la diapedesis de los glóbulos blancos no son signos de inflamación intersticial. Á la infiltración á veces muy abundante (nefritis linfomatosa de Wagner) se agregan las lesiones glomerulares y el engrosamiento de las paredes de los tubos. Con los progresos de la enfermedad, el elemento fibroso aumenta, y tenemos entonces las lesiones de la nefritis difusa subaguda.

Tal es el resumen de las lesiones de la nefritis aguda, según Dieulafoy, quien dice que debe adherirse á la doctrina que considera las lesiones de la nefritis tan inflamatorias como degenerativas. Las degeneraciones epiteliales están asociadas á tantas manifestaciones inflamatorias, glomerulitis, irritación conjuntiva, multiplicación de los núcleos, como la naturaleza del proceso considerado en conjunto es manifiestamente de origen flegmásico y necrobiótico.

Etiología. — Las causas de las nefritis agudas son numerosas y variadas.

Nefritis infecciosas. — Todas las enfermedades infecciosas pueden ser causa de nefritis, pero entre ellas no todas tienen la misma gravedad; algunas de esas enfermedades no provocan sino nefritis pasajeras, como las llama el Sr. Brault: tales son la difteria, la fiebre tifoidea, la

neumonía; sin embargo, á veces tienen estas nefritis mayor duración. Citemos como otras causas la viruela, la varicela, el sarampión, las paperas, la erisipela, la grippe, el reumatismo articular, el pseudo-reumatismo infeccioso, las anginas, el cólera, las amigdalitis, las diversas formas de tuberculosis y las supuraciones permanentes ó de larga duración.

La escarlatina merece, entre las enfermedades infecciosas, lugar aparte, tanto por la frecuencia de la nefritis escarlatinosa como por la gravedad de la enfermedad que provoca y que pasa á veces al estado crónico, ó persiste al menos durante mucho tiempo. El Sr. Rayer, que se ocupó ya en la nefritis escarlatinosa, creía que la escarlatina creaba una simple predisposición y que el frío era su verdadera causa. Las estadísticas refutan esta opinion, demostrando que los niños pobres no son más á menudo atacados que los de las clases acomodadas, y que la frecuencia varía realmente según las epidemias. Puede decirse que de todas las enfermedades infecciosas la escarlatina es la que deja en el riñón, cuando ataca este órgano, las lesiones más profundas, y en la etiología de las nefritis crónicas se encuentra á menudo la escarlatina como punto de partida de la enfermedad.

¿Por qué mecanismo provocan estas enfermedades infecciosas la nefritis ó la albuminuria? Semmola y Jaccoud creen en una alteración profunda de la sangre que, modificando las condiciones de difusibilidad de la albúmina, le permite filtrarse á través del riñón, constituyendo un agente que provoca las lesiones del epitelio.

Otros autores invocan la acción de los microbios patógenos sobre el riñón. Cierto es que se encuentra algunos microbios en los glomérulos y arteriolas del riñón, pero puede decirse que este órgano tiene poca tendencia á la eliminación micróbica; así, se cree más generalmente que son las toxinas que segregan las que provocan la afección renal. Esta opinión se funda en que ciertas enfermedades cuyos microbios no penetran en la sangre, tales como el cólera, la difteria, el tétanos, han podido provocar lesiones. La misma tuberculina de Koch ha podido provocar, después de la inyección, nefritis terribles con terminación fatal. Dieulafoy considera las toxinas como verdadero agente patógeno de las nefritis infecciosas; obran á la manera de los alimentos minerales para provocar las lesiones renales. Su acción recae sobre los epitelios de los *tubuli* y las arteriolas, provocando la diapedesis y creando la arterio-esclerosis. Dicho señor insiste también en el hecho de que una nefritis ligera altera el riñón, lo hace más vulnerable, y que bajo la influencia de una nueva enfermedad infecciosa ó de un enfriamiento se verifica un nuevo proceso flegmásico.

Nefritis à frigore — La acción del frío como causa de nefritis nadie la niega en la actualidad. Obra de diferentes maneras como agente provocador. Los enfermos han estado expuestos á un enfriamiento brusco, y de aquí la frecuencia de las nefritis en algunas profesiones: vidrieros, destiladores, panaderos, etc. O bien han sufrido la acción prolongada ó habitual del frío y de la humedad; tales como los tejedores, los blanqueadores, los impresores que mojan el papel, los porteros que viven en sótanos húmedos, los barqueros, los cocheros, etc.

Christinson y Rayer creían que generalmente á la acción del frío se agregaba otra causa: el alcoholismo, pues el abuso de las bebidas alcohólicas estaba muy extendido entre los obreros objeto de sus observaciones. En efecto, pueden combinarse estas dos acciones; sin embargo, hay casos en que no puede invocarse el alcoholismo, pues los ejemplos de nefritis *à frigore* se multiplican de día en día entre gentes relativamente sobrias.

¿Debe verse, con Brault, en la nefritis *à frigore* una nefritis bacté rica en la que el frío sería factor indispensable, disminuyendo la resistencia del organismo ó favoreciendo la pululación más abundante de los gérmenes? En el estado actual de nuestros conocimientos no está resuelta la cuestión y sólo es permitido afirmar la realidad de la nefritis *à frigore*. Esta nefritis puede pasar también, como la nefritis escarlatinosa, y aun más fácilmente, al estado crónico. El frío puede obrar también sobre una nefritis en el estado latente, hacerla reaparecer ó agravar una nefritis preexistente.

Paludismo. — Bartels, Bouillaud, Kelsch, Kiener, Laveran, citan el paludismo como una de las causas de nefritis, pero no se la debe considerar como una manifestación de la malaria; por lo demás, la frecuencia de la nefritis en los palúdicos es muy variable en los diferentes países.

Alcoholismo. — Ya hemos citado la opinión de Rayer y Christinson respecto á este particular; el alcoholismo es más bien causa de la nefritis crónica.

Sífilis. — La sífilis crea una variedad de nefritis especial que no entra en el cuadro de este estudio.

Nefritis tóxicas. — No comprendemos aquí la degeneración grasosa, resultado de la intoxicación por el fósforo y por el arsénico, sino las verdaderas nefritis provocadas por las cantáridas y los vejigatorios y

que no debe confundirse con la acción esteatógena de algunos medicamentos.

Nefritis por auto intoxicaciones. — Son nefritis debidas á la eliminación de un exceso de tirosina ó de otras materias extractivas. Se las encuentra en las enfermedades del hígado, las insuficiencias de combustión, el retardo de nutrición, las caquexias. Estas sustancias obran como las materias tóxicas, provocan lesiones epiteliales, y la albuminuria es la consecuencia.

Nefritis del embarazo y del estado puerperal. — Nadie niega la frecuencia de la albuminuria en el embarazo. Su patogenia es variable: ó bien hay congestión renal por compresión de las venas del riñón, ó por la presencia en la sangre de productos excrementicios especiales; ó bien verdadera nefritis que puede tornarse crónica. La albuminuria puede encontrarse también en el estado puerperal. La observada en el primer embarazo puede no repetirse en los siguientes. Cuando nos hallamos en presencia de una verdadera nefritis con los síntomas habituales, es siempre de temer la eclampsia. La albuminuria que sobreviene en el parto es, por el contrario, de poca gravedad, y, según Tarnier, no provoca la eclampsia.

Síntomas. — Los síntomas no se presentan con caracteres idénticos en todas las nefritis. Algunas hasta no pueden describirse por no presentar, por decirlo así, otro síntoma que la albuminuria; tales son las nefritis de las parótidas, de la erisipela, de la neumonía. La nefritis de la fiebre tifoidea puede ser insidiosa y latente; sin embargo, reviste á veces un carácter intenso y grave. En una palabra, las nefritis de las enfermedades infecciosas pueden ser ligeras y limitarse á la simple presencia de la albúmina sin síntomas concomitantes. Por esto se las había considerado como albuminuria sin lesión renal.

Exceptúase la nefritis escarlatinosa de las demás enfermedades infecciosas, y su evolución se parece mucho más á la de la nefritis *à frigere*; y por su duración y su tendencia á pasar al estado crónico merece descripción aparte.

Dieulafoy considera la nefritis *à frigore* como el verdadero tipo de la nefritis aguda, aunque con frecuencia afecta la forma de una verdadera nefritis crónica; por lo demás, su curso es más largo que el de la nefritis escarlatinosa.

Nefritis escarlatinosa. — Se presenta generalmente en la declinación

de la enfermedad ó hacia el principio de la convalecencia. La albuminuria del período febril es una excepción en la escarlatina. Aparece hacia el día 15.º, del 10.º al 15.º (West), del 14.º al 21.º (Rilliet y Barthez). Por esto, el examen de la orina debe hacerse diariamente, si se la quiere sorprender al principio. Comúnmente, la albuminuria es el síntoma más precoz, pero puede serlo también el anasarca; en algunos casos sobrevienen de un modo inesperado los ataques eclámpsicos sin haber ido precedidos de la albuminuria ó el edema. El principio puede, pues, ser insidioso; hasta pueden ser desconocidas algunas formas ligeras si no se hace con regularidad la investigación de la albúmina. Á veces están los niños agitados, inquietos, duermen mal y presentan durante algunos días una ligera elevación de temperatura; este malestar puede ir acompañado de trastornos digestivos, anorexia, vómitos con sensación dolorosa al nivel de los lomos, sensación exasperada por la presión. La piel está seca, la descamación se verifica mal, preséntase la cefalea y aparecen los demás síntomas.

El edema está á veces limitado, pero reviste también á menudo la forma de anasarca. Los párpados son los primeros afectos; el edema se observa por la mañana, al levantarse, y va acompañado de infiltración de las conjuntivas; invade después sin orden los miembros, la pared abdominal, las extremidades inferiores. Este edema, ordinariamente muy blando, conserva la huella del dedo; es muy fugaz, abandona las partes invadidas para extenderse á otras; reaparece al cabo de algunos días ó de algunas horas y desaparece á veces definitivamente de las partes primeramente atacadas.

El derrame de serosidad puede invadir las serosas, la pleura, el peritoneo, el pericardio; las meninges y el cerebro pueden también estar infiltrados en los casos graves; las autopsias han revelado estos derrames, que de ordinario son muy ligeros. La infiltración puede alcanzar también los repliegues ariteno-epiglóticos, provocar el edema de la glotis y la muerte por asfixia. Trousseau cita un caso en el que no había otra hidropesía.

De ordinario, la albuminuria y el anasarca se suceden; la albuminuria abre la escena, y á los pocos días se le agrega el anasarca; sin embargo, Cadet de Gassicourt cita un caso en que se invirtieron los papeles. En los casos de mediana intensidad, lo más comúnmente la albuminuria sobrevive al anasarca, aunque se observa también lo contrario. A un anasarca de dieciséis días corresponde una albuminuria de dieciocho, y aún puede ser mayor la diferencia entre los dos síntomas. Según Cadet de Gassicourt, los anasarcas aislados son anasarcas que han sobrevivido á la albuminuria. Ésta puede existir también sin anasarca,

y en estos casos es generalmente de corta duración y benigna. Sin embargo, se ha visto sobrevenir la muerte en dos casos á consecuencia de crisis eclámpsicas, sin haberse presentado el anasarca.

La cantidad de albúmina oscila entre 0,50 y 4 gramos por litro, generalmente de 1 á 2 gramos. Durante el período peligroso, las orinas son raras; su cantidad es de medio litro, un cuarto de litro y aun menos. Durante los ataques eclámpsicos baja todavía la cantidad; la disminución progresiva debe siempre hacer temer aquéllos. Sin embargo, se ha observado la anuria durante varios días, sin producir por esto la muerte; ordinariamente está en relación con las lesiones difusas de los riñones.

Otro signo frecuente que acompaña á la albuminuria es la hematuria, que sobreviene durante el período de estado, á veces desde los primeros días. Persiste con ó sin remisión durante mucho tiempo, sin suponer un pronóstico funesto; en el momento de las crisis, además de los glóbulos rojos, el microscopio revela la presencia de cilindros hialinos y granulosos.

La albuminuria desaparece, de ordinario, en veinte ó veinticinco días, aunque persiste á veces durante más de sesenta. Á pesar de su duración, no se observa ningún retorno ofensivo, y la curación es, al parecer, definitiva.

Las convulsiones eclámpsicas son de todos los accidentes los más temibles y los que pueden producir más fácilmente la muerte. Son manifestaciones de la uremia, á las cuales se agregan á veces otros signos: vómitos, diarrea con descenso de la temperatura, y disminución notable de la orina. Se ha observado un caso de delirio seguido de curación. Estos ataques eclámpsicos sobrevienen, ora bruscamente, ora á consecuencia de albuminuria y de anasarca. La orina disminuye, y hasta se suprime completamente y se presentan las convulsiones. Estos ataques pueden ser aislados: en la nefritis reciente, si un primer ataque no va seguido de otro segundo en las veinticuatro horas, hay grandes probabilidades de que no se reproduzca (West). En las formas graves, los ataques aparecen muy cerca unos de otros, á veces son subintrantes. Si se presentan con intervalos bastante largos para que el enfermo pueda descansar, hay también alguna esperanza de curación. Si, por el contrario, los ataques aparecen con cortos intervalos, se oscurece la inteligencia, puede sobrevenir el coma, y muere el enfermo sin haber recobrado el conocimiento, y á veces hasta en pleno ataque. La eclampsia es muy grave, pero no debemos desesperar nunca; las estadísticas son más ó menos desconsoladoras sobre éste particular; el Sr. Cadet de Gassicourt no da más que una proporción de 7 curaciones

en 14 casos. También puede aparecer el coma sin haber ido precedido de convulsiones. Si la forma eclámpsica es tan frecuente en la nefritis escarlatinosa, hay que atribuirlo probablemente á que se observa sobre todo en los niños, en quienes es muy grande la excitabilidad del sistema nervioso.

En el momento en que alcanza el anasarca su completo desarrollo, los derrames serosos en las pleuras, el pericardio ó el peritoneo pueden ocasionar la muerte, revistiendo un carácter inflamatorio y antes de que hayan aparecido las convulsiones eclámpsicas.

La duración de la nefritis escarlatinosa es aproximadamente de seis semanas; á veces, ha durado más tiempo y se ha obtenido la curación sin recidivas. En ocasiones, puede pasar al estado crónico; sobre este punto son variables las opiniones de los autores: si unos admiten la nefritis escarlatinosa como causa posible de nefritis crónica, otros le niegan este carácter.

Otras lesiones pueden acompañar á la nefritis escarlatinosa: puede estar atacada la retina y puede haber, aunque excepcionalmente, neuro-retinitis. Ordinariamente, la ambliopía escarlatinosa aparece y desaparece súbitamente sin dejar vestigios; pero, sin embargo, se cita algunos casos en que se comprometió y hasta se perdió la visión. La hipertrofia del corazón, considerada por algunos autores como constante, va precedida siempre de una fase de dilatación y recae sobre los dos ventrículos.

Nefritis à frigore. — La nefritis *à frigore* es otro tipo de nefritis aguda que tiene muchos puntos de contacto con la nefritis escarlatinosa. El Sr. Dieulafoy la considera como el verdadero tipo de la nefritis aguda, aunque en ciertos casos sigue el curso de la nefritis crónica; por lo demás, su marcha es más lenta que la de la nefritis escarlatinosa. El Sr. Brault la considera como de origen probablemente microbico, aunque su causa verdadera es desconocida.

El enfriamiento, causa primera, pasa á menudo inadvertido, pero cuando la nefritis es intensa, el principio es siempre más ó menos agudo: el enfermo siente malestar, vómitos, escalofríos, fiebre, elevación de la temperatura, dolores en los lomos localizados en esta región y no irradiados á lo largo de los uréteres. Desde los primeros días hay hematuria que puede persistir algunas semanas; las orinas son raras, turbias, oscuras, en tanto que la nefritis es inflamatoria. La palpación ó el procedimiento bimanual permite reconocer el aumento de volumen del riñón, cuyo extremo inferior es fácil coger.

Los edemas son precoces y rápidos; el anasarca principia por la

cara, que está pálida, hinchada; invade los miembros inferiores, las diferentes partes del cuerpo, todas las regiones ricas en tejido celular laxo, párpados, escroto, prepucio, labios mayores de la vulva. El edema blando, blanco, conserva la huella del dedo. El curso es á menudo rápido; las orinas se tornan raras, oscuras y á veces se suprimen completamente.

Los signos del principio no son siempre idénticos; los síntomas febriles, fiebre, escalofríos, son de ordinario insignificantes. El enfermo puede no sentir dolores lumbares y no tener vómitos; el edema, la dispnea, son los únicos signos reveladores, y el principio es á menudo difícil de precisar. En algunos casos, hasta faltan los edemas ó son poco marcados, limitados solamente á la cara, á los maléolos; en estos casos adquieren gran importancia otros signos, tales como la dispnea, la cefalea, etc.

La cantidad de orina es á veces, como en la nefritis escarlatinosa, menor de 500 gramos; la densidad permanece normal ó está aumentada. El depósito contiene células epiteliales, glóbulos blancos, glóbulos rojos en mayor número y cilindros hialinos y granulosos. La albúmina puede elevarse hasta 6 y 8 gramos por litro, mientras que la urea puede bajar á algunos gramos, en lugar de 26 á 30 que es la cifra normal.

Cuando la nefritis aguda es muy intensa, en pocos días ó en pocas semanas sobrevienen todos los síntomas de la uremia aguda; coinciden con la oliguria y los edemas. Obsérvanse las diversas formas de uremia: trastornos dispépticos y dispneicos; trastornos visuales, ambliopía, amaurosis; trastornos nerviosos, convulsiones, delirio, coma.

Los edemas pueden invadir los órganos torácicos, edema bronco-pulmonar, de la glotis; derrame en las serosas, la pleura, el pericardio; en una palabra, las complicaciones son las mismas que en la nefritis escarlatinosa.

El curso y la manera de principiar son las mismas en estas dos variedades de nefritis; el edema es á veces el primer signo, ó bien estallan de pronto los accidentes nerviosos.

En la convalecencia, la cara se pone húmeda y se cubre de sudor, aumenta la cantidad de orina, disminuye la albúmina, se borran los síntomas y el anasarca desaparece gradualmente.

Pronóstico. — La nefritis aguda ligera puede curar completamente al cabo de algunas semanas. Á veces pasa al estado subagudo; su duración es más larga, á menudo de varios meses; en muchos casos es origen de una nefritis crónica. En otros casos parece curada la nefritis;

la albúmina ha desaparecido ó no queda de ella más que vestigios, y de pronto, bajo la influencia de un enfriamiento, de una enfermedad infecciosa, reaparecen los síntomas, hay una recidiva completa.

Pero la nefritis no tiene verdaderamente pronóstico grave sino en el momento en que aparece la uremia; el peligro está en razón de los accidentes cerebrales. En este sentido es permitido establecer diferencias; la uremia comatosa es más grave que la uremia convulsiva. En esta última forma el desenlace puede sobrevenir en pleno ataque, ó pueden no reproducirse las crisis y desaparecer completamente. Por el contrario, el coma cede difícilmente y parece la consecuencia de un envenenamiento más profundo.

Si la nefritis tiene una forma lenta y prolongada, no es tanto de temer la uremia; pero el esfuerzo del corazón, exagerado por las complicaciones pulmonares, se convierte en verdadero peligro. El corazón se hipertrofia á medida que se reabsorben los derrames, y la consecuencia de esta lesión cardíaca lleva consigo un pronóstico grave.

En resumen, vista la posibilidad de su paso al estado subagudo ó crónico, la nefritis es siempre una enfermedad seria; pero no todas las nefritis tienen un pronóstico de igual gravedad. No debemos basarnos únicamente en la intensidad, sino también en la causa etiológica; así la nefritis *à frigore*, la nefritis escarlatinosa, son en general más temibles que las que sobrevienen en el curso de otras enfermedades infecciosas, aunque haya, sin embargo, numerosas excepciones y no se pueda establecer verdadera regla de pronóstico.

Diagnóstico. — En todos los enfermos de enfermedad infecciosa y con signos de alteración renal, se impone el análisis de la orina, si no queremos exponernos á que nos pase inadvertida una nefritis.

El edema de los miembros inferiores podría hacer pensar en una cirrosis hepática, en una lesión cardíaca. La albúmina falta en la cirrosis; las orinas de los cardíacos son rojas, sedimentosas, pobres en albúmina, que hasta puede desaparecer cuando se levanta la energía del corazón, signos éstos que bastan para hacer el diagnóstico diferencial.

El diagnóstico debe basarse especialmente en el examen atento del enfermo, y no deberemos confundir las complicaciones (pleuresía, bronquitis) con la nefritis aguda, que sus síntomas principales (anasarca, albuminuria) harán reconocer fácilmente. El error no podría existir más que al principio de la enfermedad, pues el conjunto de los síntomas aclara suficientemente el diagnóstico.

Tratamiento. — El tratamiento de todas las nefritis agudas es el

régimen lácteo, las fricciones secas en la piel y los revulsivos al nivel de los riñones.

El régimen lácteo tiene gran importancia; al principio se debe emplear de un modo exclusivo y no permitir otro alimento al enfermo. La cantidad de leche absorbida debe ser aproximadamente de 3 á 4 litros y por pequeñas dosis de 300 á 400 gramos. Bajo su influencia, la secreción urinaria recobra su cifra normal y desaparecen las hidropesías.

Á este régimen hay que agregar las fricciones secas en todo el cuerpo para despertar las funciones de la piel, debiendo dar la preferencia á los baños de vapor. Esta excitación cutánea debe ser constante y metódica.

Los revulsivos en la región lumbar, sinapismos, tintura de iodo, ventosas secas ó escarificadas, se emplean con éxito y su resultado parece superior al de las medicaciones internas: tanino, ioduro potásico, etc.

En los casos de uremia ó cuando la presión arterial es demasiado fuerte y son de temer las crisis eclámpsicas, la sangría repetida produce excelentes resultados, y según la opinión de Dieulafoy, debería emplearse hasta en las nefritis de mediana intensidad; según este autor, la sangría disminuye las probabilidades del paso de una nefritis aguda al estado crónico.

II

Nefritis crónicas. Mal de Bright.

En la clasificación de las nefritis hemos hablado ya de las diferentes teorías de los unicistas y dualistas: no insistiremos, pues, en ello, y consideràremos la nefritis crónica como una enfermedad única, y colocaremos en esta clase las nefritis subagudas de marcha lenta.

En los sujetos muertos de nefritis subaguda ó crónica se encuentra los aspectos más diversos del riñón, que ora es del volumen normal, ora voluminoso, blanquecino, amarillento; ora pequeño, atrofiado (riñón pequeño contraído, riñón pequeño rojo).

¿Son procesos diferentes? ¿Son fases sucesivas de una misma enfermedad? Tal es la cuestión formulada entre los patólogos; Dieulafoy resume así el estado actual de nuestros conocimientos sobre este punto: «En toda nefritis crónica, como en toda nefritis aguda, las lesiones

son difusas, generalizadas á todas las partes del órgano: tubos excretores, glomérulos, vasos, tejido conjuntivo. No hay, pues, ya razón para conservar la división en nefritis parenquimatosa é intersticial. Pero las lesiones pueden estar desigualmente repartidas, y de aquí las nefritis con predominio vascular ó con predominio glandular; no son más que variedades de la misma nefritis. De igual modo, bajo la influencia de la causa, de la naturaleza de la infección, las lesiones pueden ser más ó menos irritativas ó más ó menos degenerativas, y de aquí las diversas modalidades que no forman sino variedades y no merecen anatómica ni clínicamente ser consideradas como especies distintas. Los diversos aspectos que presentan los riñones en la autopsia son, pues, debidos á la lentitud ó á la rapidez del proceso, á la violencia ó á la atenuación de los agentes toxi-infecciosos; pero este proceso de marcha progresiva, invasora, tiende hacia el mismo resultado final, la destrucción del órgano con abolición de la función, la insuficiencia gradual y á veces rápida de la depuración urinaria y la uremia. Toda nefritis crónica es una enfermedad de Bright.»

Anatomía patológica. — El riñón brightico no presenta en todos los casos el mismo aspecto. Dieulafoy acaba de exponer las razones que hay para ello; nosotros expondremos las lesiones encontradas según los diversos estados macroscópicos, y para esta descripción resumiremos el artículo de su *Tratado de Patología interna*, del cual tomaremos numerosos datos en el curso de este estudio:

1.º *Nefritis crónicas de riñones voluminosos.* — Son nefritis de evolución rápida; merecerían el nombre de nefritis subagudas. Según el Sr. Brault, los riñones voluminosos hallan su explicación en la intensidad de los fenómenos inflamatorios, en las exudaciones intratubulares é intersticiales, en las glomerulitis intensas; las diferencias de color dependen del grado de congestión, de la abundancia de los productos de exudación en los tubos y de la alteración más ó menos profunda de los epitelios de los *tubuli contorti*.

Estos riñones son comúnmente lisos, blanquecinos, grisáceos, á veces hemorrágicos, poco resistentes al corte, llenos de jugo, amarillentos en ciertos puntos, sembrados en otros de puntos hemorrágicos. Este riñón blanco voluminoso no es, pues, un tipo aparte, sino una modalidad del riñón brightico, que puede ser creado por la sífilis, la escarlatina, el paludismo, el enfriamiento, gracias á la intensidad de las lesiones y á su rapidez de evolución (Dieulafoy).

Este riñón voluminoso puede alcanzar 300 gramos en lugar de 150,

peso normal; la cápsula se desprende fácilmente y no se observa eminencia ni quistes; la sustancia cortical ha duplicado ó triplicado de volumen.

El microscopio revela el aumento de volumen de los glomérulos y de los *tubuli contorti*, cuyas células epiteliales son voluminosas y han sufrido la degeneración gránulo-grasosa. La luz de los tubos contorneados está disminuída, y contienen, así como los tubos rectos, detritus granulosos, cilindros granulosos y hialinos, glóbulos blancos y rojos. El estroma está ensanchado á consecuencia de la diapedesis de los glóbulos blancos (nefritis linfomatosa de Wagner). Gran número de glomérulos están deprimidos y anemiados; hay multiplicación de núcleos en la cápsula de Bowmann. En el glomérulo, las células y las granulaciones comprimen el paquete vascular en el interior de la cápsula.

En algunos casos de nefritis subaguda de tendencia congestiva, irritativa, el riñón brightico voluminoso tiene diferente aspecto: la sustancia cortical es rojiza, amarillenta; ciertos glomérulos y ciertos capilares de la sustancia cortical están distendidos por la sangre; verifícanse hemorragias glomerulares, y el tubo que les corresponde está lleno de glóbulos rojos.

Estas nefritis de riñones voluminosos, descritas por Brault con el nombre de nefritis subagudas, presentan algunas particularidades sintomáticas que ya indicaremos.

2.º *Nefritis crónicas de riñones pequeños. Atrofia renal.* — Al lado del riñón blanco voluminoso, conviene describir otro tipo extremo, el de las nefritis de riñones atrofiados: riñón pequeño rojo, riñón pequeño contraído, riñón pequeño granuloso, riñón pequeño gotoso, etc. Se trata aquí de un proceso de evolución lenta; sólo al cabo de varios años termina en la atrofia el riñón brightico.

El peso está reducido á 80, 60 y 40 gramos; el color es variable, grisáceo, amarillento, rojizo, según la cantidad de los vasos restantes ó el estado de las células. Algunos tienen un color rojo intenso á consecuencia de equimosis subcapsulares y de un punteado hemorrágico visible á simple vista ó con la lente.

Estos riñones están á menudo deformados, abollados, y la atmósfera adiposa está aumentada. La cápsula es gruesa, adherida; la decorticación arrastra colgajos de tejido renal. La superficie del órgano, puesta al descubierto, presenta quistes del tamaño de granos de mijo, debidos á los conductos que quedan sanos, estrangulados por el tejido escleroso retráctil.

Al corte es resistente el tejido; la sustancia cortical está disminuída

de espesor, á veces reducida á 1 milímetro; la región de los glomérulos y de los tubos contorneados desaparece como si se hubiese reabsorbido (Brault). Las columnas de Bertin no sufren la misma atrofia. Se observa pequeños quistes formados á expensas de los canalículos contorneados, estrangulados por el tejido escleroso. Estos quistes pueden ser independientes y están llenos de glóbulos coloideos, refringentes. Otros quistes son debidos á la ectasia de la cápsula de Bowmann; algunos, en forma de rosario, proceden de estrangulaciones de los tubos rectos de la sustancia medular.

La atrofia de las pirámides no es tan marcada como la de la sustancia cortical. Los cálices y las pelvis renales están á veces dilatados. Se encuentra nódulos subcorticales de adenoma (Sabourin); tampoco es raro encontrar en la sustancia medular, en el interior y en el exterior de los *tubuli*, concreciones de ácido úrico y de urato de sosa.

Al microscopio, un corte de la sustancia cortical paralelo á la superficie, pone de manifiesto una gran invasión del tejido de esclerosis; el tejido fibroso rodea los tubos, los glomérulos, los vasos, formando travéculas ó anchas fajas.

Los glomérulos tienen su cápsula engrosada, rodeada de una zona fibrosa, y en su interior se halla células aplanadas y hacecillos fibrosos. El paquete vascular está atrofiado y fibroso; las arteriolas están en parte obliteradas y atacadas de endoperiarteritis. Algunos glomérulos no presentan ya más que vestigios; los elementos que contienen han desaparecido y están reemplazados por tejido fibroso.

La membrana de los *tubuli contorti* está esclerosada, y algunos tienen un calibre muy reducido. Se encuentra en sus células todas las alteraciones descritas en el riñón blanco voluminoso; el epitelio de los *tubuli* ha desaparecido y sido reemplazado por células cúbicas, de naturaleza indeterminada, que llenan á veces la luz del tubo (Kelsch). Muchos tubos están llenos de cilindros granulosos ó céreos; otros, en vías de desaparición, no están representados más que por un islote de células redondas (Dieulafoy).

En esta forma, las lesiones vasculares y conjuntivas son las que predominan, y el tejido vascular se atrofia y desaparece.

Para explicar este proceso, se han ideado varias teorías. Para Traube, el proceso escleroso principia por el tejido conjuntivo intersticial. Para Lancereaux, el riñón contraído no es sino una de las manifestaciones de la arterio-esclerosis generalizada. Para Charcot, es resultado de una cirrosis epitelial sistemática: «La alteración irritante de los epitelios, hecho primitivo, se produce por el retorno de las células al estado embrionario, y la lesión conjuntiva intersticial, hecho consecutivo, se re-

vela en sus fases iniciales por la producción de tejido embrionario.» Esta teoría está desechada por la mayoría de los autores.

¿Cuál es la teoría más admisible? Los Sres. Brault y Dieulafoy creen que no debe aceptárselas ni rechazárselas sistemáticamente, y que varios de estos procesos son predominantes ó concomitantes, según los casos. Las expresiones de nefritis glandular, arterial, intersticial, son inexactas; estos diversos procesos no están subordinados uno al otro, pero marchan juntos bajo la influencia de una misma causa. «Esta causa suscita la retracción del tejido fibroso, que prolifera, engruesa, mientras que son eliminadas las partes frágiles, epitelios de los tubos glandulares; una irritación lenta determina el desgaste de los epitelios, que desaparecen de un modo insensible por fragmentos, mientras que el tejido conjuntivo se desarrolla é indura» (Brault).

3.º *Nefritis crónicas de tipos intermedios. Forma común del mal de Bright.* — Estos tipos intermedios, dice Dieulafoy, constituyen la forma con mucho más frecuente del mal de Bright. Estos tipos de evolución lenta, sujeta á remisión y á recaídas, presentan riñones de volumen normal, á veces un poco voluminosos, de ordinario atrofiados, disminuídos de volumen. Como aspecto, son abollados, deformados, granulosos, esclerosos, quísticos, blanquecinos, amarillentos, rojizos; se observan todas las variedades. La cápsula está más ó menos adherida, la sustancia cortical más ó menos atrofiada, las lesiones glandulares más ó menos degenerativas. El microscopio revela las alteraciones vasculares, conjuntivas ó glandulares descritas en los dos tipos extremos. Estas alteraciones, según los casos, predominan, ora en uno de los tejidos, ora en el otro; de aquí los aspectos más diversos. Á veces principia la nefritis como una nefritis de riñón voluminoso con predominio parenquimatoso, y más tarde predominan las lesiones esclerosas y vasculares; otras veces ocurre lo contrario. Comúnmente las nefritis crónicas de tipo intermedio evolucionan desde el principio en el estado de tipo intermedio; pero en ciertas circunstancias no son más que la continuación, la terminación de las formas extremas. Tal es la manera como considera Dieulafoy la nefritis crónica y las alteraciones renales que son su consecuencia.

4.º *Lesiones del corazón. Hipertrofia.* — Las lesiones cardíacas pueden existir en las diferentes variedades de nefritis crónica, pero sobre todo en la forma atrófica; son menos marcadas en las nefritis subagudas de riñones voluminosos. No se revelan siempre por la hipertrofia. «Con demasiada frecuencia se cree que el corazón brightico es siempre

voluminoso, lo cual es un error, pues su volumen puede ser normal, ó aun más pequeño que en el estado normal, y tal corazón, que por su volumen parece sano á primera vista, presenta al examen histológico lesiones arterio-esclerosas muy avanzadas» (Dieulafoy).

En resumen: el corazón bríghtico ó renal es comúnmente voluminoso, á veces hasta enorme; pero en algunos casos ha conservado su volumen normal, aunque sus lesiones íntimas estén muy acentuadas. La hipertrofia recae principalmente sobre el ventrículo izquierdo y se desarrolla independientemente de toda lesión valvular. Á veces están afectos los dos ventrículos y hasta las demás partes del corazón, encontrándose alteraciones de endocarditis crónica en los orificios mitrales y aórticos. Estas son lesiones concomitantes, y en estos casos hay, no sólo hipertrofia, sino dilatación, y se encuentra modificaciones de la circulación pequeña debidas á alteraciones antiguas del pulmón ó á lesiones orgánicas del corazón.

El músculo está duro, rojo; los pilares están engrosados, carnosos; la pared del ventrículo izquierdo puede tener 2 ½ y 3 centímetros de espesor; los orificios están flexibles. El extremo de los pilares no presenta induración, y si á veces está blanquecino, no ofrece la transformación fibroide de las lesiones del orificio mitral.

La miocarditis es excepcional en las nefritis crónicas; cuando existe, no es más que una coincidencia. El ventrículo izquierdo está globuloso con cavidad estrecha, ó está hipertrofiado y dilatado. El peso del corazón varía de 400 á 700 gramos. Es, pues, una hipertrofia simple, consecutiva al obstáculo que aporta á la circulación la atrofia progresiva de los riñones (Brault).

El examen histológico, según Dieulafoy, revela dos órdenes de lesiones, recayentes unas en el tejido intersticial y los vasos, otras en la fibra muscular. Se aprecia en este corte de los pilares de la valvula mitral, travéculas de tejido fibroso formando red con otras travéculas procedentes de las pequeñas arteriolas que están afectas de periarteritis. Estas lesiones arteriales parecen el punto de partida de la invasión fibrosa, en la cual el elemento muscular ha desaparecido á trechos. En otros puntos se aprecia una hipertrofia del tejido muscular que es causa del aumento de volumen. Estos dos órdenes de alteraciones, hipertrofia del elemento muscular y arterio-esclerosis con tejido fibroso, pueden combinarse de diversa manera, y de aquí las variaciones de volumen: hipertrofia del corazón ó volumen normal. Á veces es considerable la hipertrofia y muy moderadas las lesiones arterio-esclerosas, ó al revés, muy acentuadas éstas sin que esté hipertrofiado el corazón (Dieulafoy).

La patogenia del corazón bríghtico se ha interpretado de diversos modos. Para unos, la hipertrofia cardíaca es consecuencia de las lesiones renales; para otros, las lesiones son independientes y dependen de una causa común: la arterio-esclerosis.

El Sr. Dieulafoy cree que es necesario resolver la cuestión: «Siendo de dos órdenes las lesiones del corazón bríghtico, unas musculares y arterio-esclerosas otras, la hipertrofia cardíaca nada tiene que ver con las lesiones esclerosas, es debida al exceso de tensión arterial, consecuencia de la lesión renal (Potain), de la arterio-esclerosis más ó menos generalizada y de la contractura de los vasos pequeños, tan frecuente en el curso de la nefritis crónica. Las lesiones esclerosas del corazón nacen al contacto de la arterio esclerosis cardíaca, que no es más que un episodio de la enfermedad general. Estas lesiones musculares y arterio-esclerosas se combinan de diversas maneras, son anteriores, paralelas ó posteriores al desarrollo de las lesiones renales.»

Etiología. — Todas las enfermedades infecciosas señaladas como causas de nefritis agudas, así como el enfriamiento, contribuyen en mayor ó menor parte á la etiología del mal de Bright. La nefritis crónica es la terminación de una nefritis aguda ó subaguda. En efecto, hemos visto que la nefritis aguda terminaba por curación, por apariencia de curación ó por paso inmediato al estado crónico.

Á esta primera categoría de causas debemos añadir las enfermedades que, sin provocar el estado agudo ó subagudo, dan origen á los síntomas de la nefritis crónica, tales como la gota, el saturnismo, etc.

La intoxicación saturnina es uno de los factores etiológicos más frecuentes de la nefritis atrófica, y actualmente nadie pone en duda la acción del saturnismo sobre el riñón; en efecto, reúne las condiciones más favorables para su producción, repetición y sucesión con cortos intervalos de irritaciones, de las cuales la lesión renal es la consecuencia casi inevitable (Brault). Se la observa en los pintores, en los tipógrafos; pero pueden engendrarla también los otros modos de introducción del plomo en la economía.

La gota debe colocarse al lado de la intoxicación saturnina; Todd la había ya observado, por lo cual llamaba al riñón contraído, riñón gotoso.

Á menudo se aprecia en los canalículos cristales de urato de sosa ó de ácido úrico. Sin embargo, aunque Rayer ha hecho de estos cristales la característica del riñón gotoso, pueden faltar, y no por eso deja de existir la nefritis crónica con su origen gotoso.

El reumatismo, aunque es menos frecuentemente causa de nefritis,

se encuentra en los antecedentes de algunos enfermos. Obra aproximadamente como la gota, por una serie de ataques que dejan tras sí alterado el filtro renal (Brault).

La influencia del alcoholismo se ha interpretado de muy diversa manera por los autores; sin embargo, no se le puede negar una parte en la etiología de las nefritis crónicas. En todo caso, si la acción del alcohol parece dudosa cuando está aislada, la asociación de la gota, del saturnismo, del paludismo al alcoholismo es frecuente; estos dos órdenes de causas se combinan, se multiplican. Participa, pues, en cierto modo de la atrofia renal consecutiva (Brault).

Estas tres intoxicaciones, gota, saturnismo y alcoholismo, obran por un mecanismo análogo; á consecuencia de una serie de irritaciones se atrofia el riñón. El paludismo, la sífilis, obran, al parecer, del mismo modo, y varias enfermedades infecciosas, que atacan al mismo sujeto en breve espacio de tiempo, explican por sus asaltos reiterados la posibilidad de una nefritis crónica (Brault).

Dieulafoy indica también las nefritis de origen discrásico. Esta idea, que hace de la enfermedad de Bright una enfermedad general primitivamente discrásica, se remonta al mismo Bright y ha sido defendida por Valentin, Graves y Semmola. La lesión de los riñones es consecutiva á la distrofia brightica, caracterizada por una alteración de los albuminoides de la sangre, que los hace inasimilables, y por este hecho deben ser eliminados como una materia excrementicia extraña al organismo.

Á este grupo pertenecen las nefritis por auto-intoxicación, en las cuales la lesión renal aparece á consecuencia de la eliminación de exceso de tirosina y de otras materias extractivas tóxicas, debidas á la insuficiencia de oxidación (enfermedad del hígado), á combustiones demasiado rápidas (fiebres), al retardo de nutrición.

Respecto á la edad, la estadística de Lecorché muestra que es rara antes de los veinte años, y se encuentra sobre todo de los cuarenta á los sesenta. En la vejez avanzada aumenta la frecuencia, el riñón senil en muchos puntos se aproxima á la nefritis intersticial (Rendu). Sin embargo, aunque las opiniones diverjan mucho sobre este particular, puede decirse que generalmente es la edad madura, de los cuarenta á los cincuenta años, en la que se observa la nefritis crónica, y en las mujeres con menos frecuencia que en los hombres.

Síntomas. — Á imitación de Dieulafoy, describiremos los síntomas de la nefritis de tipo intermedio y señalaremos algunas modificaciones particulares para los tipos extremos.

El principio es de ordinario crónico primitivamente, aunque en ciertos casos la nefritis crónica no sea sino la terminación de una nefritis aguda, en cuyo caso afecta los signos del principio de toda nefritis aguda. Dieulafoy insiste sobre este principio crónico primitivo, y considera las nefritis en que se observa un principio brusco, una marcha rápida, como enfermedades de Bright de evolución lenta en el curso de las cuales ha sobrevenido un episodio agudo.

Los síntomas del principio son cefalea ú opresión violenta; los edemas, abotagamiento de la cara, edema de las piernas; las orinas albuminosas con presencia de cilindros. Estos síntomas son los de la nefritis aguda, ó mejor de un episodio agudo. Si se interroga al enfermo, se averigua que hace mucho tiempo tiene cefalea; que ha tenido polakiuria, sensación de dedo muerto, latidos cardíacos, calambres en las pantorrillas, hinchazón de los párpados; que se sonaba sangre al despertar; que había tenido zumbidos de oídos, debilitación de la vista, comezón, criestesia, sacudidas eléctricas en los miembros, etc. Estos síntomas, á que no había concedido importancia, permiten por su conjunto reconstituir la enfermedad (Dieulafoy). Añadamos á los signos anteriores los dolores lumbares, los trastornos visuales y digestivos.

En el curso de este estado crónico, que á menudo evoluciona en estado latente, sobrevienen episodios agudos; opresiones simulando accesos de asma, cefalalgias persistentes, palpitaciones angustiosas, trastornos digestivos con ó sin dolores, vómitos, edemas de la cara y de las extremidades.

Los síntomas del principio han sido caracterizados por Dieulafoy con el nombre de pequeños accidentes del brightismo; vamos, pues, á estudiarlos sumariamente.

Polakiuria y poliuria. — Hay en los brighticos dos clases de trastornos urinarios: la polakiuria, caracterizada por el gran número de micciones y su poca abundancia, siendo la cantidad de orina á menudo inferior á la normal, y la poliuria ó aumento de la secreción urinaria.

La *polakiuria* es un trastorno de excreción y corresponde á la vejiga; precede á menudo á la poliuria. Puede ser precoz ó tardía; á veces es hasta un signo portaestandarte de la nefritis; generalmente va asociado á los demás síntomas. En la mujer es á veces dolorosa, el dolor sobreviene después de la micción, tiene los caracteres del espasmo del cuello de la vejiga, dura algunos minutos y reaparece á cada micción. Esta polakiuria es debida á una excitabilidad exagerada de la mucosa y de los músculos de la vejiga; cuando está afecto el esfínter, sobrevienen los espasmos dolorosos.

La *poliuria*, exageración de la secreción urinaria, es, sobre todo, el signo de la nefritis con predominio vásculo-conjuntivo; por el contrario, en la nefritis glandular está disminuída la cantidad de la orina. En general se observa frecuentes oscilaciones, ora aumento, ora disminución.

La *sensación de dedo muerto*, sobre la cual insiste mucho Dieulafoy, está caracterizada por calambres, hormigueos en los dedos análogos á los que se observa después de exponerse á un frío intenso. La yema de los dedos está á veces pálida, exangüe, insensible. Esto dura algunos instantes y vuelve por accesos. Pueden ser atacados los dedos de los pies y los de las manos, á veces hay simetría; de ordinario no son atacados á la vez todos los dedos de la mano, sino sucesivamente.

Los *trastornos auditivos*, muy frecuentes, son variables; son retintines, zumbidos de oídos, acompañados ó seguidos de dureza de oído, de semisordera pasajera, reproduciéndose por intervalos y acompañados á veces de dolores de oídos ó de la cara. En ocasiones se nota también una especie de vértigo análogo al de Ménière.

La *comezón* afecta la forma de prurito, se observa en todos los periodos de la enfermedad y es á menudo síntoma del principio. Se ha atribuído á la excreción de la urea por la piel, pero su verdadera causa es desconocida. Reviste varias formas, ora el prurito vulgar, ora la sensación de cosquilleo producido por el pelo, insectos ú hormigas.

Los *calambres* pueden atacar los músculos del hombro, del cuello— en forma de opistótonos — pero más comúnmente están localizados en las pantorrillas; sobrevienen estando acostado el enfermo, y pueden reproducirse varias veces en el curso de la misma noche ó varias noches seguidas, y provocan el insomnio.

Las *epistaxis* son abundantes y repetidas en las formas hemorrágicas y en la aproximación de los accidentes nerviosos urémicos. Pero más comúnmente son muy ligeras; el enfermo se suena apenas un poco de sangre por la mañana al despertar (Dieulafoy).

La *criestesia*, ó impresionabilidad especial de los enfermos al frío, la ha indicado Dieulafoy; está localizada á menudo en ciertas regiones, es espontánea, independiente de la temperatura exterior, sobreviene hasta en el verano; afecta sobre todo los miembros inferiores, rodillas, muslos, piernas, pies.

Las *sacudidas eléctricas* sobrevienen de noche, cuando el enfermo acaba de dormirse; son pequeñas convulsiones, esbozos de ataque urémico.

El *signo de la temporal*, ó sinuosidad, flexuosidad de la arteria temporal, es debido al exceso de tensión arterial y no al ateroma; se observa en buen número de brighticos (Dieulafoy).

La *pérdida del olfato y del gusto* se encuentra bastante á menudo en la nefritis crónica.

Tales son, en resumen, los pequeños accidentes del brightismo; pueden existir en todas las fases de la enfermedad, pero á menudo aparecen antes de los grandes síntomas, marcan el principio de aquélla y ponen al práctico en camino para hacer un diagnóstico precoz (Dieulafoy).

Los dos síntomas importantes de toda nefritis crónica son el edema y la albuminuria.

El *edema* principia habitualmente por la cara; el enfermo se apercibe por la mañana, al despertar, de que sus párpados están tumefactos y la cara ligeramente abotagada. Se localiza á menudo en los maléolos para invadir después los miembros inferiores, y generalizarse en un espacio de tiempo mayor ó menor. En algunos casos ataca más especialmente ciertos órganos, el pulmón provocando la dispnea, la laringe produciendo el edema laríngeo con todas sus consecuencias. Se ha observado también en el prepucio (Rosenstein), en el cordón espermático (Finger), en un solo lado de la cara ó del cuerpo (Potain).

En las nefritis con predominio vaso-conjuntivo, el edema es tardío, pasajero, insignificante, limitado á los párpados, á la cara, á los maléolos. En las nefritis parenquimatosas es precoz, tenaz, invasor, produce no solamente el anasarca, sino las hidropesías de las serosas. Esta distinción, aunque verdadera, dista mucho de ser absoluta (Dieulafoy).

Al principio, los tejidos edematosos están blancos, blandos, conservan la huella del dedo, pero poco á poco se engruesan, sobre todo en los miembros inferiores. El edema, poco aparente á veces, rara vez falta y hay necesidad de buscarlo con cuidado en ciertos casos.

Se ha atribuído el edema brightico á la pérdida de la albúmina de la sangre ó á la hidremia (aumento de la porción acuosa de la sangre), á la atonía de la fibra cardíaca (Lecorché), á la parálisis de los capilares (Frerichs), á una acción refleja procedente del riñón y transmitida á los vasitos por sus nervios vaso-motores (Potain). Estas diversas teorías se han aceptado y rechazado á la vez; la verdadera causa de los edemas es todavía mal conocida.

Los derrames de las cavidades serosas y los edemas viscerales, más raros en la nefritis de riñón atrofiado, están representados por la pleuresía, el hidro-tórax, el edema pulmonar, la hidrocefalia, el hidropericardio, etc. El líquido difiere del suero de la sangre, contiene menos albúmina y sales minerales, pero es más rico en agua; falta la fibrina; no es debido, pues, á una simple trasudación del suero (Jaccoud).

La *albúmina* existe en corta cantidad en la orina abundante de

la nefritis con predominio vaso-conjuntivo, mientras que en las nefritis con predominio glandular epitelial es muy abundante en las orinas, cuya cantidad está al propio tiempo disminuída. Pero este carácter no está bien marcado sino cuando lo están mucho las lesiones. La urea, el ácido úrico, las materias extractivas son menos abundantes que en el estado normal, y la densidad de la orina es menor. El microscopio revela en el depósito restos epiteliales, leucocitos alterados y cilindros hialinos homogéneos transparentes; los cilindros epiteliales son los propios de las nefritis agudas. Además de los cilindros hialinos se encuentran cilindros coloides, rígidos, quebradizos, de color amarillo pajizo; cilindros fibrinosos, frecuentes en la hematuria, formados de coágulos fibrinosos; cilindros granulosos de sustancias proteicas; cilindros grasosos sobre todo en las nefritis de riñones blancos voluminosos; por último, cilindros compuestos, formados de sustancia coloide, de restos epiteliales, de glóbulos rojos y de glóbulos blancos. Estos cilindros son indicio de una lesión renal.

Varias teorías se han ideado para explicar el paso de la albúmina á la orina; la albuminuria es debida á la lesión renal, á las alteraciones epiteliales de los canalículos según Lecorché; pero actualmente se tiende á admitir que el paso de la albúmina se verifica en el glomérulo, ora dependa de una alteración de la membrana peri-vascular, ora de los trastornos de circulación glomerular. Los experimentos recientes demuestran que debe atribuirse, no al aumento de presión, sino al retardo en el curso de la sangre y á la falta de oxigenación que es su consecuencia (Stockvis).

La teoría discrásica, defendida por Jaccoud y Semmola, descansa en una alteración de los albuminoides de la sangre.

En el período de la insuficiencia urinaria aparecen ciertos síntomas que se confunden con los síntomas urémicos. La cefalalgia, que puede existir desde el principio, redobla de intensidad cuando aparecen los síntomas cerebrales urémicos.

Los *trastornos respiratorios* son continuos, paroxísticos; la marcha, los esfuerzos producen sofocación exagerada; ó bien la opresión reviste la forma de accesos, análogos á los de asma, que se presentan indiferentemente de día ó de noche, se repiten varias veces en las veinticuatro horas ó se reproducen en épocas más ó menos lejanas.

Á veces es la respiración de Cheyne-Stokes. Los movimientos respiratorios se aceleran, después se retardan y suspenden, verifícase una pausa, luego se reproduce una nueva serie.

Estos trastornos están ligados á un edema bronco-pulmonar ó á una pleuresía, cuyos signos revela la auscultación. Sobrevienen en todos

los períodos del mal de Bright, á veces como síntomas iniciales. Añadamos algunos trastornos raros, tales como el edema hiperagudo del pulmón, el edema de la glotis que pueden acompañar al anasarca ó antecederle.

Los *trastornos cardíacos* son la hipertrofia recayente en particular en el ventrículo izquierdo, y acompañada á veces de la dilatación total del corazón. La hipertrofia, muy desarrollada sobre todo en las nefritis vasculo-conjuntivas, se caracteriza por el abombamiento precordial, con aumento de la macicez, y puede dar lugar á verdaderos accesos de asistolia.

Los trastornos cardíacos pueden existir en todos los momentos de la enfermedad, en todas las formas, y hasta preceder á los otros síntomas, siendo entonces simples trastornos funcionales, palpitaciones, molestia precordial, dispnea, los enfermos sienten su corazón (Dieulafoy).

Por la auscultación no se percibe á veces más que el chasquido acentuado de las válvulas sigmoideas (Traube), á veces un verdadero ruido de galope (Potain). Este último, más frecuente en las nefritis vasoconjuntivas, coincide á menudo con la hipertrofia, pero puede existir sin ella. Está formado por tres tiempos: los dos ruidos normales del corazón y un ruido superañadido, precediendo al primer ruido normal un espacio bastante corto. Resultaría de la brusquedad con que se verifica la dilatación del ventrículo en el período presistólico (Potain). Este ruido no es constante, aparece y desaparece, su máximum de intensidad está en la región ventricular.

La endocarditis mitral está á menudo sobreañadida á la enfermedad de Bright, lo propio que la angina de pecho, que puede existir con ó sin lesión aórtica.

Los *trastornos digestivos* pertenecen á todos los períodos: hay inapetencia, vómitos, intolerancia absoluta del estómago, dolor simulando la úlcera, ó bien síntomas de catarro con expulsión de materias biliosas, á veces hasta diarrea.

Los *trastornos visuales*, disminución de la agudeza, ambliopía, ceguera, son debidos á alteraciones diversas del fondo del ojo ó á trastornos nerviosos urémicos. Se encuentra hemorragias retinianas, manchas blanquecinas, inflamatorias ó edematosas, sobre todo en las nefritis con predominio arterio-escleroso y en todos los períodos; hasta pueden marcar el principio de la enfermedad.

Las *hemorragias* son frecuentes en la nefritis vaso-conjuntiva; además de las epistaxis, á veces muy abundantes, se aprecia hemorragias cerebrales, meníngeas, retinianas, intestinales, gingivales, bronco pulmonares y hasta la hematuria, en ocasiones muy abundante.

Estas hemorragias señalan á veces el principio de la nefritis crónica, ó al menos son uno de los síntomas más aparentes (Dieulafoy).

¿Cuál es la causa de ellas? ¿Es la menor riqueza de albuminoides en la sangre? ¿Cómo explicar entonces su gran frecuencia en las nefritis vaso conjuntivas, en las que pierde el enfermo poca albúmina? ¿Es la alteración de los vasos? La cuestión no se ha resuelto hasta ahora.

La *ascitis* va á menudo ligada á complicaciones hepáticas, la cirrosis, el hígado grasoso, el hígado moscado ó la hipertrofia. Estas lesiones, ¿son consecuencia de la afección renal ó dependen de una misma causa?

Las *flegmasías viscerales y serosas* se encuentran también frecuentemente en el curso de las nefritis, sobre todo de aquellas en que hay predominio epitelial: la pleuresía, la peritonitis, la pericarditis, la neumonía. A veces los derrames afectan la forma purulenta (Dieulafoy). La neumonía es comúnmente lobular y tiene tendencia á terminar por supuración ó por gangrena. Esto son no síntomas, sino verdaderas complicaciones.

La *piel* está seca, pálida, anemiada en los brighticos; funciona mal, son raros los sudores (Dieulafoy). Sin embargo, se nota transpiraciones que afectan algunas regiones, sobre todo las atacadas de criestesia. A veces hay verdaderos *sudores de urea*, cuando la uremia ha atacado ya al enfermo; la urea se deposita en la cara, en el cuello, en el pecho, en forma de polvo blanco, análogo al de escarcha. Estos sudores son de mal pronóstico. Cítanse también como complicaciones posibles la púrpura, las petequias, los eritemas, la erisipela, las linfangitis, los flemones.

¿Cómo se agrupan estos diversos síntomas ó cuál es la marcha de la enfermedad? En los casos de nefritis de tipo intermedio, en la forma común de Bright hemos visto que podía pasar inadvertido el principio, y que á veces los accidentes graves de la uremia, y hasta el coma, podían sobrevenir sin advertencia previa seria; pero estos casos son raros.

Lo más comúnmente las lesiones se desarrollan lentamente; el riñón puede bastar durante mucho tiempo para la eliminación de las materias excrementicias, y sólo cuando el campo de la depuración urinaria se torna insuficiente, aparecen los accidentes graves de la uremia. Este período de suficiencia renal va ordinariamente acompañado de pequeños signos de brightismo, á los cuales concede el enfermo escasa importancia. Cuando el proceso tiene una marcha más activa, aparecen los grandes síntomas: anasarca, albuminuria, que ponen al médico en camino de hacer el diagnóstico.

Por regla general, todo enfermo de nefritis ha observado antes la aparición del anasarca, de la albuminuria y otros varios síntomas: laxitud á la menor fatiga, sofocación fácil, transformación del carácter, que se torna irritable ó moroso, pérdida de la memoria. La piel del rostro se torna pálida y seca, las arterias temporales están flexuosas. El pulso se pone duro, tenso, saltón, por el aumento de la tensión arterial; aparece el ruido de galope, debido á la hipertrofia cardíaca. La poliuria acompaña á la hipertrofia cardíaca y á la alta tensión del pulso; con la albuminuria y los edemas, es uno de los síntomas más frecuentes del período de estado de las nefritis crónicas.

A estos síntomas de nefritis confirmada añadamos las palpitaciones, la tendencia á la dispnea, la ansiedad precordial que impide al enfermo dedicarse á un trabajo activo ó hacer esfuerzos; estos signos dependen de la hipertrofia cardíaca.

En este mismo período de estado se presenta también la cefalea, de tipo á menudo hemicráneo, los trastornos oculares, los dolores lumbares, los zumbidos de oídos, los calambres, los hormigueos en los dedos, el prurito generalizado, las epistaxis y las demás hemorragias.

Una vez en su plenitud la enfermedad, ¿cómo terminará? Lo más comúnmente por la uremia lenta y, sobre todo, de forma comatosa.

Antes de la aparición de la uremia se observa signos de intoxicación crónica. La orina presenta numerosas variedades, tanto en cantidad como en calidad. Gracias á la hipertrofia cardíaca y á la tensión arterial, está aumentada la cantidad de orina; la proporción de albúmina es mediana. Si el corazón se debilita, las orinas son menos abundantes, aumenta la albúmina; ésta está siempre en razón inversa de la cantidad de orina. La proporción de los materiales sólidos disminuye; las orinas se tornan menos tóxicas, es de temer la uremia; el estado general del enfermo, los síntomas que presenta, confirman la enseñanza que proporciona la secreción urinaria. Todas las causas que debilitan la energía cardíaca, los esfuerzos, contribuyen al aumento de la albúmina; por el contrario, el reposo obra en sentido inverso. Las enfermedades intercurrentes, las enfermedades febriles, las bronquitis repetidas, tan frecuentes en los bríghticos, tienen también una acción más marcada sobre el miocardio y contribuyen poderosamente á la disminución de su energía, á la aparición de mayor cantidad de albúmina.

Las complicaciones pulmonares pertenecen á la nefritis confirmada y á los últimos períodos de la enfermedad más bien que á sus fases iniciales. Estas son las bronquitis simples y las bronquitis de repetición; puede agravarlas el hidrotórax, que produce la dilatación del

corazón ya fatigado, en cuyo caso sobreviene la asistolia rápida aguda ó un estado de desfallecimiento cardíaco, que explica la producción del edema que invade rápidamente el abdomen. Comúnmente, la hidropesía es tardía y se agrega á los fenómenos urémicos que no provoca (Brault). La asistolia es consecuencia de la uremia y no su causa. A consecuencia del estado de los pulmones, de los trastornos de circulación periférica, muere el enfermo en plena asistolia y la autopsia revela un corazón forzado, dilatado, pero no hipertrofiado (Brault).

Lo más comúnmente no es la asistolia la que produce la terminación fatal, sino la uremia crónica, que principia por los trastornos del estómago ó de los intestinos. Los enfermos sienten pesadez de estómago, anorexia, disgusto marcado por las carnes. Sobrevienen los vómitos, primero biliosos, después alimenticios, acompañados bien pronto de diarrea, afectando la forma disenterica, y las deposiciones son á veces sanguinolentas á consecuencia de las ulceraciones de los intestinos gruesos. Estos trastornos digestivos indican que la muerte está próxima, pues no retrogradan como las lesiones pulmonares. Las orinas disminuyen y aparecen los síntomas nerviosos, sobreviene el coma entrecortado con pequeñas convulsiones, la respiración toma el tipo Cheyne-Stokes. A veces se presenta también la uremia en forma convulsiva ó reviste en los últimos días la forma delirante, maníaca, vesánica ó locura bríghtica.

Antes que la uremia haya llegado á un estado bastante avanzado para producir la muerte, pueden ocasionar ésta una bronquitis con edema pulmonar ó asfixia ó una hemorragia cerebral.

Indiquemos, para terminar, algunas variedades en los síntomas, según que nos encontremos en presencia de un enfermo con riñón blanco voluminoso ó con riñón atrófico.

En el riñón blanco voluminoso los edemas, el anasarca, los derrames serosos dominan la escena; la cefalalgia, la dispnea, los trastornos visuales, los vómitos, las epistaxis son muy frecuentes. Las orinas son raras, muy albuminosas, encendidas; contienen muchos cilindros. Los pequeños accidentes del brightismo, polakiuria, dedo muerto, criestesia, calambres, e c., son menos frecuentes que en las demás formas. El corazón está poco hipertrofiado, y de aquí la rareza del ruido de galope; el pulso es blando, la tensión arterial poco graduada. Los accidentes urémicos delirantes, convulsivos, comatosos son más raros; pero la neumonía, la pericarditis, la erisipela, la gangrena, son, por el contrario, complicaciones frecuentes.

Estas nefritis de riñones voluminosos terminan de diferentes ma-

neras: la lesión epitelial y la necrosis consecutiva puede ser tan rápida que sucumba el enfermo en pocos meses, en un año, cuando el riñón voluminoso es el último término. Otras veces pueden curar, pero el riñón queda como órgano de *minoris resistentiæ*. Por último, á veces pueden terminar por la disminución del órgano: de nefritis subagudas que eran, se tornan verdaderamente nefritis crónicas, nefritis atróficas. Así, se las puede colocar en la clase de las nefritis crónicas á las que se aproximan por los síntomas.

Las nefritis de riñones atróficos se caracterizan por su marcha muy lenta, una duración á menudo de varios años, los edemas raros, las hidropesías de las serosas excepcionales. Aquí, por el contrario, los pequeños accidentes del brightismo, la cefalea, las diversas hemorragias, los trastornos oculares son muy frecuentes. La hipertrofia cardíaca, el ruido de galope, la dureza del pulso, la elevación de la tensión arterial, la poliuria son patrimonio de esta forma. La orina está poco cargada de albúmina, sus otros principios se elevan poco de la cifra normal, los cilindros son poco abundantes. La muerte sobreviene por accidentes urémicos, convulsiones, coma. La hemorragia cerebral, la hemiplejia son complicaciones frecuentes.

De lo que precede se deduce que es imposible fijar una duración exacta á la enfermedad de Bright; las nefritis con predominio epitelial tienen mucha menor duración que las con predominio vaso-conjuntivo. Las remisiones, los intervalos de reposo son variables. Los casos de curación son muy raros, y la muerte sobreviene, ora por hemorragias, lesiones cardíacas, apoplejía, lesiones pulmonares, ora, por último, por la uremia en sus diversas formas.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la enfermedad de Bright, si es en general fácil en los últimos períodos, presenta, por el contrario, grandes dificultades al principio. Sólo por el examen atento del enfermo, agrupando los diversos síntomas, inquiriendo los pequeños accidentes del brightismo, se puede hacer el diagnóstico, que se basa á menudo en la presencia de la albúmina en la orina; pero este signo es muy infiel. Los mismos edemas no aparecen á veces sino muy tarde en ciertas formas, y si no se buscase más que estos dos síntomas, se podría rechazar el diagnóstico de nefritis crónica en enfermos atacados ya largo tiempo del mal de Bright.

Hay otro modo de comprobación diagnóstica, sobre el cual nos parece conveniente insistir y que á ciertos clínicos ha prestado grandes servicios: nos referimos á la toxicidad de la orina, bien establecida por Bouchard; 50 gramos de orina de un adulto matan un kilogramo de

conejo. Si la cantidad empleada para obtener la muerte pasa de esta cifra, la orina es menos tóxica que en el estado normal. Ahora bien, en los brighticos la cantidad de orina que hay que inyectar pasa de 50 gramos. En efecto, sabemos que á causa de la insuficiencia de la depuración urinaria, consecuencia de la lesión renal, las orinas de los brighticos son poco tóxicas, y su toxicidad disminuye según el grado de la lesión renal.

La albuminuria puede faltar en ciertas nefritis, y, por el contrario, puede existir también sin lesión renal; ésta sería una albuminuria fisiológica. Esta cuestión ha sido muy controvertida; pero sea lo que fuere, si la albuminuria falta en ciertos instantes en los brighticos, es un signo bastante frecuente sobre todo en las nefritis con predominio epitelial. La poliuria en el riñón atrófico rara vez falta y va acompañada de hipertrofia del corazón; la presencia de estos dos síntomas es una gran presunción en favor de la nefritis crónica.

En el curso del diagnóstico no deberá confundirse la hipertrofia cardíaca con las enfermedades del corazón que producen la hipertrofia; de igual modo, las complicaciones (bronquitis con edema, disnea, derrames pleuríticos, etc.) no deberán considerarse como enfermedades de identidad propia. Deberá buscarse su causa verdadera; el examen atento del enfermo, el agrupamiento de los diversos síntomas experimentados anteriormente harán reconocer la enfermedad de Bright.

La degeneración quística de los riñones, que aniquila también la función del órgano, podría confundirse con el riñón atrófico; puede aquélla evolucionar sin que se conozca, y producir la muerte por coma. El examen del abdomen permitirá á menudo apreciar en los vacíos un tumor globuloso, renitente, fluctuante, que disipará las dudas.

Pronóstico. — La albuminuria puede depender de diversas causas: sífilis, gota, clorosis, y no debe considerarse siempre como indicio de una lesión renal. Si, por el contrario, han aparecido los pequeños accidentes del brightismo, debemos estar prevenidos, y si disminuye la toxicidad de la orina, si es insuficiente la depuración urinaria, es de temer la uremia. El enfermo debe temer el cansancio del corazón, la asfixia; el corazón es el órgano cuya integridad parece indispensable para resistir las complicaciones que lleva consigo la atrofia progresiva del riñón (Brault).

«Los pequeños accidentes del brightismo son una advertencia que no lleva consigo un pronóstico grave; pero con el cual hay que contar para cuidarse severamente, ora sea, ora no sea albuminúrico el sujeto» (Dieulafoy).

Tratamiento. — Si el régimen lácteo absoluto es el tratamiento por excelencia de las nefritis agudas ó de las subagudas, de la nefritis *à frigore*, no ocurre lo mismo con la nefritis crónica. La duración de la enfermedad hace, por decirlo así, imposible el uso exclusivo de la leche. ¿Qué régimen deberá prescribirse al bríghtico? En los accesos agudos, el régimen lácteo; fuera de estas crisis, el régimen mixto, un régimen suave con bebidas abundantes, según la opinión de Dickinson. Pero no deberá prescribirse, á imitación de este autor, caldo ligero, té de buey, cuyas sustancias salinas y materias extractivas abundantes pueden irritar el riñón, ya enfermo.

Para evitar esta irritación del riñón se prescribe la leche, que hace aumentar la cantidad de orina y disminuir la albúmina. Esta no es el coeficiente de la gravedad de las lesiones renales; puede faltar ó hallarse en muy pequeña cantidad en la nefritis con atrofia renal. No es, pues, contra ella contra la que hay que luchar; se debe averiguar, ante todo, el estado del riñón.

El uso de la leche tiene por objeto reducir al mínimum los productos excrementicios que deben ser eliminados por el riñón. Este órgano, trabajando poco, evita el cansancio que tanto es de temer y puede reparar sus lesiones. Así, está enteramente indicada en las nefritis agudas curables. Por poco que se prolongue la enfermedad, pasa al estado crónico, cambia la situación, y un régimen tan severo no puede producir sino la debilitación del enfermo.

«En una nefritis crónica incipiente, ciertas partes del riñón están afectas, pero otras no lo están aún por el proceso, y son en bastante número para permitir que sean eliminados los productos excrementicios, pues la insuficiencia renal no puede ser consecuencia más que de una enfermedad intercurrente. La obstrucción súbita que comprometa la diuresis no es de temer; ¿á qué, pues, prescribir un régimen tan severo y tan debilitante que impida al enfermo entregarse á toda ocupación y que lo anemie sin producir resultado desde el punto de vista de la curación?»

Tal es la opinión de Brault, de que participamos nosotros. En efecto, ¡cuántos enfermos sometidos al tratamiento lácteo desde la menor aparición de albúmina en la orina, acaban por cansarse de este régimen, y cuando está indicado rehusan someterse á él! Hay que contar también con los numerosos trastornos digestivos, dispepsia, anorexia, diarrea, que puede engendrar.

En la actualidad, la mayoría de los clínicos han reconocido la ventaja del régimen mixto, bien regulado, y reservan el régimen lácteo para el momento de los accesos agudos, cuando aumenta la albumi-

nuria ó se rarifican las orinas. Estos accesos agudos pueden descubrirse á menudo por el análisis química desde el punto de vista de la cantidad de urea eliminada y por el coeficiente de toxicidad urinaria; si estos dos factores disminuyen paralelamente, el riñón se torna insuficiente, y la uremia está próxima.

¿Cuál será este régimen mixto, y cuáles los alimentos que deben prescribirse? Se permitirá el pan, las legumbres verdes, los farináceos, la manteca, los huevos, los quesos de crema, los pescados, las ostras, las carnes muy ligeras, el cerdo, los embutidos, el jamón, la gallina, etcétera. Pero deberá prohibirse las carnes rojas, el caldo, los extractos de carne, muy cargados de materias salinas; ciertas legumbres, espinacas, espárragos, tomates, etc , que tienen una acción irritante sobre el riñón, así como las nueces, las conservas de pescado, etc. En el momento de los accesos agudos deberá volverse á un régimen más severo y prescribir á los enfermos el régimen lácteo exclusivo, hasta la desaparición de los síntomas alarmantes.

Hay una cuestión muy controvertida respecto del régimen: ¿puede prescribirse huevos á los albuminúricos? La conclusión de los diversos experimentos es que los huevos no parecen aumentar la cifra de la albúmina. Sin embargo, á pesar de su inocuidad relativa, será conveniente no autorizarlos sino cocidos, cuando el estado de las funciones digestivas sea bastante bueno para permitirlo (Brault).

«En una palabra; el régimen de los brighticos debe ser el de la ración de sostenimiento de las personas sometidas al reposo y que no se entregan á fatiga alguna; la alimentación debe ser suficiente para sostenerlos y bastante suave para economizar la función, siempre vacilante, del riñón. Por una alimentación bien regulada y por el reposo, se reduce al mínimum la cifra de desgastes orgánicos procedentes, ora de la digestión, ora de las combustiones internas; el enfermo de nefritis crónica, si quiere vivir, tiene necesidad de continuos cuidados» (Brault).

En la nefritis atrófica, los trastornos digestivos son más raros y más tardíos; el régimen lácteo ó moderado se tolera más tiempo sin consecuencia grave. Pero en general, habrá que prohibir las bebidas fermentadas ó cargadas de alcohol, prescribir las aguas minerales que gozan de propiedades diuréticas, aguas litínicas, bicarbonatadas, etc., preferir el vino blanco á los vinos tintos, las cervezas ligeras á las fuertes, y recomendar de vez en cuando el té ligero como bebida después de las comidas (Brault).

A este régimen alimenticio hay que añadir algunas precauciones higiénicas, y ante todo evitar los enfriamientos, cuya acción puede

tener gran parte en los accesos que agravan la enfermedad. El brightico deberá, pues, preocuparse de su vestido, de su habitación, buscar los climas cálidos y secos (la estación calurosa produce á menudo en él gran alivio en el estado de la enfermedad). Deberá asegurar el funcionamiento regular de la piel por fricciones repetidas en todo el cuerpo. Las fricciones secas hechas sin demasiada violencia, de un modo metódico y constante (Semmola), tienen al parecer acción favorable. El reposo, salvo el momento de los ataques agudos, parece más nocivo que útil, pero el ejercicio debe ser moderado; la vida del campo modifica ventajosamente la nutrición, con gran ventaja de la función renal, que se ejerce sobre materias excrementicias más reducidas (Brault). El reposo cerebral es tan útil como el reposo muscular (A. Robin).

A causa de su acción irritante sobre el riñón, deberá vigilarse el empleo de ciertos medicamentos; se han observado envenenamientos á consecuencia del empleo de los polvos de Dower (Todd), de los preparados de opio (Charcot, Cornil), del tratamiento mercurial (Bouchard). El Sr. Chauvet prueba que hay que administrar con prudencia el sulfato de quinina, el bromuro y el ioduro de potasio, el mercurio, el ácido salicílico, el opio, la atropina. Estos medicamentos, así como los alcaloides (Bouchard), se eliminan mal, y su eliminación es más larga en los brightícos.

Los diuréticos, preconizados en el período de compensación por Granger Stewart, digital, acetato, tartrato potásico, están contraindicados cuando se establece la insuficiencia renal.

La impermeabilidad de los riñones á las sustancias odoríferas, á la trementina, es para algunos autores (de Beauvais) un signo diagnóstico del mal de Bright, pero investigaciones recientes no han confirmado esta opinión (Fürbringer).

El ioduro potásico, según Bartels y Brault, puede prescribirse hasta á grandes dosis sin peligro; presta grandes servicios en la nefritis sifilítica, y si no está demostrada su acción sobre la atrofia progresiva del riñón, la disminución en la rapidez de su eliminación permite darse cuenta del estado del riñón y deducir que está ya fuertemente atacado; así, podría prescribirse de vez en cuando para darse cuenta del grado de alteración del órgano (Brault).

Tratamiento medicamentoso. — Á pesar del régimen y de las precauciones higiénicas, la enfermedad sigue su curso, aparece la insuficiencia renal, que se revela por la disminución de la secreción urinaria, los edemas, el anasarca, los trastornos digestivos, no sobreviniendo la uremia sino más tarde. En este período puede obrar el tratamiento medi-

camentoso, restableciendo el curso de las orinas y evitando graves complicaciones.

«Si se abandona á los enfermos, la economía compensa en cierto modo esta inferioridad del riñón y se produce la hipertrofia cardíaca. En la atrofia lenta, el obstáculo no es desde el principio muy marcado; se produce de un modo progresivo y la hipertrofia tiene tiempo de fraguarse. En las nefritis agudas, subagudas, no sucede lo mismo; el obstáculo es brusco y la consecuencia es la dilatación, aunque en estos casos se observa también cierto grado de hipertrofia. Si el corazón se debilita, comprométese la función renal, y el indicio de esta debilitación del corazón está marcado clínicamente por la disminución de tensión del pulso. Á la hipertrofia sucede entonces la atonía del músculo cardíaco y la dilatación de los ventrículos. El resultado de la debilitación cardíaca es un complejo en el cual los fenómenos asistólicos tienen cierta parte y en el que á consecuencia de la disminución de la secreción urinaria sobresalen los accidentes urémicos. Entonces se observa las eliminaciones compensadoras en el estómago, intestinos, pulmón, piel, que sufren el contragolpe» (Brault).

Deberá, pues, vigilarse el corazón en el curso de las nefritis, y de aquí resultarán algunas indicaciones terapéuticas. Contra la astenia cardíaca deberá emplearse la cafeína y la digital. Si el examen del enfermo revela lesiones del riñón demasiado extensas, deberemos abstenernos de estos medicamentos por temor á intoxicaciones y limitarnos á prescribir el régimen lácteo. Si el riñón parece aún permeable y el corazón es en gran parte causa de los accidentes, deberá recurrirse á la cafeína, la digital, la esparteína, etc. La digital es muy útil en estos casos, puede considerarse no solo como un tónico cardíaco, sino también como un poderoso diurético. Á la digital se puede agregar la leche sola ó mezclada con agua alcalina bicarbonatada, y deberá proscribirse una alimentación demasiado rica, que aumentaría la tensión sanguínea y obligaría al corazón á hacer un trabajo exagerado (Lecorché).

Muchos autores son opuestos al empleo de los diuréticos. Las sales de potasa, que pueden ser útiles en los períodos de tolerancia, están contraindicadas en el momento en que aparecen los signos de insuficiencia renal; su retención en la sangre aumentaría los fenómenos urémicos, la obstrucción renal y daría al corazón un exceso de fatiga (Brault).

Rayer ha obtenido buenos efectos de la tintura de cantáridas; Lancereaux ha reemprendido el estudio de la cantaridina. Su utilidad parece mayor en las nefritis subagudas en que estimula la actividad

renal sin producir la inflamación. En una palabra, el empleo de este medicamento no podrá aconsejarse hasta tanto que nuevas investigaciones no hayan fijado sus indicaciones, todavía mal establecidas.

Se han empleado los demás diuréticos, especialmente la tisana de rábano silvestre (Rayer), la escila (Bright); pero en la actualidad han caído en el olvido, y se recurre particularmente á la leche, á la lactosa, á la teobromina en las hidropesías brighticas, en las cuales obran, al parecer, estos medicamentos de un modo eficaz.

Se han ensayado los baños de vapor y los de aire caliente; estos últimos gozan de gran acción diaforética y su empleo puede prestar algunos servicios. Con el mismo objeto se ha utilizado las inyecciones de pilocarpina, pero su resultado han sido numerosos fracasos, y las pocas curaciones obtenidas son insuficientes para hacer de la pilocarpina un agente terapéutico útil contra el anasarca.

Los purgantes no están indicados sino en el momento de los ataques urémicos, y el mal estado de las funciones digestivas constituye una contraindicación seria para su empleo.

La hidropesía no cede á veces á los purgantes, á los diuréticos, á los sudoríficos; la piel distendida se enrojece, se hiende, se produce una especie de flemón erisipelatoso, y contra esta complicación se ha intentado la acupuntura, las incisiones. Accidentes graves han sido consecuencia de esta intervención, que á pesar de las precauciones antisépticas de que se rodea, casi nunca ha dado buenos resultados, por lo cual parece que debe proscribirse, y sólo en los casos en que hayan sido inútiles los demás medios, podrá recurrirse á aquélla y practicarla en los puntos más distantes de las partes inflamadas. No ocurre lo mismo con los derrames pleuríticos, pericárdicos, peritoneales, en que parece indicada la punción y los éxitos obtenidos autorizan la evacuación de estos derrames de las serosas.

Tal es la terapéutica sintomática contra la debilitación cardíaca, la insuficiencia urinaria y los edemas. ¿Hay medicamentos capaces de detener la lesión renal ó de curarla? Las sustancias empleadas han sido numerosas, pero hasta ahora no han sido coronados por feliz resultado los esfuerzos de los experimentadores.

El tanino, tan pronto abandonado como ensalzado, no parece que ha conseguido ninguna curación duradera. Citemos también la arbutina, principio de la *uva ursi*, la fuchsina, la trementina, el benzoato de sosa, el ioduro potásico, el ácido gálico, los preparados marciales, etcétera.

Estos medicamentos están en la actualidad casi borrados de la terapéutica de las nefritis crónicas. Lecorché y Talamon aconsejan, sin

embargo, el tanino y el ácido gálico, á título de tónicos, en los períodos de caducidad y caquexia.

Los revulsivos en la región renal (tintura de iodo, ventosas secas, ventosas escarificadas, sinapismos, etc.) parecen indicados y han dado á veces buenos resultados, por lo cual debe recomendarse su empleo.

Á pesar de la terapéutica mejor dirigida, acaban por aparecer los fenómenos urémicos; si se aleja la explosión por más ó menos tiempo, no puede ponerse á cubierto de ella el enfermo. Es la terminación habitual de la nefritis crónica, si alguna grave complicación pulmonar no arrebata bruscamente al enfermo.

Contra la uremia, el único medio eficaz y que debe emplearse sin retardo es la sangría, sangría abundante (de 300 á 500 gramos), y en caso de necesidad, si no han cedido los accidentes, renovarla varias veces seguidas. Los beneficios de esta intervención no tardan en apreciarse, sobre todo en la forma convulsiva de la uremia. La sangría puede reemplazarse también por las sanguijuelas aplicadas detrás de las orejas, en el ano y en el hueco epigástrico, pero la depleción sanguínea se verifica más lentamente y no produce tan buenos resultados.

La compresión digital de las carótidas, preconizada por Trousseau, ha producido varias veces la cesación de crisis eclámpsicas; lo propio ocurre con el cloral, cloroformo y bromuros.

Una vez desaparecido todo peligro, deberemos recurrir á los purgantes y á los diaforéticos para restablecer la secreción urinaria y aliviar el riñón de un exceso de trabajo. Se ha empleado el sen, la coloquíntida, la goma-guta, la escamonea, el elaterio, que para Ribbert tiene la propiedad de aumentar las orinas.

Contra la dispnea urémica se prescribe los antiespasmódicos: el éter, el valerianato de amoníaco, el bromuro de sodio y, sobre todo, las inhalaciones de oxígeno, las inyecciones de morfina, la ipecacuana á la dosis de 5 centigramos hasta producir el estado nauseoso (Dieulafoy).

En la uremia de forma gastro-intestinal, contra los vómitos debe emplearse la leche y alcalinizarla con agua de cal, de Vals ó de Vichy, ó recurrir á la creosota ó á la tintura de iodo, que se administra á la dosis de dos gotas en una cucharada de agua antes de las comidas. Se puede emplear también el agua cloroformada, una solución de clorhidrato de cocaína, el agua oxigenada ó el ácido láctico á la dosis de 4 á 6 gramos (Talamon y Lecorché). El hielo presta también á veces algunos servicios.

Los medios preventivos contra la uremia son, según Bouchard, los diuréticos, la leche en primera línea, administrada como alimento, la abstinencia de las carnes, del caldo, con exclusión de la carne hervida,

la vida en el campo ó las inhalaciones de oxígeno, la antisepsia intestinal, y, en cuanto amenacen los accidentes, la sangría.

Dieulafoy ha hecho algunos ensayos de transfusión de la sangre en los urémicos; sus observaciones, poco numerosas, no le permiten preconizar este recurso terapéutico en detrimento de la sangría; pero los satisfactorios resultados obtenidos con las transfusiones de 100 á 200 gramos le hacen concluir que tienen saludable influencia sobre los accidentes urémicos, que detienen un tiempo variable según la naturaleza y la intensidad de la lesión.

Contra la cefalea preconiza Dieulafoy las sanguijuelas detrás de las orejas ó la antipirina á la dosis de 1 á 3 gramos diarios.

« La oliguria y la anuria observadas frecuentemente en el mal de Bright, son comúnmente la causa rápida de los accidentes urémicos. La oliguria no marcha siempre paralelamente con la lesión renal, los períodos de oliguria alternan á menudo con aquellos en que la secreción urinaria es normal ó hasta superior á la normal; no está, pues, solamente bajo la dependencia de las lesiones renales, sino de una intoxicación que en el bríghtico modifica ó amortigua por momentos el funcionamiento del riñón, y de aquí la impotencia de la sangría y de los diuréticos. La inyección de nefrina (sustancia cortical del riñón de buey, triturada con glicerina, agua esterilizada y sal marina) ha hecho reaparecer en un caso la secreción urinaria interrumpida durante cinco días, y producido notable alivio en el estado del enfermo. Las inyecciones de nefrina pueden, pues, figurar al parecer en Terapéutica como diurético y ser útiles en los casos de anuria y de oliguria bríghtica » (Dieulafoy).

Este experimento de Dieulafoy que hemos resumido, y cuyos detalles pueden leerse en su nuevo *Tratado de Patología*, merece llamar la atención. Nuevas observaciones son, sin embargo, necesarias para confirmar el valor terapéutico del medicamento que propone, antes de instituirle como tratamiento de las anurias ó de las oligurias, consecuencia de las nefritis crónicas.

L. BONVALOT, *de París.*

Traducido por

RAMÓN SERRET Y COMÍN.

CAPÍTULO IX

HIDRONEFROSIS

Es una enfermedad caracterizada por la dilatación de los cálices, de la pelvis renal y hasta del uréter, á consecuencia de obstrucción de este conducto, de obstáculo que se opone al curso de la orina.

Etiología. — La hidronefrosis puede ser congénita, puede encontrarse en el feto y ser causa de distocia, resultar de un vicio de desarrollo de los uréteres reducidos á simples cordones, ó presentando en su trayecto codos, estrecheces, válvulas. La imperforación de la uretra, las deformidades de la vejiga, la pequeñez del orificio vesical del uréter, son también causas de hidronefrosis congénita.

La hidronefrosis adquirida puede presentarse en todas las edades, tener por punto de partida la obliteración del uréter por un cálculo, los hidátides; su compresión por un tumor, un quiste hidatídico, un quiste del ovario, un cáncer del útero, un tumor vesical.

En algunos casos falta la causa mecánica, la obliteración del uréter es debida á la estrechez provocada por tumores fungosos de la mucosa uretérica. Se ha observado también hidronefrosis que parecen debidas, aparte de toda inflamación, á la parálisis de la capa muscular de la pelvis renal y que están constituídas por la dilatación de esta cavidad.

Lo más comúnmente, la hidronefrosis es una complicación de la litiasis renal, y los cálculos úricos, más frecuentemente que los otros, son origen de la obliteración.

Anatomía patológica. — La hidronefrosis puede ser simple ó doble, ocupar un solo riñón ó invadir los dos, y hasta puede ser parcial ó general.

La hidronefrosis parcial puede residir excepcionalmente al nivel de

los cálices, invadiendo uno ó varios; en este caso está situada hacia los extremos de la glándula, es poco voluminosa y simula los quistes renales.

Ocupa más generalmente la pelvis renal, se presenta en forma de tumor esferoidal ó piriforme formado por la pelvis dilatada, y está situado por dentro de la cisura del riñón, donde forma prominencia. El riñón, rechazado y comprimido, cubre el tumor. Su superficie está lisa ó abollada si los cálices toman parte en la distensión. En tal caso, se trata de una hidronefrosis general.

El riñón, rechazado, sufre la degeneración esclerosa; si el obstáculo ha durado mucho tiempo, se atrofia y no está ya representado más que por una lámina de algunos milímetros de espesor. La inflamación, que termina en esta atrofia, principia al nivel de las pirámides de Malpighio para invadir después la sustancia cortical.

Llegada á este grado la hidronefrosis, se presenta en forma de un tumor voluminoso, abollado, fluctuante, situado en las partes laterales del raquis, extendiéndose á veces desde la décima costilla á la espina ilíaca. Sus paredes son blanquecinas, semitransparentes; están formadas por la cápsula del riñón, reforzada todavía en algunos puntos por reliquias de sustancia renal y desde donde parten tabiques que dividen el tumor en cierto número de cavidades. La parte correspondiente á la pelvis se reconoce por su color más blanquecino. El uréter puede participar también de esta dilatación, y alcanza á veces el volumen de un intestino de niño, presentando como él verdaderas asas; en otros casos está estrechado y no contribuye á esta ectasia.

La mucosa de los cálices y de la pelvis renal ha perdido su vascularización, las fibras musculares han sufrido la degeneración grasosa, y las paredes del tumor parecen entonces constituídas únicamente por el tejido fibroso. Las lesiones observadas al nivel de la sustancia medular y cortical, la atrofia de la sustancia renal, se explican por la presión excéntrica que sufre y cuyo máximum corresponde á las pirámides, y de aquí la atrofia rápida de éstas. Las prolongaciones intrapiramidales, las columnas de Bertin, sometidas á una presión inferior, se atrofian menos rápidamente, lo cual explica la presencia de los tabiques ya indicados.

La hidronefrosis de origen calculoso presenta á veces alteraciones particulares de la pelvis renal. Si el obstáculo reside en la parte superior del uréter, se encuentra en la pelvis renal cálculos ramificados coraliformes cuyas ramas penetran en los cálices, cuyo desgaste progresivo determinan, y su masa, aumentando sin cesar por adición de depósitos salinos, contribuye á completar la atrofia del riñón (Brault).

El líquido contenido en el tumor varía según la duración de la hidronefrosis, según que el obstáculo es absoluto ó incompleto. Al principio, el líquido es orina casi normal y sólo difiere de ella por una cantidad notable de albúmina. Después se torna gelatinoso, toma un tinte amarillo á consecuencia de la abundante secreción del moco de la mucosa de la pelvis renal. Cuando la atrofia renal es casi completa, hallándose detenida la secreción urinaria, se torna quístico, seroso el líquido.

La transformación en puonefrosis es bastante rara, aunque se haya sostenido que es excepcional la hidronefrosis pura consecutiva á la litiasis renal. En estos casos no sería una orina transparente, sino un líquido turbio sero-purulento el contenido en la pelvis renal. Se observa sobre todo este hecho en los casos de estrechez del uréter en su parte inferior. En todo caso, estas modificaciones de la orina no se observan, según advierte Rayer, sino en un período avanzado de la litiasis renal, y la hidronefrosis ha precedido á menudo con mucho á la aparición de estas orinas turbias purulentas (Brault).

La enfermedad ataca generalmente un solo riñón, con más frecuencia el derecho; sin embargo, se observa á menudo la hidronefrosis doble.

Síntomas. — Indícase á veces la hematuria como síntoma precursor de la hidronefrosis; pero en general es esto bastante raro. No sucede lo mismo con los cólicos nefríticos, que se encuentran á menudo en los antecedentes del enfermo y que existen á veces como síntoma prodrómico. En otros casos principia la enfermedad sin que nada en el estado anterior haya podido hacerla prever.

Los enfermos acusan un dolor en la región lumbar, en uno ó en ambos lados, si la hidronefrosis es doble.

La presión, generalmente indolora, provoca excepcionalmente irradiaciones dolorosas en los muslos ó en el escroto.

La palpación permite apreciar un tumor generalmente unilateral, á veces bilateral, ocupando los flancos, remontando por el hipocondrio y descendiendo á la fosa ilíaca. Las asas intestinales son empujadas hacia delante. Este tumor es fluctuante, abollado, y puede disminuir súbitamente de volumen. La disminución se acompaña entonces de diuresis abundante.

Los síntomas por parte de los sistemas circulatorio y digestivo, faltan por lo general; no hay fiebre; sin embargo, se ha apreciado la hipertrofia cardíaca, sobre todo en los casos de hidronefrosis doble, el estreñimiento, los vómitos, la diarrea, y por último, dispnea, si el tumor es voluminoso. Estos fenómenos dependen quizás más bien de una

crisis urémica ligera; de ordinario, la enfermedad evoluciona de un modo latente sin llamar la atención del enfermo cuando la hidronefrosis es unilateral. El curso de la enfermedad es, por lo general, progresivo; sin embargo, se señala en él remisiones que coinciden con una diuresis abundante; esto es lo que ocurre en la hidronefrosis intermitente de Cole, debida á la obstrucción más ó menos completa y temporal de las vías urinarias.

La enfermedad termina ordinariamente por la curación; el obstáculo desaparece; las orinas recobran su curso, y si la alteración del riñón no es demasiado marcada, la curación puede ser completa.

En otros casos, la hidronefrosis se transforma en puonefrosis, pero esta complicación es rara. Se ha observado también á veces la perforación y accidentes graves, consecutivos á la salida del líquido.

A veces, la dificultad mecánica aportada por la presencia del tumor renal puede provocar serios trastornos circulatorios, el edema de los miembros, trastornos respiratorios, la dispnea, la ortopnea.

Si la hidronefrosis es doble, la anuria, que es su consecuencia, debe hacer temer fenómenos urémicos, y la terminación es de ordinario fatal. Este pronóstico grave no puede hacerse sino en la hidronefrosis doble, en la cual se ha observado á veces la muerte súbita. Si la hidronefrosis es simple, puede obtenerse la curación en tiempo más ó menos largo, supliendo el otro riñón las funciones del lesionado.

Diagnóstico. — Al principio es casi imposible el diagnóstico; se podrá sospechar la nidronefrosis en el curso de un cáncer del útero ó de la vejiga cuando se aprecie en la orina un poco de albúmina y haya trastornos gástricos.

Formado el tumor, su naturaleza, su asiento, sus abolladuras, su fluctuación, su indolencia habitual, son otros tantos signos que hay que averiguar. Se le podrá confundir con la puonefrosis; en tal caso, preséntanse los signos graves debidos á la retención del pus; la fluctuación difícilmente se percibe. Si la hidronefrosis está abierta, fácilmente se distingue de la puonefrosis: el líquido es claro y no purulento.

El quiste del ovario se diferenciará de la hidronefrosis por las relaciones que tiene con el útero, y sobre todo por la punción exploradora que revela en el líquido quístico la presencia de epitelio cilíndrico. Este signo puede ser incierto; pero el líquido de la hidronefrosis es siempre ácido, y contiene urea. A pesar de todo, el diagnóstico es á veces muy difícil, y se ha cometido en varias ocasiones este error.

Las hidronefrosis traumáticas van comúnmente precedidas de la hematonefrosis ó de la movilización del riñón, de su dislocación; á

veces van precedidas de la inflamación del uréter, con estrechez mayor ó menor. Las hidronefrosis dobles no podrán ser diagnosticadas sino cuando alcanzan cierto volumen; ordinariamente acompañan á las afecciones uterinas.

Los quistes del riñón se reconocen por su situación en uno de los extremos de la glándula, su volumen mediano y su clara fluctuación.

Los quistes hidatídicos del riñón y del hígado pueden presentar también, como los quistes ováricos, serias dificultades de diagnóstico, y en estos casos deberá recurrirse á la punción, que revelará á menudo en el líquido la presencia de ganchos.

Tratamiento. — Si se sospecha la presencia de un cálculo en el uréter, se procurará hacerle progresar mediante manipulaciones del tumor; pero este método es poco recomendable: puede provocar graves accidentes y producir la rotura de la hidronefrosis; preferible es recurrir á las inyecciones de morfina para vencer el espasmo.

La punción del tumor, como medio paliativo, ha dado á menudo buenos resultados, porque decomprime el órgano; pero si no se vence el obstáculo, se reproduce el líquido y recobra el tumor el volumen que tenía antes. Si el obstáculo reside al nivel de la uretra, del cuello de la vejiga, podrá ser útil el cateterismo, y nunca se deberá descuidar el practicarle en todos los casos de hidronefrosis, pues con tan sencilla práctica se ha visto producirse curaciones.

Si la hidronefrosis es unilateral, podrá intentarse la nefrectomía. La operación de elección será conservar el riñón, manteniendo abierta la cavidad de la hidronefrosis, pero los ensayos no han sido coronados por el éxito.

Abierto el tumor se ha apreciado, una vez obtenida la decompresión, que el líquido segregado se aproximaba á la composición normal de la orina; estaba, pues, suspendido pero no abolido el funcionamiento del riñón. Pero á la larga se infecta la cavidad de la hidronefrosis y se presentan complicaciones temibles (Brault).

A la hidronefrosis sucede á veces la anuria por obliteración del uréter del lado opuesto. No hay que esperar en esta anuria calculosa que el cálculo se disloque ó elimine; desde el quinto día se creará una fístula lumbar, y se procederá á la ablación del cálculo con ó sin ureterotomía (Legueu); los resultados obtenidos hablan en favor de esta operación.

L. BONVALOT, *de París.*

Traducido por

Ramón SERRET Y COMÍN.

CAPÍTULO X

TUBERCULOSIS DEL RIÑÓN

Historia. — La tuberculosis del riñón, ya indicada por Bayle, Rayer, es de estudio relativamente reciente; en estos últimos tiempos ha sido objeto de numerosos escritos de Dufour, Lecorché, Roberts, Dickinson, Morris, Guyon, Tapret, Terrillon, Reclus, Lancereaux, Durand-Fardel, Cayla, etc.

Anatomía patológica. — La tuberculosis del riñón se presenta bajo dos formas principales: tuberculosis miliar, granulia; tuberculosis crónica.

A. *Tuberculosis miliar.* — La tuberculosis miliar ó granulosa se encuentra, sobre todo, en los niños; en los adultos rara vez es primitiva, sino más bien un epifenómeno de la infección tuberculosa generalizada.

En la granulia, los dos riñones son atacados al mismo tiempo y contienen granulaciones grisáceas, semitransparentes, en número mayor ó menor. Los riñones están como acribillados de granos de plomo (Brault).

Estas granulaciones radican, sobre todo, en la sustancia cortical, donde están diseminadas ó reunidas en forma de estrías blanquecinas, que van de la periferia al centro y siguen el trayecto de los vasos (Cornil y Ranvier). Se las encuentra también al nivel de los glomérulos y en los espacios correspondientes á varios tubos contiguos (Brault). El uréter, los órganos genitales, están libres de este brote granúlico. El parénquima, en los puntos no atacados, permanece normal ó presenta un ligero grado de congestión.

En otras vísceras, pulmones, bazo, etc., se encuentran brotes granúlicos análogos.

B. *Tuberculosis crónica.* — La tuberculosis crónica de los riñones se presenta bajo aspectos variados: infiltración nodular; pielonefritis tuberculosa; degeneración intensa del riñón; hidronefrosis tuberculosa. Estas formas pueden estar aisladas ó asociadas.

La tuberculosis crónica invade, en general, un solo riñón, de ordinario el derecho; se extiende al uréter, la vejiga, y se propaga á los órganos génito-urinarios.

1.° *Infiltración nodular.* — Dos ó tres tubérculos reunidos forman masas de color gris amarillento en medio del parénquima renal en la sustancia cortical, y sobresalen á veces en la superficie del órgano. Estos nódulos tuberculosos, que tienen por asiento habitual la sustancia cortical, se encuentran también entre las pirámides de Ferrein.

El riñón permanece normal ó está aumentado de volumen; su superficie está lisa ó ligeramente abollada y de color pálido ó amarillento.

Al corte se encuentra en el parénquima grandes núcleos de color gris amarillento, del volumen desde el de una avellana al de una mandarina. Estos nódulos múltiples no presentan todos el mismo aspecto; los unos están aún duros, mientras que los otros están ya reblandecidos en el centro y han sufrido un principio de caseificación. La pelvis renal no presenta alteraciones, los focos tuberculosos no comunican con ella ó bien su mucosa puede ser asiento de granulaciones tuberculosas.

2.° *Pielonefritis tuberculosa.* — A consecuencia de su aumento de volumen, invaden los nódulos las pirámides; el reblandecimiento y la caseificación de que son asiento producen su abertura en los cálices. Los productos tuberculosos y el pus penetran en la pelvis renal. Las pirámides y los cálices desaparecen y en su lugar se encuentra verdaderas cavernas que se abren en la pelvis por una extensa abertura.

Estas cavernas, de bordes irregulares, picoteados, indurados, tienen una pared ulcerada, irregular, que cruje al cortarla con el escalpelo y contiene á veces concreciones calcáreas. Al examen histológico presentan, como las cavernas pulmonares, tres capas: una zona interna caseificada, necrosada; una zona media de infiltración tuberculosa con células gigantes y caseificación parcial de las paredes; una zona externa donde se encuentra también diferentes partes del órgano: tubos, glomérulos, etc.

A veces se desarrollan las cavernas prematuramente al nivel de los cálices y de la pelvis renal é invaden después el tejido renal. Otras, están en contacto directo con la superficie del riñón, y en su pared no se encuentra ya vestigio del órgano.

El uréter y la pelvis participan de la inflamación; su mucosa está engrosada y cubierta de una zona blanquecina de infiltración tuberculosa.

El uréter está á veces dilatado, pero lo general es que esté estrechado y hasta puede obliterarse; las orinas no presentan entonces pus ni detritus tuberculosos. Del estado del uréter dependerá la evolución ulterior de la lesión. Si el uréter permanece permeable, no habrá aumento de volumen del riñón. Si está obliterado, tendremos, ora la degeneración intensa del riñón, ora la hidronefrosis tuberculosa (Tuffier).

3.º *Degeneración intensa del riñón.* — El riñón está constituído en este caso por una masa densa, sólida, análoga al mastic del vidriero, incluída en una membrana delgada transparente, de donde parten tabiques que la dividen. Tuffier la compara por su aspecto á un quiste dermoideo. Esta masa puede llenar el riñón, la pelvis renal y una parte del uréter completamente obliterado.

4.º *Hidronefrosis tuberculosa.* — En nada difiere de la hidronefrosis simple; cáscara fibrosa de tabiques incompletos, líquido cetrino, transparente. El examen del líquido revela solamente la presencia del bacilo de Koch. La investigación microscópica es á veces negativa; pero la inoculación da siempre resultados positivos.

Lesiones de las inmediaciones. — Se ha indicado las adherencias á las vísceras inmediatas, intestinos, vena cava, y son debidas á una perinefritis lipomatosa (Tuffier). Esta perinefritis puede hasta ser purulenta ó tuberculosa.

El uréter está á veces permeable y ensanchado, pero por lo general estrechado; sus paredes están infiltradas, su mucosa exulcerada y presenta en ciertos puntos estrecheces. Materias caseosas llenan su cavidad y obliteran su luz.

La vejiga está generalmente atacada, y si no lo está en su totalidad, lo está casi siempre al nivel del orificio uretral. Los órganos génito-urinarios participan también de la infección tuberculosa.

El microscopio permite apreciar la presencia del bacilo de Koch. Si los exámenes son negativos en un 50 por 100 de los casos, la inocu-

lación de la orina y del líquido de la hidronefrosis no deja lugar á dudas sobre la naturaleza tuberculosa de la lesión.

Las investigaciones de Durand-Fardel nos enseñan la marcha seguida por la invasión tuberculosa; este señor ha encontrado los bacilos en las asas glomerulares y en la luz de los vasos de cierto calibre. Este descubrimiento es un nuevo dato en favor de la teoría de la propagación de la tuberculosis por la corriente arterial.

Se ha discutido largamente sobre cuál era la marcha de las lesiones, si el riñón era primitivamente atacado, ó si era la vejiga el punto de partida de la invasión tuberculosa; las opiniones están divididas. Para unos, Rayer, Cornil, Lecorché, Rokitansky, Brault, la marcha es descendente, la inoculación se verifica por el riñón. Para otros, Dolbeau, Guyon, Cayla, Tuffier, la marcha es ascendente, la vejiga es la primeramente atacada. Las observaciones publicadas inclinan á adoptar la primera teoría, admitiendo excepciones.

Nefritis tuberculosa. — Al terminar la exposición de las lesiones del riñón tuberculoso no debemos pasar en silencio la nefritis tuberculosa, que está caracterizada por la sobrecarga grasosa de los epitelios de los *tubuli contorti* y la necrosis de coagulación de estos elementos, al mismo tiempo que la hipertrofia del tejido conjuntivo. El Sr. Coffin hace de ella una nefritis infecciosa subaguda dependiente del bacilo. El señor Brault no admite sino con reservas esta nefritis, pues la sobrecarga grasosa de las células y la desintegración epitelial no es en ningún órgano resultado inmediato de la acción del bacilo. Recuerda además que entre los venenos tuberculosos aislados, algunos, tales como la linfa de Koch y la tuberculosis atenuada de Grancher producen verdaderas nefritis. ¿No debería referirse á estos venenos tuberculosos el origen de esta nefritis y no á la presencia del mismo bacilo?

Etiología. — El riñón tuberculoso es una de las localizaciones raras de la tuberculosis. La granulia es más frecuente en el niño que en el adulto, en el cual se observa sobre todo la tuberculosis crónica. En la edad media de la vida, especialmente en el hombre, se observa la mayor frecuencia de estas lesiones tuberculosas.

La rareza de esta enfermedad depende probablemente de que el riñón no es el órgano de eliminación de los micro-organismos patógenos (Tuffier).

Síntomas. — La tuberculosis miliar y la tuberculosis crónica del riñón pasan inadvertidas, al menos en el principio, mientras que es satisfactorio el estado general.

Los signos observados en los diversos casos distan mucho de ser característicos: se ha señalado como síntomas precoces los dolores lumbares, la poliuria con orinas transparentes, las hematurias. El principio puede ser también marcado por la piuria, por una especie de vómica renal. La albuminuria, que se ha observado también entre los síntomas iniciales, parece más bien debida á una nefritis coexistente ó á una degeneración amiloidea del riñón, que van asociadas á menudo á la tuberculosis renal.

En una palabra, la granulia que sobreviene en el niño ó el brote granúlico que aparece en el adulto en el curso de una tuberculosis pulmonar, no tienen síntomas propios capaces de llamar la atención; de ordinario sólo la autopsia revela la lesión, pues los síntomas observados en vida podrían referirse lo mismo á la litiasis renal.

Este período indeciso cesa por los progresos de la enfermedad y aparecen nuevos signos; se altera el estado general, desaparece el apetito, progresa visiblemente el enflaquecimiento, sobreviene la fiebre con exacerbaciones vespertinas, sudores nocturnos, y se hace abundante la diarrea.

El examen de la región lumbar no revela aumento de volumen del riñón si nos encontramos en presencia de una tuberculosis miliar ó si hay solamente algunos tubérculos grandes, á menos que esté obliterado el uréter á consecuencia de su infiltración tuberculosa

No sucede lo mismo en los casos de pielonefritis; la presión bimanual permite reconocer en algunos casos el aumento de volumen, la movilidad anormal del riñón. Se encuentra á veces una eminencia redondeada, multilobular, ó un tumor renitente, fluctuante, doloroso, en ciertos casos sensible á la presión. Hasta puede apreciarse el uréter en la mitad inferior de su trayecto, al nivel de la fosa ilíaca, en forma de un cordón duro, abollado, voluminoso (Le Dentu).

Los enfermos sienten comúnmente un dolor bastante vivo, lancinante, gravativo, ó un simple entorpecimiento al nivel de la región lumbar. Este dolor falta rara vez en la pielonefritis tuberculosa. Afecta á menudo una forma intermitente, como en la puonefritis simple; aparece por accesos, revistiendo el complejo sintomático del cólico nefrítico. Este dolor vivo coincide con los períodos de retención, durante los cuales la orina suministrada por el riñón del lado opuesto es clara, límpida. En cuanto la orina se torna turbia, purulenta, y se ha eliminado el obstáculo que obstruía el uréter, cesa el dolor, así como las molestias y los trastornos digestivos que le acompañaban. Estas crisis se observan sobre todo en los períodos avanzados, y son debidas á la expulsión de grumos espesos ó de concreciones fosfáticas. Sin embar-

go, este dolor puede persistir en el intervalo de las crisis, irradiarse hacia los muslos siguiendo el trayecto del uréter y revestir la forma de lumbago más ó menos permanente, que explica entonces la actitud particular de los enfermos cuando andan. Tuffier señala la coincidencia de las crisis con la menstruación.

Por parte de la vejiga se observa síntomas reflejos caracterizados por la gran frecuencia de las micciones. Los ingleses hacen de esto un síntoma importante de diagnóstico. Estas micciones frecuentes son constantes en la tuberculosis renal; indican que la vejiga está atacada por la infección tuberculosa y persisten aun después de la nefrectomía.

Caracteres de la orina. — Ya hemos indicado la albuminuria (Legendre, Revilliod); la orina es clara, límpida; la albúmina es consecuencia de una nefritis, de una degeneración amiloidea del riñón, ora del lado afecto por la tuberculosis, ora del lado opuesto.

La *hematuria* es muy frecuente al principio, es una especie de hemoptisis congestiva, rara vez es abundante; son grumos estriados de sangre y excepcionalmente micciones sanguinolentas, coágulos de sangre. La orina y la sangre están íntimamente mezcladas. La hematuria es espontánea, sobreviene sin causa y desaparece del mismo modo; es caprichosa en su aparición y dura de cinco á seis días. Disminuye á medida que se agravan las lesiones.

La *piuria* es casi constante; la orina está turbia y continúa tal después de su emisión; es ácida. Por el reposo deja depositar en el fondo del orinal un depósito grisáceo, sembrado de estrías sanguinolentas, á veces estratificadas; la parte superior está revuelta, más ó menos opaca. Esta piuria tiene tres caracteres; es espontánea, constante, duradera (Guyon). Sin embargo, en algunos casos se ha apreciado intermitencias, pero entonces con las orinas claras aparecen los dolores ya indicados, que cesan en cuanto se enturbia la orina. El examen microscópico descubre á veces restos de parénquima renal, fibras elásticas, la presencia del bacilo de Koch.

Curso. Duración. Evolución. — La enfermedad sigue una marcha progresiva, el estado general se altera profundamente, aparece la caquexia tuberculosa, son invadidos los órganos génito-urinarios y sobreviene la muerte por generalización en un año, en dos, en tres. La evolución es más rápida que en la tuberculosis vesical. La fiebre, los trastornos digestivos son indicios funestos.

La pielonefritis con distensión es sumamente grave. Además de la terminación fatal por caquexia, puede sobrevenir la muerte por uremia

si los dos riñones están atacados en la casi totalidad de su sustancia, lo cual es la excepción. Si se ha desarrollado un absceso perinefrítico y se abre en el peritoneo ó el intestino, la septicemia arrebata al enfermo. Rayer señala, á consecuencia de abscesos de esta naturaleza, la caries de las vértebras lumbares y de las últimas dorsales. Sin embargo, el pronóstico no debe siempre ser fatal; se ha visto curaciones por transformación fibrosa ó cretácea, á consecuencia de abertura de absceso perinefrítico en la región lumbar, donde deja una fístula persistente.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la tuberculosis renal en su forma miliar ó al principio de la forma crónica es, por así decirlo, imposible; deberá basarse, sobre todo, en el estado general del enfermo, en la auscultación de los pulmones, en el examen del peritoneo y de los intestinos, el estado de los ganglios, etc.

En los casos de pielonefritis tuberculosa, el aspecto de la orina, la presencia de materias caseosas, de concreciones fosfáticas no dejan lugar á la duda; pero se deberá, no obstante, comprobar siempre el diagnóstico por la investigación de los bacilos y, sobre todo, por la inoculación experimental.

No hay signo diagnóstico alguno que permita afirmar que la tuberculosis está limitada solamente al riñón, cuestión que importa, sin embargo, resolver desde el punto de vista del tratamiento. El señor Brissaud señala en la tuberculosis limitada al riñón las hematurias abundantes y poco frecuentes como signo que la diferencia de la tuberculosis vesical.

Tratamiento.—La terapéutica médica es impotente en la tuberculosis renal, y aunque no se debe desdeñar el empleo de todos los agentes médicos para luchar contra el estado general, contra la infección tuberculosa, no se puede esperar la curación, y, á lo sumo, se llega á retardar el desenlace fatal.

Deberá recurrirse, pues, á la intervención quirúrgica; pero para ello hay contraindicaciones, ora en el estado caquéctico del enfermo, ora en si están afectos ambos riñones.

En presencia de una pielonefritis, cuya abundante supuración debilita progresivamente al enfermo, si no hay tuberculosis pulmonar grave, si la caquexia no está demasiado avanzada, se impone la intervención. ¿Deberá preferirse la nefrotomía á la nefrectomía? Las opiniones están divididas sobre este particular. La vía lumbar parece ser el método de elección, y según el estado del riñón, nos decidiremos en

el curso de la operación por una ú otra de estas intervenciones. Sin embargo, como advierte Tuffier, se deberá averiguar siempre, en los casos de tuberculosis generalizada á todo el aparato urinario, cuál es el órgano causa principal, pues la cistotomía atenúa á menudo la gravedad de las lesiones renales.

No debe olvidarse que toda intervención en materia de tuberculosis renal, aun la ablación, no es de ordinario sino una operación paliativa que permite vivir al enfermo más ó menos tiempo, según sea su estado general.

L. BONVALOT, *de París.*

Traducido por

RAMÓN SERRET Y COMÍN.

CAPITULO XI

CÁNCER DEL RIÑÓN

Historia. — Las primeras observaciones de cáncer del riñón las publicó el Sr. Miriel en 1810. Desde esta época han aparecido numerosos escritos sobre esta cuestión; indiquemos primero la Memoria de Rayer, después las de Chomel, Bouillaud, Cruveilhier, Béclard, Rostan. Más recientemente tenemos las de Dickinson, Roberts, Gross, Billroth, Siegriest, y en Francia las Lecciones de Lancereaux, de Guyon, las comunicaciones de Sabourin, Tuffier, Œttinger, Pilliet y las tesis de Newmann, Guillet y Chevalier.

Etiología. — Esta enfermedad es, sobre todo, frecuente en las dos edades extremas de la vida, la infancia y la vejez, por bajo de los cinco años y de los cuarenta á los sesenta. El sarcoma se observa especialmente en los niños y el carcinoma en los ancianos. En el hombre es más frecuente que en la mujer. Respecto á las causas ocasionales, nada cierto se sabe; los ingleses acusan á los traumatismos, á los que tan gran parte se atribuye en la producción de todos los tumores. La litiasis renal puede tener alguna influencia en su desarrollo. Por último, la inflamación crónica de los riñones, según Sabourin y Œttinger, favorecería la transformación del adenoma en epitelioma. Esta opinión dista mucho de ser admitida por todos los autores.

Anatomía patológica. — El cáncer primitivo del riñón es casi siempre unilateral; para Dickinson y Ebstein, es más frecuente en el derecho; para Roberts y Guillet, se encuentra también á menudo en el izquierdo.

El riñón es dos ó tres veces más voluminoso que en el estado normal. La hipertrofia es á veces poco marcada; ó bien el tumor presenta

dimensiones enormes, llena toda la cavidad abdominal. Es lo que se observa en los casos de sarcoma, sobre todo en los niños. La atrofia, la disminución de volumen, es, por el contrario, la excepción, y no se presenta sino en los casos de riñón escirroso.

El peso es muy variable y guarda relación con el aumento de volumen; hay casos en que pesa 8 libras y media en el niño y 9 en el adulto; mayor peso es excepcional.

El riñón conserva ordinariamente su forma; sin embargo, puede estar modificada y aun hacerle desconocible hasta el extremo de vernos obligados, en ciertos casos de sarcomas voluminosos, á seguir el uréter para asegurarnos de que el riñón es el punto de partida del tumor.

Ordinariamente el cáncer del riñón se presenta bajo el aspecto de tumor redondeado, liso, lobulado, sin bordes cortantes como los del hígado ó del bazo. El tumor es abdominal, retro-cólico, en conexión con los gruesos vasos abdominales, la vena cava, la aorta, y de aquí su posible compresión. Sus relaciones tienen gran interés desde el punto de vista del diagnóstico; por delante está cubierto por el colon ascendente á la derecha, y á la izquierda por el colon descendente. El colon ascendente es rechazado hacia dentro; por el contrario, el colon descendente está desviado hacia fuera (Guillet).

El riñón permanece incluído en su cápsula, que está á veces engrosada y á trechos adelgazada. Esta cápsula forma una envoltura que envía prolongaciones al interior del tejido patológico.

En un corte se aprecia que el neoplasma está de ordinario localizado en la parte superior del riñón, conservando el resto su integridad completa, ó está invadido en su totalidad el parénquima. El tumor tiene consistencia blanda; está plagado de cavidades irregulares, llenas de sangre y de una materia cerebriforme grisácea, lo cual explica la sensación de falsa fluctuación, percibida á veces por la exploración.

Los cálices y las pelvis renales son invadidos por continuidad ó por perforación; el uréter está por lo general atacado, y de aquí su posible obliteración. Las arterias resisten largo tiempo, las venas son frecuentemente invadidas, hasta la vena cava; se encuentra en su interior mamelones cancerosos, que pueden dar origen á embolias y suministrar injertos transportados á distancia á los demás órganos por la corriente sanguínea. Si el tumor reside cerca de la cisura, está en relación directa con los vasos, y de aquí las compresiones posibles

Los ganglios linfáticos están infiltrados, permanecen adheridos á la cisura del riñón ó se separan de ella notablemente. La generalización se verifica á las demás vísceras, al hígado, á los pulmones, y se observa en los órganos núcleos secundarios.

El punto de partida más habitual es la región cortical, excepcionalmente el cáliz y la pelvis renal; estas partes son, por lo general, invadidas secundariamente. Se observa á veces prolongaciones cancerosas que sobresalen en la pelvis renal, lo que es una condición favorable para la producción de las hematurias. La hematuria puede proceder también de los núcleos intrarrenales y la sangre sigue entonces los conductos colectores, en los cuales se vierte. El punto de partida en el tejido celular entre la pelvis renal y el riñón parece problemático (Brault).

La naturaleza del tumor ha sido objeto de numerosas discusiones. Se admite dos variedades: el epitelioma (epitelioma y carcinoma) y el sarcoma. «En general, según Brault y Guillet, los tumores del riñón son epiteliales, cilíndricos, formados de células alargadas, de vértice redondeado, de protoplasma claro. Las células tienen un extremo romo, un vértice obtuso y opaco como el de los *tubuli contorti;* no son caliciformes. El aspecto de las células, su agrupamiento, se prosigue en las propagaciones ó metastasis. Son los mismos elementos epiteliales, la misma disposición circular de las células alrededor de una luz inicial, recordando el aspecto de los *tubuli contorti.*»

El sarcoma tiene en los tumores del riñón todas las variedades: mio-sarcoma, fuso-celular, globo-celular. Los sarcomas fuso-celulares son más frecuentes, los elementos son de mediano volumen, de forma oblonga. Se encuentra también verdaderos teratomas, constituídos por elementos sarcomatosos mezclados con fibras musculares estriadas ó lisas. El sarcoma se desarrolla á expensas de los elementos intersticiales, y para Cornil y Sabourin el epitelio de los *tubuli* entra á formar parte de él.

El cáncer se propaga á los demás órganos: además de los ganglios, que son atacados á menudo á distancia, los órganos vecinos pueden ser invadidos por contigüidad, tales como las cápsulas suprarrenales, el hígado, el bazo, el peritoneo; por la vía linfática, por la corriente sanguínea. El sentido de la corriente linfática explica la rareza de los núcleos secundarios al nivel de los órganos génito-urinarios. El corazón, los huesos, las vértebras, los pulmones, pueden presentar núcleos secundarios, que para Brault son epiteliomas.

Síntomas. — La gran tolerancia del riñón explica cómo en su principio pasa inadvertida la lesión antes de la aparición de los trastornos funcionales ó físicos, y explica también la posibilidad del cáncer latente ya indicado por Rayer.

El cáncer latente evoluciona sin síntomas que llamen la atención

hacia los riñones; los enfermos adelgazan, pierden las fuerzas, aparece la caquexia cancerosa. No se encuentra el punto de partida de la enfermedad; sólo la autopsia revela el cáncer renal.

En los demás casos, la enfermedad tiene por primer síntoma, ora signos físicos, la aparición del tumor, ora síntomas funcionales, hematurias, dolores renales.

Hematuria. — La hematuria es uno de los signos más importantes, rara vez falta, aproximadamente en una cuarta parte de los casos de cáncer; en los niños es menos frecuente. Aparece en general cuando el tumor tiene ya cierto volumen. Es espontánea, no influyen en ella el reposo y los movimientos, y va precedida á veces de una sensación de pesadez en la región renal, sensación que desaparece con la aparición de la sangre en la orina. Otras veces son verdaderos síntomas de cólicos nefríticos los que preceden á la hematuria; hay entonces obliteración del uréter por los coágulos; se encuentra en la orina moldes uretéricos, largos, cilíndricos, blancos.

La sangre está íntimamente mezclada á la orina, y de aquí su color rojo oscuro; el color permanece uniforme en toda la duración de la micción; se encuentra en la orina coágulos de todas formas, moldes uretéricos bastante raros, fragmentos de tumor, masas de fibrina decolorada.

Estas crisis hematúricas se reproducen á intervalos variables, de semanas, meses, años; en ciertos casos son tan abundantes las hematurias, que puede ser su consecuencia el síncope y hasta producir la muerte (Tuffier).

En los períodos avanzados de la enfermedad cesan las hematurias.

Dolor. — El dolor puede faltar en el niño, pero en el adulto es casi la regla. Ordinariamente es una sensación de peso, que radica en la región lumbar, ó una especie de neuralgia con irradiaciones intercostales, ciáticas, inguinales ó testiculares. La marcha, los movimientos, la palpación no despiertan este dolor, que va acompañado á veces de crisis vesicales.

Los dolores pueden revestir en algunos casos tal intensidad que impriman marcha especial á la enfermedad; esta es la forma dolorosa de Brault; la atmósfera célulo-adiposa está infiltrada en estos casos, y el dolor depende de la propagación del neoplasma á las raíces raquídeas.

Tumor. — Cuando el tumor es de mediano volumen, la inspección

no suministra dato alguno, el vacío no está deformado, algunas venas subcutáneas indican solamente que hay dificultad circulatoria.

La palpación nos enseña que el tumor radica en el abdomen entre las costillas falsas y la cresta ilíaca. La palpación bimanual es necesaria y hace percibir el peloteo renal. Para buscar este peloteo hay que seguir el precepto de Guyon, colocar una mano detrás en el surco costo-ilíaco y con los dedos medio é índice imprimir pequeños movimientos, mientras que la mano anterior deprime la pared abdominal; si el riñón está aumentado de volumen, produce contra la mano anterior una sensación de roce, de choque, comparable al peloteo fetal. La palpación así hecha nos permite tocar un tumor redondeado, movible, que no sigue los movimientos respiratorios, aun cuando haya adherencias. Á veces la movilidad es tal en el sentido transversal y vertical, que se puede creer en un riñón flotante. Este tumor, además de los caracteres anteriores, es irregular, abollado, de consistencia blanda, presentando á veces latidos, ruidos de soplo.

La percusión practicada en la región abdominal hace apreciar la sonoridad, que puede, sin embargo, faltar cuando el cáncer es muy voluminoso ó reside en el lado derecho (Dickinson). La percusión de la región lumbar revela una macicez que se extiende hasta la columna vertebral, lo que no ocurre con los tumores del bazo (Dickinson).

Tales son los síntomas de un tumor de mediano volumen; si es pequeño, el peloteo renal sólo podrá ilustrarnos sobre la forma y la movilidad del tumor. Si, por el contrario, es muy voluminoso, se pone en contacto con la pared abdominal y pierde todos los caracteres de un tumor renal.

Hay otro síntoma de los neoplasmas del riñón, indicado por Guyon, el varicocele sintomático, que tiene, sobre todo, gran importancia cuando radica en el derecho. Se desarrolla progresiva y rápidamente, tiene á veces enormes dimensiones y puede ser el punto de partida de dolores debidos á la compresión de los nervios.

Curso, duración, terminación. — La evolución del cáncer del riñón es variable. El curso puede ser relativamente lento, á veces diez, quince años; el término medio para el epitelioma es de tres ó cuatro años; el sarcoma dura más, salvo en el niño, en quien evoluciona en un año.

La muerte sobreviene por caquexia comúnmente; la generalización es la regla en el carcinoma y en la mitad de los sarcomas; la muerte por hematurias repetidas es más rara.

Se cita como excepción las terminaciones fatales debidas á la insu-

ficiencia renal, á la uremia, á perforaciones ó á oclusiones intestinales, á embolias de la arteria pulmonar, á paraplejias, consecuencia de la propagación á la columna vertebral.

Diagnóstico. — Es en general fácil. Enumeraremos rápidamente los tumores con que pudiera confundirse:

Neoplasmas de la pared abdominal.—Son superficiales, inmovilizados por la contracción de los músculos rectos, y ningún órgano sonoro está interpuesto entre ellos y la pared, que es lo contrario de lo que ocurre en el cáncer del riñón.

Neoplasmas del hígado. — Sobresalen por bajo de las costillas falsas, producen una deformación característica de la pared costal. A consecuencia del movimiento de báscula del hígado, el borde anterior se pone en contacto con la pared abdominal. El tumor sigue los movimientos del diafragma.

Neoplasmas del bazo. — Son más resistentes, producen el ensanchamiento de la base del tórax; se toca su borde anterior agudo, cortante, presentando una muesca en su parte media. El tumor obedece á los movimientos respiratorios y no va acompañado de varicocele.

Tumores retroperitoneales. — Son superficiales, principian por la parte media al nivel del ombligo. Los tumores del epiploon no están cubiertos por el intestino, y la percusión da la macicez.

Tumores de las cápsulas suprarrenales. — Rara vez son voluminosos; si se desarrollan, invaden el riñón y es imposible distinguirlos.

Los *quistes del ovario* y los *tumores del útero* se diagnosticarán fácilmente por el tacto vaginal, por la indagación del peloteo renal, por la fluctuación; el útero estará deprimido en los casos de tumor renal y, por el contrario, ascendido en los tumores del ovario.

El peloteo puede producirse en algunos casos y ser confundido con el peloteo renal; se ha observado en el cáncer del intestino delgado (Albarrán), el del colon (Chaput), en un caso de quiste hidatídico suprarrenal. El peloteo hace reconocer un tumor del riñón, pero no indica su naturaleza; en efecto, si algunos cánceres presentan una falsa fluctuación, por el contrario, ciertas hidronefrosis tienen la dureza de un tumor sólido.

Si la hematuria acompaña al tumor, se impone el diagnóstico; pero si aparece sola, se podrá creer en otras afecciones renales ó vesicales, en traumatismos, en cálculos, en la cistitis, etc. Cada una de estas hematurias presenta los caracteres diferenciales ya enumerados en otro capítulo.

Indiquemos también como otros medios de diagnóstico el cateterismo de los uréteres, según el método de Pawlick, con ó sin aspiración; el examen cistoscópico con el aparato de Grundfeld; el endoscopio de Nitze Lester; el megaloscopio de Boisseau du Rocher; la punción exploradora y, sobre todo, la incisión exploradora, que es á menudo uno de los primeros tiempos de la operación, que se completa por la nefrectomía.

Tratamiento. — El tratamiento del cáncer del riñón es puramente quirúrgico: deberá recurrirse á la nefrectomía. En el niño, los resultados obtenidos no animan á intervenir; en el adulto, el estado caquéctico, la aparición de los ganglios en un punto lejano, los signos de compresión de la vena cava son contraindicaciones absolutas. Las recidivas son frecuentes, quizás una intervención precoz produciría la curación definitiva; pero las estadísticas no son todavía bastante numerosas para decidirse en su favor.

L. BONVALOT, *de París.*

Traducido por
Ramón SERRET Y COMIN.

CAPITULO XII

LITIASIS RENAL Y CÓLICO NEFRÍTICO

Síntomas. — La litiasis renal es una enfermedad muy frecuente. Es excepcional que la orina de los artríticos — clase tan numerosa de individuos sujetos al reumatismo articular agudo, y sobre todo crónico, á la gota, al eczema, á las hemorroides, á los cólicos hepáticos — no arrastre arenillas en mayor ó menor abundancia. De vez en cuando, con motivo de algún exceso alimenticio ó de cualquier fatiga, tórnanse las orinas más ricas en ácido úrico y en uratos, y dejan depositar en las paredes del orinal un polvo fino, de color rojo de ladrillo. De ordinario, las vías urinarias tolerantes no sienten incomodidad por este paso anormal de cuerpos extraños, principalmente cuando se trata de arenas muy tenues. A falta de toda molestia, no presta el enfermo atención á ello, y además puede muy bien desembarazarse indefinidamente de estas arenillas sin ningún inconveniente para él. Sin embargo, más á menudo se queja el enfermo de vez en cuando de dolores vagos, que radican en la región lumbar, dolores sordos, profundos, que alarman al sujeto durante gran parte del día, dejándole algún respiro durante la noche, bajo la influencia del calor y del reposo, á los cuales acaba por acostumbrarse, atribuyéndolos á alguna neuralgia ó á la fatiga. Son éstos, sin embargo, cólicos nefríticos, que no difieren del verdadero cólico nefrítico sino por la intensidad del dolor. No es raro que estos cólicos nefríticos frustrados vayan acompañados de náuseas, de vómitos de origen reflejo, de un estado dispéptico muy marcado, y el enfermo, y con frecuencia también el médico, no se ocupan más que en los síntomas digestivos. A menudo también estos dolores pasajeros, vagos, de la región lumbar, y la dispepsia refleja que nada alivia si el tratamiento no es casual, acaban por producir la hipocondría. Estos casos, muy comunes é infinitamente más interesantes que el cólico nefrítico

agudo, de diagnóstico fácil y de curación habitual y rápida, se descuidan demasiado en la práctica. Cierto que la sintomatología es vaga, poco precisa. En este grado, la enfermedad no presenta ningún síntoma clínico patognomónico, y sólo el examen de la orina puede ilustrarnos algo.

Si se trata de arenillas úricas, la orina es más oscura y más densa que la normal. Deja depositar cristales romboidales de urato de sosa. La orina es ácida. Filtrándola y vertiendo en ella algunas gotas de ácido nítrico, se obtiene un precipitado blanco rojizo en la capa media. De la superficie superior de este precipitado se elevan estrías verticales. Este precipitado desaparece por el calor.

Las orinas fosfáticas son turbias á su emisión, de reacción alcalina. Se tornan límpidas por la adición de algunas gotas de ácido nítrico.

Estos son los dos casos más comunes. Más adelante insistiremos sobre esto al ocuparnos en la anatomía patológica de la litiasis renal y en la naturaleza de los cálculos renales.

Las arenillas renales se toleran muy bien sin el menor síntoma doloroso durante mucho tiempo, sobre todo si radican en la pelvis renal, y á veces, sin que el enfermo haya sufrido nunca de los riñones, se revela de pronto la litiasis renal por una crisis dolorosa llamada cólico nefrítico. Las diversas partes del riñón, sobre todo la pelvis, después de haber tolerado más ó menos tiempo la presencia de uno ó varios cálculos, se tornan bruscamente inhabitables para estos cuerpos extraños, sin que sea de ordinario posible dar de ello la razón exacta, quizás consecutivamente á un movimiento violento que haya dislocado el cálculo, que se encaja en el uréter, desde donde invade penosamente la vejiga. Este camino del cálculo de la pelvis renal á la vejiga á través del uréter, la irritación de la mucosa del uréter por el cuerpo extraño, y el espasmo reflejo de la capa muscular del uréter, producen ese dolor tan vivo llamado cólico nefrítico, muy análogo, tanto por su manera de formarse como por su sintomatología, al cólico hepático. La crisis de cólico nefrítico agudo sucede otras veces á un período más ó menos largo de cólicos frustrados, de que más arriba hemos hablado.

De un modo general, la duración é intensidad de la crisis son proporcionales al número y al volumen de los cálculos. Más rara vez que para el hígado, un cálculo grande puede ser eliminado del riñón á la vejiga sin gran sufrimiento. Por otra parte, un cálculo de pequeño volumen puede ser causa de una crisis muy viva, entrando por buena parte en el elemento dolor la irritabilidad refleja de la mucosa de las vías urinarias.

Ahora bien; estalla una crisis de cólico nefrítico violento y asistimos

á una escena enteramente parecida, á un examen superficial, á la crisis de cólico hepático: la misma naturaleza de dolor desgarrador, el mismo aspecto del enfermo, retorciéndose en la cama, los muslos replegados sobre el vientre, el rostro ansioso, el cuerpo sudoroso por el exceso de dolor, los mismos vómitos biliosos reflejos, el mismo estado apirético, los mismos periodos de calma y de crisis agudas. Nunca hemos observado convulsiones, como lo repiten los clásicos. Donde principia la diferencia es en el asiento del dolor. Sin duda, cuando éste está en su apogeo, el enfermo se halla incapacitado para contestar de un modo preciso á las preguntas que se le hacen; todo interrogatorio le irrita, no piensa más que en su dolor, que le atenaza. Sin embargo, en las formas de mediana intensidad y durante los intervalos de alivio en el curso de una crisis aguda, se aprecia que el dolor radica claramente en la región lumbar, contornea el hipocondrio y se irradia por delante del abdomen hacia la ingle, y á veces, pero infinitamente menos de lo que quiere suponerse, á los labios mayores de la vulva, al escroto y al pene. Sólo una vez hemos observado un dolor muy vivo, predominante en el escroto. Es también raro que el testículo del lado enfermo se retraiga hacia la ingle.

De ordinario, este dolor es unilateral.

A la palpación del riñón y principalmente del uréter, se exagera el dolor. Hasta se ha dicho que por la palpación era posible juzgar del punto preciso en que se hallaba detenido el cálculo en el uréter, y que se podía, por así decirlo, seguirle en su marcha descendente hacia la vejiga. Nada hay más lejos de la realidad. De una parte, la profundidad del uréter no hace posible una palpación regular de este conducto; de otra, sería falso creer que el dolor esté exactamente localizado en la región en que radica el cálculo. Se trata en este caso de un dolor que se irradia lejos, puesto que se aprecia á veces á mucha distancia del asiento del mal, en el escroto por ejemplo.

Entre las crisis permanecen sensibles la región lumbar y el hipocondrio.

Durante la crisis, la secreción urinaria está de ordinario disminuída, puesto que el riñón no afecto es el único que suministra la orina emitida. Sin embargo, no es raro que la orina sea abundante y clara, simulando la orina nerviosa de las histéricas, producida por el riñón sano. A veces el cálculo, por sus asperezas, desgarra la mucosa de la pelvis renal ó del uréter, y la orina contiene sangre: es francamente sanguinolenta, ó bien se descubre en ella con el microscopio glóbulos de sangre. Se ha explicado también la hematuria en el curso del cólico nefrítico por la congestión renal que acompaña á la litiasis. En verdad,

no creemos en este mecanismo, y por lo demás, poco importa la manera como se produce la hematuria, puesto que nada influye en el tratamiento.

Muy rara vez se suprime totalmente la secreción urinaria, ora que los dos riñones sean obstruídos simultáneamente por cálculos, ora que el riñón no afecto cese de funcionar por acción refleja, ora también que el riñón vecino al riñón litiásico esté de antiguo atrofiado, ora, por último, que sólo tenga un riñón el enfermo. Hemos asistido á una anuria completa en una mujer de treinta y cinco años acometida de cólico nefrítico del riñón derecho. Durante tres días, la vejiga no suministró una gota de orina, á pesar de cateterismos repetidos y, finalmente, murió la enferma, que rehusó toda intervención quirúrgica, al cuarto día, á consecuencia de accidentes urémicos. Desgraciadamente no pudimos practicar la autopsia y tuvimos que atenernos á las anteriores hipótesis.

La duración de la crisis varía con cada enfermo. Rara vez dura sólo algunas horas. De ordinario, dura de veinticuatro á cuarenta y ocho horas con intervalos de reposo, remisiones más ó menos acentuadas y termina por la emisión abundante de orina, que contiene á veces el cuerpo del delito, arenillas, cálculos pequeños ó voluminosos y en número muy variable. Se ha contado hasta 300 expulsados en pocos días. Se admira uno al ver orinar cálculos de las enormes dimensiones de una haba, de una avellana. A veces ha habido necesidad de desbridar el meato urinario para expulsarlos.

Pasada la crisis, recobra el enfermo muy rápidamente la salud. Este retorno brusco al estado normal es muy curioso, así en los litiásicos del riñón como en los litiásicos del higado.

Curso y pronóstico. — En la gran mayoría de los casos, los cálculos pequeños y grandes son expulsados con la orina y el enfermo cura. Así, el médico tiene gran tendencia á tratar la enfermedad como benigna y á tranquilizar completamente al enfermo. Por el contrario, hay que mostrarse muy reservados en el pronóstico de una enfermedad menos anodina de lo que generalmente se cree. El enfermo está siempre bajo la amenaza de una recidiva más ó menos próxima. Tal enfermo tendrá dos ó tres ataques en el mismo año, cuando tal otro pasará diez años y más sin nuevo ataque.

Si no son expulsados los cálculos, permanecen de ordinario en la pelvis renal, donde pueden ser tolerados ó provocar accidentes graves, para los cuales hay que recurrir á la cirugía; ó bien permanecen enclavados en el uréter, y el diagnóstico es entonces muy oscuro: se asis-

tirá al desarrollo de una hidronefrosis, de una pielitis. Por último, los cálculos pueden quedar aprisionados en la vejiga, donde adquieren mayores dimensiones bajo la influencia de una orina rica en uratos, fosfatos ú oxalatos, según los casos. Bien pronto se hacen demasiado voluminosos para atravesar la uretra y constituyen los cálculos vesicales. Aun en los casos en que se haya apreciado al final de la crisis del cólico nefrítico la presencia de cálculos chicos ó grandes, más ó menos abundantes en la orina, ¿estamos bien seguros de que el enfermo se ha desembarazado de todos los que provocaron la crisis? ¿La exploración de la vejiga con una sonda rígida no es insuficiente para ilustrarnos sobre el estado de la cavidad vesical, sobre todo si se trata de descubrir cálculos de pequeño volumen? ¿Debemos contar con la endoscopia, procedimiento infiel y que no está al alcance del práctico?

En suma, la litiasis renal, poco grave por sí misma, el cólico nefrítico, de curación habitual, puesto que es enteramente excepcional que los dos riñones estén atacados simultáneamente ó que falte un riñón ó esté atrofiado, que no es menos excepcional que sucumba el enfermo durante el acceso por efecto sólo del dolor (síncope prolongado posible, en los cardíacos sobre todo) ó por la rotura de la uretra con peritonitis supuraguda, no por eso deja de constituir una enfermedad seria, tanto á causa de las recidivas, siempre probables, como á causa de las consecuencias lejanas y muy graves debidas á la permanencia del cálculo en la pelvis renal, en el uréter ó en la vejiga.

En la mujer embarazada, el cólico nefrítico, como el cólico hepático, como toda otra enfermedad que quebrante el sistema nervioso, ha podido ser la causa ocasional de un aborto ó de un parto prematuro.

Diagnóstico. — La litiasis renal se reconoce fácilmente por el examen de la orina. El cólico nefrítico franco no es menos fácil de descubrir. Sin embargo, el estado del estómago (vómitos biliosos), la intensidad de los dolores, la sensibilidad excesiva del abdomen, pueden — durante los primeros momentos del examen — hacerlo tomar por un empacho gástrico agudo, por crisis tabéticas, por oclusión intestinal, por peritonitis, cólicos uterinos, dolores ováricos, un envenenamiento, etc.; pero la falta de fiebre, los antecedentes, y, sobre todo, un examen más profundo del enfermo, que indicará el asiento preciso del dolor, su irradiación hacia la ingle, etc., hacen que no debamos insistir sobre el diagnóstico diferencial de estas enfermedades.

Si está afecto el riñón derecho, la semejanza del dolor con el del cólico hepático oscurecerá más el diagnóstico. Pero la irradiación de los dolores hacia las partes superiores del tronco, la percusión y la pal-

pación del hígado, el aspecto de las deposiciones en la litiasis biliar, la ausencia de materias colorantes de la bilis en la orina, el color de la piel en la litiasis renal, bastarán para diferenciar las dos enfermedades. Evidentemente, en muchos casos deberá examinarse el enfermo durante algunos días para asegurar el diagnóstico. Lo propio ocurrirá si las dos enfermedades, litiasis biliar y litiasis renal, evolucionan en el mismo sujeto, lo cual no es enteramente raro. En este caso, también será fácil apreciar lo que corresponde á cada enfermedad.

La eliminación de hidátides y de otros parásitos del riñón produciría las mismas crisis dolorosas. Sólo la causa variaría. El examen de la orina al microscopio es característico.

Lo que es más delicado y exige ese ojo clínico que sólo la práctica, y no las obras didácticas, da, es el diagnóstico de la litiasis renal, cuando el enfermo no presenta más que algunos dolores lumbares vagos, que nada tienen de característico, y pueden ser con la misma razón atribuídos á la neuralgia lumbar, á la ciática, á la nefralgia (enfermedad hipotética no demostrada aún), ó á la simple fatiga. En estos casos ocurre demasiado á menudo que el médico no presta suficiente atención al enfermo, que desdeña esos dolores, que bautiza de reumáticos ó neurálgicos, y que le trata con menosprecio ó con alguna medicación anodina no causal. Sin embargo, en estos casos, el examen de los antecedentes hereditarios y el temperamento del enfermo, deberán ser guías útiles.

Igualmente está indicado el examen de la orina, que transformará la hipótesis en certidumbre. Apreciando la naturaleza de la litiasis renal, podremos esperar prevenir una crisis de cólico nefrítico, y en todo caso (puesto que es siempre muy atrevido afirmar el mal que se ha evitado) habremos sido útiles al enfermo, pues habremos remediado una desviación vital, siempre perjudicial para el individuo.

Anatomía patológica. — Ya hemos insistido sobre los caracteres de la orina en los litiásicos. Respecto á la naturaleza de los cálculos, poco diremos sobre este punto de Química, que sólo tiene un interés clínico secundario. Los cálculos más frecuentes — las dos terceras partes — son los de ácido úrico y de uratos (urato de sosa, de cal y de amoniaco); son de color rojo pardo, duros, muy densos, insolubles en el alcohol, el éter y los ácidos clorhídrico y acético, y solubles en caliente en la potasa y el ácido nítrico. Con este último reactivo, adicionado con una ó dos gotas de amoníaco, se obtiene el color del muréxido (purpurato de amoníaco).

Los cálculos fosfáticos (fosfato de cal, carbonato de cal, fosfato

amónico-magnésico) son de color blanco grisáceo, poco densos y poco duros. El análisis química de estos cálculos es de lo más fácil. No insistiremos aquí sobre las reacciones que indican que se trata de los fosfatos, de las sales de cal ó de magnesia. El médico obrará siempre cuerdamente no fiando en sus conocimientos de Química pura. Nada mejor para la seguridad del enfermo y la tranquilidad del médico que un análisis bien hecha por el químico, qne para nosotros es el farmacéutico, nuestro auxiliar natural.

Los cálculos oxálicos (oxalato de cal) son de color pardo negro si contienen pigmento, blanquecinos si no lo contienen. Son duros. La litiasis oxálica pertenece á la litiasis ácida. El ácido oxálico deriva del ácido úrico por oxidación más completa.

Los cálculos de cistina (amarillo pálido) y de xantina son excepcionales. Proceden también de una modificación del ácido úrico. En efecto, se encuentran también en los artríticos.

Se ha encontrado más rara vez también cálculos de índigo, de sílice, de óxido de hierro, de fosfato de hierro, de benzoato y de oxalato de amoníaco, de mica. Pero esto son puras curiosidades científicas.

Es, por el contrario, muy frecuente encontrar cálculos mixtos, y éstos son de ordinario cálculos que presentan ácido úrico en el centro, y ácido oxálico en la periferia.

Muy á menudo también se encuentra en el centro del cálculo un tapón mucoso, que ha sido el punto de partida, la causa del cálculo.

El riñón no asiste indiferente á la formación de los cálculos renales. Se encuentra en él infarctus de ordinario en la sustancia medular, rara vez en la sustancia cortical. La litiasis fosfática es de origen catarral; así, se acompaña de nefritis crónica. También la litiasis úrica puede producir una nefritis especial, por irritación, cuando el cálculo ocupa la misma sustancia del riñón, que envía sus prolongaciones al tejido renal, que es poco á poco destruído y reducido á tejido cicatricial. Esta nefritis lleva el nombre de calculosa.

Por último, cuando el cálculo permanece enclavado en la pelvis renal, y sobre todo en el uréter, se aprecia las lesiones muy variadas de la hidronefrosis, de la pielitis, de la atrofia del riñón.

Etiología. — El modo de formarse los cálculos renales se ha atribuído á diversas causas Para unos, se trata de un catarro litógeno específico del riñón, que favorece la precipitación de las sales. Pero sabido es que solo la litiasis fosfática va acompañada de catarro de las vías biliares, y aun en estos casos es difícil decir si la inflamación ha precedido ó sido consecutiva á la litiasis. Lo que haría creer que la infla-

mación de la mucosa renal puede ser en algunos casos la causa primera de la litiasis, es la presencia de los tapones mucosos en el centro de algunos cálculos. Pero en la inmensa mayoría de casos, la inflamación de las vías renales nada tiene que ver con la producción de los cálculos, y por lo general esta congestión de la mucosa renal es consecutiva á la litiasis. Para otros, la litiasis renal es resultado de fermentaciones anormales, fermentaciones alcalina ó ácida; pero no se ha demostrado estas fermentaciones, y además faltaría encontrar la causa de ellas. Se ha intentado hacer intervenir los microbios, pero aquí su acción parece menos probable que para la producción de los cálculos biliares. Algunos, habituados á atribuirlo todo á los elementos nerviosos, como otros hacen intervenir en todo á los microbios, han creído que una neurosis especial hacía las orinas alcalinas ó ácidas y favorecía así la litiasis úrica ó fosfática. Pero todo esto son puras hipótesis que nada explican. Para el mayor número, se trata de una diátesis especial en virtud de la cual las sales que se encuentra en los cálculos se eliminan en exceso por la orina y se precipitan por los riñones. Es innegable que la herencia, el temperamento del individuo le predisponen á la litiasis, y que causas coadyuvantes tales como el catarro de las vías urinarias, el paso posible de microbios á través del filtro renal, la eliminación excesiva de uratos, de fosfatos, de oxalatos procedentes del régimen alimenticio, la vida sedentaria no favoreciendo las combustiones en los tejidos orgánicos, deben ayudar poderosamente á la formación de arenillas renales, y tenemos en definitiva á un eclecticismo que satisface nuestra razón. Es más, admiranos cómo la litiasis renal no es aún más común dadas las cualidades necesarias á la orina para evitar los depósitos calcáreos: una orina demasiado ácida predispone á la litiasis úrica, una orina demasiado alcalina á la litiasis fosfática.

Y á pesar de todo, es evidente que el mecanismo íntimo de formación de los cálculos renales nos es del todo desconocido; que hay siempre una incógnita y que es siempre difícil averiguar por qué tal sujeto es gotoso, tal otro padece la litiasis biliar, un tercero la litiasis renal, etc..., cuando en estas enfermedades, tan diversas en apariencia, la etiología es idéntica.

En efecto, no hay más que recordar lo que hemos dicho sobre la etiología de los cólicos hepáticos y sobre la de la litiasis renal. Aquí también la vida sedentaria, la falta de ejercicio ó la fatiga, las bebidas alcohólicas, azucaradas, las funciones insuficientes de la piel, la hipocondría, la dispepsia, son las causas habituales del mal que nos ocupa.

La litiasis renal se observa en todas las edades; sin embargo, es

muy rara en el niño, en quien son muy activos los cambios nutritivos. Jamás la hemos observado en él. En contraposición con la litiasis biliar, la renal es mucho más frecuente en el hombre que en la mujer.

TRATAMIENTO. — Al principio, la conducta que debe seguirse en presencia de una crisis de cólico nefrítico es enteramente la misma que la que hemos descrito al ocuparnos del cólico hepático, puesto que en realidad se trata ante todo de combatir un dolor, y un dolor de igual naturaleza en ambas enfermedades. No haríamos más que repetir lo dicho, por lo cual seremos muy breves en lo referente á esta medicación. Se recurrirá á los baños calientes prolongados, á las aplicaciones calientes *loco dolenti*, á los linimentos llamados calmantes, y que sirven para agotar la paciencia del enfermo, á los opiáceos *larga manu* sin temor á las grandes dosis, como las de 30 á 40 centigramos de extracto tebaico en veinticuatro horas, á dosis fraccionadas, vigilando con cuidado el efecto y evitando el estreñimiento merced á las enemas ó laxantes (los opiáceos obran aquí del mismo modo que sobre los canalículos biliares obstruídos); se recurrirá también á la belladona, al éter, á la anestesia por el cloroformo ó el éter, á la antipirina por la boca, en lavativas ó en inyecciones hipodérmicas (no se olvidará, sin embargo, que la antipirina disminuye la cantidad de la orina y aumenta su riqueza en ácido úrico), la exalgina, la fenacetina, etc., etc.

El enfermo se alimentará con leche y caldo, que tomará durante los intervalos de reposo. La leche se tolerará mejor mezclándola con agua mineral de Contrexéville ó de Vittel. Se tomará hervida y fresca, á pequeñas dosis repetidas á menudo. El enfermo tomará la mayor cantidad posible de líquidos (aguas minerales, agua de Seltz ó agua común) para provocar la diuresis y favorecer la progresión del cálculo por medio de una columna líquida que haga presión sobre él. Evidentemente, en los casos raros de anuria completa se abstendrá el enfermo de los líquidos.

La diuresis se favorece también por la digital, la ergotina, las infusiones de rabos de cerezas, de *uva ursi*, el cocimiento de grama, etc. El tanino, el ácido gálico, la esencia de trementina á pequeñas dosis (10 á 20 gramos de jarabe de trementina en las veinticuatro horas) obrarán de un modo favorable sobre la mucosa de las vías renales. Los antisépticos como el salol, el ácido bórico, el bórax, el benzoato de sosa y el salicilato de sosa, que se eliminan por la orina, serán de gran utilidad contra las fermentaciones anormales, contra la invasión de los conductos renales por el elemento microbio. Seremos más prudentes en el manejo del salicilato de sosa y el salol,

en el caso de que sólo funcione un riñón y se halle forzosamente retardada la eliminación de los medicamentos. Daremos la preferencia al bórax, al ácido bórico y al benzoato de sosa, medicamentos perfectamente anodinos y suficientemente activos.

En todos los litiásicos, sea cual fuere la naturaleza de los cálculos, son de gran utilidad las irrigaciones calientes de los intestinos gruesos con agua á 40 ó 41°. Se inyecta lentamente de medio á un litro, y se conserva de cinco á diez minutos. Esta lavativa alivia mucho al enfermo; obra, sin duda, como una especie de baño caliente de los órganos afectos; disminuye la irritabilidad refleja; por último, se puede admitir que en algunos casos endereza el uréter y facilita así el descenso del cálculo encajado

Pasada la crisis, hay que prevenir su retorno: debemos, pues, estudiar el tratamiento del litiásico fuera del cólico, haya tenido ó no un primer acceso.

La higiene y el régimen constituyen las partes esenciales de esta medicación preventiva. El enfermo evitará lo mismo una vida demasiado sedentaria que la fatiga. Hemos observado la rareza de la litiasis renal en el niño, á cubierto del reposo exagerado y del trabajo forzado, y su frecuencia, por el contrario, en el adulto y el anciano, en quienes estas condicione sse encuentran tan comúnmente. Así, se aconsejará el ejercicio bajo todas las formas: marcha, equitación, remar, gimnástica. Como el amasamiento activa las funciones de la piel, deberá practicarse diariamente con una franela seca ó impregnada de alcohol, de agua de Colonia, y en caso de necesidad con un guante de crin. Los baños calientes á alta temperatura, de 30 á 35 y 40°, de preferencia alcalinos, conteniendo de 300 á 500 gramos de sosa por baño, son muy convenientes, sobre todo en la litiasis úrica. Deberán ser prolongados, de media á una hora de duración. Igualmente son convenientes las duchas tibias. Por el contrario, se evitará los baños fríos, las duchas frías, que no carecen de peligros en los artríticos.

El régimen varía algún tanto según la naturaleza de la litiasis. En las litiasis úrica, xántica y cística, seguirá el enfermo el régimen de los gotosos, de los reumáticos. De un modo general, usará poco de sustancias azoadas y de sustancias ricas en ptomainas, puesto que se ha querido hacer intervenir los microbios en la formación de la litiasis renal. Evitará, pues, las carnes negras, la caza, los pescados, los moluscos. De igual modo, deberán tomar con sobriedad las sustancias cargadas de especies susceptibles de irritar la mucosa de las vías renales por su eliminación (condimentos, crustáceos, etc.). El litiásico tomará, pues, de preferencia carnes de fácil digestión, como la ternera,

el carnero, carnes blancas, leche á discreción, legumbres verdes, evitando, sin embargo, algunas como las acederas y las espinacas (ácido oxálico), las coles y coliflores (alimentos azoados), el ruibarbo, los tomates, la naranja, las frutas no maduras. Los alimentos feculentos y azucarados de asimilación penosa se tomarán en pequeña proporción. Se aconsejará los alimentos ricos en ácidos vegetales, transformados en el organismo en carbonatos alcalinos. Los alimentos de ahorro como el café, el té y el alcohol, deberán proscribirse.

El alcohol en particular, cuya acción irritante sobre la mucosa renal se agrega á su acción como alimento de ahorro, se tomará en pequeña cantidad. Los licores se excluirán absolutamente de la alimentación. Se elegirán de preferencia los vinos. Se tomará á discreción el agua común y las aguas de mesa poco gaseosas y de débil mineralización. Las aguas de Contrexéville y de Vittel, que se puede tomar impunemente á altas dosis, responden perfectamente á estas condiciones.

Para la litiasis fosfática, la higiene es la misma que para la litiasis úrica. Se evitará ciertos alimentos que contienen fosfatos, como lo purés de lentejas, de guisantes, los sesos. El régimen lácteo estará indicado, sin excluir, no obstante, los huevos, las legumbres verdes, la carne, las frutas maduras. No debe olvidarse que el régimen lácteo, que sin duda deja menos residuos tóxicos en el tubo digestivo y favorece la diuresis, es un régimen de necesidad en algunas enfermedades, pero no conviene á enfermedades crónicas en sujetos que viven la vida común, y que no encontrarían en la leche un alimento suficiente para remediar el desgaste diario. Por lo demás, debemos confesar que, si el régimen en la litiasis renal no carece de importancia, no debe tomarse esto demasiado al pie de la letra, y tal enfermo que ingiere los alimentos sin observar muy estrictamente nuestros consejos, podrá ponerse en excelentes condiciones con tal de que sea sobrio en el alcohol, que evite la vida sedentaria y haga mucho uso de aguas minerales, artificiales ó naturales.

No debe desdeñarse los medicamentos en el tratamiento de la litiasis renal; por ser lenta y de poco fácil apreciación, su acción útil no deja de ser real. La observación prolongada de buen número de litiásicos, no deja duda sobre la eficacia de estos medios.

Los alcalinos convendrán también á los enfermos de litiasis úrica, oxálica, cística, xántica, y á los de litiasis fosfática, por diferentes razones. En los primeros favorecen la disolución de las arenillas; en los fosfáticos ejercen favorable influencia sobre el estado congestivo del filtro renal, siempre más ó menos afecto. Las aguas alcalinas artificiales ó naturales dan excelentes resultados. Se empleará de prefe-

rencia las aguas de Contrexéville, de Vittel, de Martigny, ligeramente mineralizadas y que pueden tomarse sin inconveniente á las dosis enormes de 3 á 4 y 6 litros en veinticuatro horas, y obran así por sus principios minerales y por simple lavado. Una dosis media de 2 á 3 litros es muy suficiente.

De igual modo, convendrá á todos los litiásicos la esencia de trementina á la dosis de 2 á 4 gramos diarios en forma de jarabe ó de perlas, pues produce una ligera poliuria por excitación del riñón.

En la litiasis úrica se administra el carbonato ó el benzoato de litina á la dosis de 50 centigramos á 1 gramo en las veinticuatro horas. Se ha aconsejado con el mismo objeto de alcalinizar la orina, el fosfato básico de sosa á la enorme dosis de 6 á 10 gramos diarios. Pero se huirá de estas grandes dosis para no sustituir la litiasis fosfática á la litiasis úrica.

Se administra comúnmente el bicarbonato de sosa á la dosis de 5 á 6 gramos diarios para reemplazar las aguas minerales alcalinas. Nosotros lo administramos á dosis mucho más altas, de 1 á 2 y 4 cucharadas diarias, adicionadas con una dosis mitad menor de ácido cítrico ó de ácido tártrico para 1 litro de agua hervida y enfriada. So pretexto de que el urato potásico era más soluble que el urato sódico, se ha aconsejado reemplazar la dosis de bicarbonato de sosa por una dosis igual de bicarbonato de potasa. En verdad, nos hallamos muy contentos con el primero, al cual se acusó en otros tiempos de producir una caquexia alcalina si se usaba mucho tiempo, que no es más peligroso en los cardiacos ni en las embarazadas, como creían algunos autores, mientras que, por el contrario, desconfiamos de las sales potásicas y las creemos menos anodinas que las de sosa.

La glicerina disuelve también el ácido úrico, y además una parte de ella pasa sin modificar á través de los riñones, y de aquí su utilidad á altas dosis en los litiásicos renales.

No deja de tener interés, de pasada, el observar que la litiasis renal, tan diferente por el órgano afecto de la litiasis hepática, pero tan análoga á ésta en el concepto de la etiología y de la sintomatología, se alivie con los mismos medicamentos, cuya acción es diferente en las dos litiasis, pero cuyo modo de administrarlos es, sin embargo, idéntico.

Se ha aconsejado la mezcla siguiente: magnesia calcinada y creta preparada, ãã 25 gramos, de los cuales se toma dos cucharaditas tres veces al día. Por la asociación de estos dos medicamentos con el ácido fosfórico contenido en el tubo digestivo, se produce un precipitado de fosfato de magnesia y de fosfato de cal, sales insolubles, y queda en libertad la sosa que neutraliza el ácido úrico.

Contra la litiasis fosfática está indicado el tornar ácida la orina, pues los fosfatos de cal sólo son solubles en un medio ácido. El ácido clorhídrico medicinal se administra á la dosis de 10 á 25 gotas diarias. Pero principalmente el ácido carbónico es el mejor disolvente de los fosfatos y de los carbonatos. Ahora bien, los ácidos vegetales, tales como el ácido tártrico, el ácido cítrico, producen al descomponerse el ácido carbónico. Están, pues, indicados á la dosis de 1 á 5 y 10 gramos diarios. El ácido benzoico, que se elimina por los riñones en estado de ácido hipúrico, se utilizará igualmente en la litiasis alcalina.

Aquí también, como en la litiasis del hígado, ocurre que los tratamientos alimenticio, higiénico y medicamentoso no dominan el mal, y nos resignamos á enviar á los enfermos á los establecimientos termales, que operan verdaderos milagros en algunos enfermos, pero que desgraciadamente no están al alcance de todos. Para la litiasis úrica están indicados los establecimientos de Contrexéville, Vittel y Martigny. Ya hemos dicho por qué estas aguas, ligeramente mineralizadas y tomadas á grandes dosis, obran favorablemente en la litiasis renal. Sin embargo, pueden utilizarse todos los establecimientos de aguas alcalinas, y enviarse los enfermos á Vichy, Pougues, Condillac, Royat, Vals, etc., etc. Los enfermos de litiasis xántica ó cística deberán ir de preferencia á Vichy.

Los enfermos de litiasis fosfática ó catarral se hallarán mejor en los establecimientos de Contrexéville, Vittel y Martigny. También pueden ir á Pougues, Saint-Alban, Saint-Galmier, Orezza, Passy, etc.

Por último, hay casos que se resisten lo mismo á las curas termales que á los demás medios ya indicados. Cuando un cálculo permanece enclavado en el uréter y nada pueda desprenderlo, se asiste á los accidentes que produciría todo cuerpo extraño que obstruyese este conducto; éste acaba por inflamarse, ulcerarse, y el enfermo orina sangre. Los conductos renales, por detrás del obstáculo, son también irritados por la orina, que no halla ya libre su salida, y todo el aparato renal llega progresivamente á supurar: se asiste al desarrollo de una pielonefritis que se revela, como toda supuración, por una serie de pequeños escalofríos, fiebre, inapetencia, dolorimiento en la región supurante, y, en definitiva, el enfermo cae en un estado caquéctico procedente de la falta de alimentación, de la falta de suficiente eliminación de la orina por un solo riñón, de la reabsorción purulenta. El enfermo tiene el aspecto tan característico del individuo que fabrica pus. En estos casos debe intervenir la cirugía, y todo queda reducido, ora á practicar una simple incisión del riñón ó del uréter, extraer el cálculo y suturar,

si se ha intervenido á tiempo y las lesiones lo permiten, ora — si está ya el riñón en plena supuración — á extirparlo. Pero no tenemos para qué insistir aquí en el tratamiento quirúrgico de la litiasis renal.

STIEFFEL, *de Joinville-le-Pont.*

Traducido por

RAMÓN SERRET Y COMÍN.

CAPÍTULO XIII

RIÑÓN AMILOIDEO

El riñón llamado amiloideo contiene una sustancia que da lugar á la reacción de los cuerpos amiloideos.

Engendra una enfermedad crónica y apirética, caracterizada por poliuria, que se complica más tarde con anemia, edema de los miembros inferiores y trastornos hepáticos, esplénicos y gastro-intestinales. Estos trastornos viscerales se explican por la presencia en el hígado, bazo y mucosa gastro-intestinal de una sustancia idéntica á la contenida en el riñón (Lecorché).

Etiología. — Esta enfermedad no se observa en la primera infancia ni en la extrema vejez. Es frecuente en los tísicos, lo cual explica su frecuencia entre los veinte y treinta años de la vida. Es más común en el hombre que en la mujer.

Es un producto de la caquexia por enfermedad local ó general. La uretro-pielo-nefritis le da menos á menudo origen que la tisis. Sin embargo, un riñón puede muy bien ser pielítico, y su congénere amiloideo.

Puede complicar todas las enfermedades de larga duración: pleuresía purulenta, absceso del psoas, del hígado, osteítis, alcoholismo, paludismo, sífilis, cáncer, intoxicación fosfórica, reumatismo crónico.

La supuración parece ser una condición *sine qua non* de la enfermedad por pérdida de los materiales azoados. Esto explica su aparición en las nefritis complicadas con albuminuria.

Anatomía patológica. — La enfermedad principia por los vasos y se extiende después á los canalículos, para acabar por la atrofia. El iodo depositado en un corte del riñón toma el color de caoba oscuro al

nivel de los puntos degenerados. La adición de ácido sulfúrico cambia el color de caoba en azul.

El riñón amiloideo puede primero pesar hasta 300 y 400 gramos, para atrofiarse después. Las orinas—rara vez, es cierto—pueden en este momento arrastrar cilindros amiloideos.

Síntomas. — El síntoma dominante es la poliuria precoz y nocturna, complicada con polidipsia. El enfermo excreta hasta 6 litros de orina acuosa y clara, pesando 1,005 y 1,015. Al final de la enfermedad, la cantidad de orina desciende á 600 y hasta 300 gramos. La hematuria es rara, y la orina no forma depósitos, á menos que haya uretero-pielitis unilateral.

La urea disminuye con el ácido úrico, del cual hasta se puede no encontrar vestigios. La misma disminución se produce en los fosfatos, cloruros y sosa.

La aparición de la albúmina, que coincide con la disminución de la orina, indica la invasión de otros órganos por el mal, como la diarrea continua ó intermitente y los vómitos son el signo de la invasión del tubo digestivo.

El hígado y el bazo — cuando están infiltrados — se hinchan y forman tumores. En este momento, la piel se torna cirrosa, á excepción de las mejillas, y aparecen manchas pigmentarias, principalmente en los párpados.

El riñón amiloideo no da origen á la ascitis sino cuando está afecto el hígado; pero no produce hemorragias ni accidentes nerviosos.

Es una enfermedad rápida y que evoluciona fatalmente hacia la muerte. Sin embargo, á menudo se prolonga por remitencias, que no deben engañarnos acerca de la terminación funesta.

Diagnóstico. — El riñón amiloideo es siempre secundario. La orina que produce es al menos tan albuminosa y más rica en urea y ácido úrico que la de la nefritis parenquimatosa.

Si, como la nefritis intersticial, se complica con edema de los maléolos y poliuria, se agrava, en contraposición á ésta, por la supuración y por el aumento de volumen del hígado y del bazo.

Por otra parte, la nefritis intersticial hipertrofia el ventrículo izquierdo y se complica bastante á menudo con insuficiencia aórtica.

Pronóstico. — Si el riñón amiloideo puede curar, no es más que al principio. La sífilis da un pronóstico menos grave. El infarto del bazo y del hígado y la aparición de la albuminuria hacen, por el contrario, el pronóstico mucho más serio.

TRATAMIENTO. — No siendo el riñón amiloideo sino la consecuencia de enfermedades crónicas, el tratamiento consistirá en tratar estas últimas: tuberculosis, sífilis, cáncer. Nos opondremos á la pérdida de los álcalis prescribiendo los medicamentos que los contienen: cloruro de sodio en baños, de 3 á 4 kilogramos, ó en leche una cucharada de postre por litro. Se podrá reemplazar el cloruro de sodio por el acetato de sodio ó de potasio, por los citratos, los bicarbonatos de las mismas bases: 4 gramos diarios de acetato ó de citrato; 8 gramos de bicarbonato de sosa.

La leche en gran cantidad, y hasta exclusivamente, constituirá el mejor medicamento. Comerá el enfermo carne poco cocida ó hasta cruda, polvos de carne en leche aromatizada con vainilla, en cantidad proporcionada á la tolerancia de sus intestinos; pero se le prohibirá completamente el alcohol.

El ácido clorhídrico, el ácido nítrico se prescribirán *intus et extra:* 4 gramos por litro al interior, una ó dos cucharadas al final de cada una de las dos principales comidas; 60 gramos de ácido clorhídrico mezclados con 30 gramos de ácido nítrico para un gran baño.

Los ioduros, el clorhidrato y el carbonato de amoníaco, deberán administrarse sobriamente á dosis que no pasen de 50 centigramos diarios (Lecorché).

E. PICARD, *de París.*

Traducido por

RAMÓN SERRET Y COMÍN

CAPÍTULO XIV

ABSCESOS DEL RIÑÓN

Como toda colección purulenta, los abscesos del riñón tienen un origen micróbico. Consecuencia de una enfermedad de las vías urinarias ó de una infección general, son, en el primer caso, resultado de la ascensión de los microbios que infectan el riñón y se tornan bien pronto al mismo tiempo descendentes. En el segundo caso, son engendrados por el descenso de los micro-organismos acarreados por la sangre.

Anatomía patológica.—Los riñones supurados por enfermedades de las vías urinarias son de ordinario voluminosos. Sin embargo, á veces están disminuídos de volumen y su superficie es irregular.

En la cápsula se encuentra ó no pequeños abscesos circunscritos ó colecciones purulentas más extensas situadas por debajo de ella.

Algunos riñones, llamados quirúrgicos, están cubiertos en su superficie de abscesos miliares, crudos ó reblandecidos, del volumen de una lenteja, que en ciertas circunstancias se reúnen en una sola colección. Á veces se abren en el tejido celulo-grasoso periférico produciendo una perinefritis.

Al corte se ve que la nefritis es infiltrada ó radiada y que las papilas están más ó menos destruídas; la pelvis renal está dilatada y engrosadas sus paredes; el uréter está aumentado de volumen, la pelvis renal contiene una orina infecta, purulenta, cargada de innumerables microbios (Albarrán).

La fiebre urinosa es el conjunto de los fenómenos producidos por la reacción del organismo contra la invasión micróbica; pero no está en relación directa con la supuración renal, pues una y otra pueden existir aisladamente; mas la aparición de la fiebre indica la penetración de los microbios en la sangre que infectan de sus ptomainas.

Su acción puede ser: 1.°, fulminante por congestión y hemorragia; 2.°, de siete á ocho días de duración con lesiones difusas y predominio hemorrágico; 3.°, de duración indeterminada en el riñón quirúrgico (Albarrán).

En la nefritis descendente, consecutiva á una infección general, (fiebre tifoidea, tifus, cólera, viruela, difteria), las lesiones anatómicas son las que acabamos de describir.

Las enfermedades de las vías urinarias que engendran los abscesos del riñón son: las cistitis, las uretero-pielitis, la afección calculosa y, en general, todas las enfermedades de que pueden ser atacados estos órganos, en particular los traumatismos.

No tenemos, pues, que describir los síntomas de los abscesos precedentes; son los de las enfermedades que les dan origen.

Sin embargo, merece descripción especial una forma de supuración renal: la pionefrosis ó retención del pus, ora en la pelvis renal, ora en la sustancia misma del riñón (Bureau).

Tres condiciones son necesarias para su formación: obstáculo á la evacuación de la orina; tensión de este líquido; invasión microbica.

Es la consecuencia directa de una enfermedad de las vías urinarias ó de una hidronefrosis infectada por un cateterismo séptico (Bureau). Á veces es resultado de un traumatismo ó procede de la tuberculosis.

Hay dilatación de los cálices y de las pelvis renales y rechazamiento del riñón. La consecuencia es un tumor de una capacidad de varios litros. Al exterior, esta bolsa es lobulada. Al interior está dividida en varias cavidades, salvo cuando ha adquirido grandísimo volumen.

El contenido es pus infectado de micro-organismos y conteniendo cálculos enclavados en los cálices y en las pelvis renales.

El tejido renal está plagado de abscesos formados por los micro-organismos venidos por los espacios linfáticos.

La bolsa es fluctuante.

Síntomas. — La puonefrosis principia por un tumor lumbar que, aumentando de volumen, sobresale en el abdomen. Ora vacío, ora lleno, este tumor abomba ó se deprime. Cuando está lleno es que contiene pus; las orinas son entonces claras; cuando se vacía, las orinas acarrean el pus que contenía.

La región costo-vertebral, tensa, renitente, rara vez fluctuante, duele espontáneamente. El uréter es doloroso á la presión y perceptible al dedo.

Los síntomas generales son los de todas las enfermedades graves de las vías urinarias: sequedad de la lengua, sed, inapetencia, fiebre

vespertina, sobre todo cuando el pus está retenido en el tumor. Más tarde vienen el enflaquecimiento y la caquexia.

Tratamiento. — El *preventivo* consiste en tratar todas las enfermedades de las vías urinarias susceptibles de producir una puonefrosis, sobre todo el estancamiento y la retención de orina, incindiendo las estrecheces, vaciando la vejiga ó resecando el lóbulo medio de la próstata, haciendo desaparecer las cistitis.

La limpieza de los instrumentos de cateterismo deberá ser objeto de particular atención para no infectar las vías urinarias.

Los revulsivos, cataplasmas sinapizadas, ventosas secas, botones de fuego serán coadyuvantes útiles.

El tratamiento *radical* consiste en vaciar la bolsa por la punción aspiradora, ó colocar en ella tubos de desagüe después de vaciada por una abertura con el bisturí.

La punción aspiradora debe preceder siempre á la incisión ó extracción de la bolsa, porque es un medio de diagnóstico y puede curarla radicalmente. Debe practicarse siempre fuera del peritoneo; por lo tanto, hacia atrás. En caso de tumefacción bien aparente, se pincha el centro; pero si ningún indicio muestra dónde debe clavarse el trócar, hay que introducirle á la izquierda, fuera de la masa sacro-lumbar, á 25 milímetros por debajo de la última costilla; á la derecha, para evitar el hígado, en un punto igualmente distante de la última costilla y de la cresta ilíaca, á 25 ó 35 milímetros por detrás de la espina antero-superior (Bureau).

Este autor cita cuatro curaciones radicales obtenidas por la punción exploradora.

La incisión del tumor con el bisturí constituye la nefrotomía, que se convierte en nefrolitotomía cuando tiene por objeto la extracción de un cálculo. Estas operaciones, poco graves, son tanto menos peligrosas cuanto más pronto se practican.

La incisión, ordinariamente lumbar porque es más fácil para el cirujano y menos amenazadora para el enfermo, es horizontal ó vertical.

La primera, partiendo de la masa sacro-lumbar, á dos traveses de dedo por debajo de la última costilla, se extiende oblicuamente hacia abajo en una longitud de 11 centímetros.

La segunda parte de la última costilla, y sigue la masa sacro-lumbar, oblicuándose hacia abajo y adelante de tal suerte que, alejada por arriba 8 centímetros de la línea media, dista de ella 12 centímetros por abajo.

Para practicar esta operación se acuesta el enfermo sobre el lado

sano, levantado por una almohada, mientras que un ayudante, apoyando sobre el vientre, rechaza el riñón hacia atrás. La incisión debe penetrar en profundidad hasta más allá del cuadrado de los lomos, para caer sobre la cápsula adiposa del riñón.

Los riñones de apariencia normal deben hacer desconfiar y puncionarse en varios puntos para saber dónde está el pus. Como quiera que la colección purulenta es á veces subcapsular, debemos ir á buscarla muy profundamente, cuidando de no dejarnos engañar por el pus que se encuentra primero.

Suspendido en este momento el riñón por dos hilos pasados por los labios de la incisión, se secciona los tabiques existentes con el termocauterio, evitando las arterias cuyos latidos percibe el dedo.

Debe buscarse muy atentamente los cálculos, y extraerlos si son pequeños, ó desmenuzarlos antes si son voluminosos.

La bolsa se lava con sublimado, agua fenicada fuerte, cloruro de zinc al $^1/_{10}$, y se coloca dos ó tres tubos gruesos de desagüe en la cavidad. Los labios se unen parcialmente ó se tapona á cielo abierto.

Una condición esencial es la de no infectar el tejido celular perinefrítico, si se quiere evitar una fístula. Para evitar esto, el Sr. Guyon, antes de incindir el riñón, une los labios de la incisión á la envoltura grasosa mediante una sutura de catgut.

La abertura, mucho más peligrosa, de la puonefrosis por el peritoneo, se verifica incindiendo el abdomen en la línea media, en el borde externo de los músculos rectos ó en el flanco, en el punto más saliente del tumor. Lo importante es fijar á los labios de la pared abdominal los del peritoneo que cubre el tumor.

E. PICARD, *de París.*

Traducido por

RAMÓN SERRET Y COMIN.

CAPITULO XV

ABSCESO PERINEFRÍTICO, FLEMÓN PERINEFRÍTICO

ETIOLOGÍA. — Es primitivo ó secundario. Primitivo, puede ser espontáneo ó provocado. Es espontáneo en las enfermedades infecciosas generales ó cuando se desarrolla bajo la influencia del frío, lo cual no es raro. Es provocado por un traumatismo, una herida por instrumento punzante ó cortante séptico, una contusión, un choque que prepara el terreno á los microbios procedentes del riñón.

La perinefritis secundaria resulta de una afección de las vías urinarias, en particular de los cálculos. Es también producto entonces de una infección venida del riñón por los espacios linfáticos; y sigue, por consiguiente, á menudo, según hemos visto nosotros, á la pielonefritis y á la puonefrosis.

La infección procede algunas veces del hígado, del colon, del duodeno, de una inflamación de los ligamentos anchos, de una supuración vertebral ó del psoas.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Prescindo de los casos en que el tejido perinefrítico, convertido en fibroso, está íntimamente soldado á la cápsula fibrosa del riñón; y de aquellos en que, pasado al estado grasoso, forma alrededor de la glándula un verdadero lipoma que comprime las venas y atrofia las arterias.

La supuración es general ó parcial. Esta última, la más rara, resulta de una infección inmediata. Generalmente forma grandes abscesos que pueden contener varios litros de pus, sobresaliendo en la región lumbar, y extendiéndose de las costillas falsas á la cresta ilíaca. La fluctuación se percibe primero (Guyon) en el triángulo de J. L. Petit.

El pus, perforando el diafragma, sale á veces por los bronquios, y muy rara vez se derrama en el peritoneo.

Síntomas. — Es muy lenta la evolución del flemón perinefrítico. Su primera manifestación es un dolor obtuso que se irradia por delante hacia el abdomen; por abajo, á los testículos y hasta el muslo. Los movimientos, particularmente los del miembro inferior, las sacudidas, las de la tos, la presión, lo exasperan.

Este dolor, que al principio puede ser intermitente, se torna después continuo y pulsátil como el del flemón en general.

Establecida la supuración, se retrae á menudo el muslo sobre el vientre, y la región lumbar se pone abultada y fluctuante. El tumor y la fluctuación son, sobre todo, perceptibles cuando se practica el peloteo renal y la palpación combinadas.

Más tarde tórnase evidente el flemón por la tumefacción, la rubicundez y el edema de la región lumbar. Este último va precedido á veces de la tumefacción del tercio posterior del muslo que aparece prematuramente.

La fiebre al principio sigue la marcha del dolor, para hacerse más tarde continua y elevarse hasta 40 y 41°. Pero tiene remitencias y á veces una verdadera intermitencia. Se complica con náuseas, vómitos, estreñimiento primero, diarrea después.

El curso largo é insidioso del flemón perinefrítico es muy á propósito para engañar al médico. El Sr. Chassaignac cree que puede durar años enteros, y yo visito en este momento una mujer cuyo flemón ha principiado hace dos años.

El flemón perinefrítico abandonado á sí mismo se abre en el colon, el estómago, el duodeno ó en las vías urinarias si es resultado de un cálculo.

Á veces sobresale el pus—después de haberse extendido por la fosa ilíaca y á lo largo del psoas—por encima del arco crural ó en la parte inferior del triángulo de Scarpa.

Ya hemos dicho que después de perforar el diafragma podía ser expulsado por los bronquios.

Rara vez perfora la región lumbar.

No es una afección muy grave. Producida por una enfermedad general, cura de ordinario; resultado de un cálculo renal, persiste tanto tiempo como éste.

Se distingue de la pielonefritis, de la puo y de la hidronefrosis, en que estos tumores forman abultamiento hacia delante, mientras que él lo forma hacia atrás.

Tratamiento. — No hay más que uno: la abertura de la bolsa, que es fácil y consiste en practicar á lo largo del borde externo de la masa

sacro-lumbar una incisión que se extiende por arriba sobre las costillas, por abajo sobre la cresta ilíaca, y se hunde atrevidamente hasta el foco; en el que, después de bien lavado, se coloca un tubo de desagüe.

Si el foco perinefrítico es resultado de un cálculo renal y comunica con un absceso intrarrenal, se podrá, si la comunicación es estrecha, abrir primero la colección purulenta perirrenal y después la colección intrarrenal cuando se haya desinfectado la primera. En el caso contrario no debe titubearse: deben abrirse extensamente los dos focos y reunirlos en uno solo.

E. PICARD, *de París.*

Traducido por
RAMÓN SERRET Y COMIN.

CAPÍTULO XVI

PIELITIS, URETERO-PIELITIS, PIELONEFRITIS

DEFINICIÓN.—La pielitis es la inflamación de los cálices y de las pelvis renales.

Confundida un tiempo con la nefritis, la separó de ésta Rayer, que fué quien primero la descubrió.

Dicho profesor ha hecho ver que los cálculos engendran mucho más á menudo la pielitis que la nefritis; que la primera, más que la segunda, ocasiona fístulas y grandes abscesos de los lomos.

Por otra parte, de la demostración de Hallé resulta que la inflamación del uréter va unida á la de los cálices y pelvis renales, si no la precede.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — La pielitis ó más bien la uretero-pielitis principia por las vías urinarias inferiores, uretra estrechada, vejiga quística.

El orificio uretero-vesical está intacto ó dilatado. El mismo uréter presenta dos clases de lesiones: dilatación con estrecheces valvulares, sin periureteritis ó engrosamiento con estrecheces fibrosas anulares, rodeadas de tejido fibro-grasoso. En el primer caso, una orina purulenta estanca en las dilataciones. En el segundo, en oposición al primero, la lesión puede ser unilateral é ir acompañada de puonefrosis de este lado. El cordón indurado formado por el uréter puede en este caso tornarse sensible á la palpación.

Las lesiones renales concomitantes consisten en una dilatación de los cálices y de las pelvis renales con rechazamiento y atrofia del tejido del riñón hecho poliquístico, á menos que la antigüedad de la afección haya destruído los tabiques.

La bolsa está ó no tapizada de falsas membranas y contiene pus,

sangre, fosfatos, cálculos. El riñón tuberculoso contiene granulaciones cuya fusión deja cavidades.

En todos estos casos el tejido perirrenal se indura, se hipertrofia y contrae adherencias íntimas con los órganos que están en contacto con él.

Si los cálices, las pelvis renales ó los uréteres se obliteran, se distienden hasta el punto de contener hasta 15 y aun 45 litros de líquido: pus, sangre, mezclados con fosfatos. Irritan el hígado por la derecha, el pulmón por la izquierda y pueden abrirse en los bronquios ó el peritoneo. A veces se introducen hacia el arco crural y más á menudo forman abscesos en la región lumbar.

Etiología.—La causa más frecuente de las pielitis, uretero-pielitis, pielonefritis, y hasta se podría decir la única, es la cistitis engendrada á su vez por la blenorragia, las estrecheces, los cálculos, la tuberculosis, los neoplasmas, la retención de orina, el cateterismo séptico.

Fuera de las causas inherentes á las afecciones de las vías urinarias, la pielitis y la pielonefritis resultan de una infección de la sangre: difteria, cólera, fiebre tifoidea, carbunco, piohemia.

Por último, no debe olvidarse la influencia del frío sobre el aparato urinario.

Síntomas.—El principio es indeterminado porque es insidioso. Sin embargo, un dolor lumbar marca ordinariamente el principio. Este dolor se complica con fiebre y enturbiamiento de la orina.

La purulencia de la orina constituye el signo más seguro de la enfermedad (Hallé).

El aspecto de este líquido es bastante parecido al de la leche. No se aclara por el reposo.

Si la afección está complicada con puonefrosis, el pus no aparece sino por intervalos, entre los cuales la orina es clara porque permanece en la bolsa. De aquí resulta un envenenamiento que provoca fiebre, trastornos digestivos y dolor renal.

El pus presenta todas las variedades: inodoro, franco ó viscoso y fétido, según que la orina es ácida ó alcalina. El pus está mezclado con epitelios, cuyos caracteres no ofrecen signo positivo alguno. Hay en todos estos casos cierto grado de verdadera albuminuria.

La poliuria coexiste con la piuria, salvo al final de la enfermedad en que puede reemplazarla la anuria.

El dolor coincide con la retención del pus en los riñones, y desaparece con ella. La presión en el ángulo costo-vertebral ó en la pared

antero-lateral del abdomen, bajo el reborde de las costillas falsas, lo exaspera.

Este dolor se irradia á lo largo de los uréteres, á las ingles, á los miembros inferiores, á la vejiga. La fatiga, los excesos, el cateterismo, las exploraciones, lo exasperan.

La tumefacción es sensible por delante, á menos que el tejido perinefrítico esté invadido, en cuyo caso la región lumbar se abulta. Se reconoce el tumor practicando la palpación lumbo-abdominal y provocando el peloteo renal. La percusión es engañosa porque los intestinos se interponen entre el riñón y la pared abdominal, dando sonoridad donde debía haber macicez.

El uréter, que en los casos de este género se indura considerablemente, forma un cordón sensible y doloroso á la presión, que el dedo, en el recto en el hombre y en la vagina en la mujer, puede limitar.

Los enfermos de uretero-pielonefritis presentan los síntomas generales de todos los enfermos que tienen una afección grave de las vías urinarias: palidez, enflaquecimiento, sequedad de la piel, pérdida del apetito, repugnancia por los alimentos, sed ardiente, que explica tanto mejor su preferencia por los alimentos líquidos, cuanto que tienen la lengua pegajosa, negruzca, como asada.

Pronóstico. — Resulta de la afección primitiva, de la duración de la enfermedad, de la edad del sujeto. Un enfermo joven y un solo riñón infecto son condiciones favorables para la curación.

La muerte proviene á menudo de una operación emprendida para la curación. Otras veces es consecuencia del frío ó de los progresos de la caquexia.

La uretero-pielonefritis unilateral puede curar por atrofia. Otras veces se abre en el tejido perinefrítico, produciendo un flemón, ó en el intestino, que expele el contenido con las heces fecales. En otros casos se perfora la pleura y es vomitado el líquido por los bronquios.

Las uretero-pielonefritis precedentes son secundarias, puesto que resultan de una afección anterior de las vías urinarias. Pero en la etiología hemos dicho que podía producir la enfermedad el frío, obrando sobre el aparato urinario. En este caso, es primitiva la uretero-pielonefritis. Alberto Robin ha citado un ejemplo enteramente innegable, en el cual hubo desde el principio formación de tumor renal. El mal principió súbitamente á consecuencia de un enfriamiento evidente. Cuatro días después aparecía el pus en la orina, y al cabo de ocho días estaba formado el tumor pielítico, para desaparecer poco después. El Sr. Leroy de Méricourt ha citado un caso parecido, en el cual hubo

derroche de pus, y después desaparición del tumor sin dejar ningún vestigio.

Diagnóstico.— Reconocida la uretero-pielonefritis, hay que buscar el órgano urinario que la ha dado origen, y aplicarle el tratamiento necesario.

Un tumor lumbar ó abdominal sin orina purulenta puede ser causa de error. Es necesario recordar que, á pesar del aspecto de la orina, ese tumor puede ser pielítico y averiguar el conmemorativo.

La poliuria turbia es un signo importante de la uretero-pielonefritis. Por otra parte, la abundancia del pus le pertenece y le distingue de la cistitis.

La rapidez de evolución de un tumor lumbar complicada de hematuria debe hacer pensar en un cálculo y, si va acompañada de caquexia, en un tumor maligno.

La tuberculosis puede empezar por el riñón sin que esté afecto ningún otro órgano urinario. Pero hay bacilos en la orina y núcleos indurados en los órganos genitales.

El tumor renal que aparece al propio tiempo que un cólico nefrítico, es producto de un cálculo.

Por la exploración metódica se llegará con más seguridad al diagnóstico.

Por los métodos ordinarios se explorarán la uretra y la vejiga. Los riñones se explorarán por la palpación combinada: una mano detrás, en el ángulo costo-vertebral; otra delante, en la parte lateral del abdomen, abarcando las costillas falsas y bien extendida de plano. El médico se colocará en el lado explorado; el enfermo respirará profundamente y el explorador aprovechará la espiración para hundir profunda, pero suave y lentamente, la mano anterior. Bien cogidas las partes entre las manos, levantará la mano colocada por detrás hacia el flanco. Para facilitar esta exploración y hacerla más cierta, deben estar los lomos ligeramente elevados por una almohada, el estómago desembarazado de los gases mediante el carbón y vaciados los intestinos por un purgante.

La exploración deberá repetirse varios días seguidos, á horas diferentes, y sobre todo durante las crisis dolorosas.

Deberá recurrirse también al peloteo renal, que consiste en levantar de un golpe seco — hallándose colocados el índice y el medio de la mano correspondiente al lado explorado en el ángulo costo-vertebral, y la otra de plano sobre el abdomen — la pared posterior, de modo que se ponga el riñón en contacto con la mano anterior.

El mismo procedimiento permite la palpación de los uréteres, que se toca en forma de cordones duros que se prolongan hacia abajo. Son sumamente sensibles á su entrada en la cavidad de la pelvis, muy cerca de la línea media, donde la presión provoca el dolor.

En la mujer, sobre todo en las embarazadas, el dedo introducido en la vagina puede tocarlos en la base de los ligamentos anchos á su entrada en la vejiga (Hallé); en el hombre, por encima de las vesículas seminales. Pero para alcanzar este resultado debe estar moderadamente llena la vejiga y comprimida la pared abdominal.

Tratamiento. — La incisión del tumor uretero-pielonefrítico es el mejor si no el único tratamiento; pero debe ir precedido siempre de la punción exploradora por los lomos ó el abdomen.

Por otra parte, á menudo ha bastado esta punción para curar al enfermo, y con ella ha obtenido Dieulafoy varios éxitos.

Pero es seguramente inferior á la incisión, única practicable cuando hay urgencia, como en la anuria calculosa, por ejemplo. Por este procedimiento se puede, como dice Hallé, desatacar el riñón. Es una operación poco grave, á la cual sólo se puede reprochar la fístula consecutiva, pero cuya persistencia no es constante.

La incisión debe practicarse á lo largo del borde externo de la masa sacro-lumbar, y la del riñón debe hacerse extensamente sobre su borde convexo, de modo que haga fácil la exploración de sus cavidades, de la pelvis renal, del orificio del uréter, facilitando su cateterismo y el desagüe de la bolsa.

Las hemorragias, raras por otra parte, se combatirán por el taponamiento y el termo-cauterio.

Las fístulas consecutivas se combatirán por las inyecciones y las cauterizaciones. Si las sostiene un cálculo, se extrae después del desbridamiento.

La ablación del riñón ó nefrectomía es difícil, á causa de la induración del tejido célulo-grasoso y de las adherencias que de ello resultan. En efecto, para destruirlas se arriesga romper el intestino, el peritoneo ó los vasos. El pedículo es difícil de constituir, y las pinzas producen á veces fístulas estercoráceas.

Cuando los tumores son muy voluminosos, hay que buscarlos á través del peritoneo, lo cual es difícil y peligroso.

Antes de la incisión se deberá averiguar si están afectos los dos riñones. Para conseguirlo, se dosificará la cantidad de urea contenida en la orina clara, expulsada durante la obliteración del riñón afecto, y se comparará con la urea total. La diferencia constituirá un precioso

indicio. Si la orina es siempre turbia, se procederá también á la dosificación de la urea. Si la orina clara es albuminosa, se agrava el pronóstico.

Excelente medio de exploración el cateterismo de los uréteres, no es desgraciadamente practicable más que en la mujer.

El endoscopio, que permite ver cómo sale la orina por el orificio uretero-vesical, deberá utilizarse también.

Si la incisión no tiene igual como tratamiento de la uretero-pielonefritis, es evidente que no es aplicable cuando están afectos los dos riñones, en cuyo caso sólo deberemos recurrir á los paliativos, que consistirán en evitar la estancación de orina, la retención de este líquido, la distensión de la vejiga. Se combatirá la cistitis por todos los medios y, si es dolorosa, la abertura de la vejiga será el mejor medio preservativo del riñón; de igual modo que si existe una estrechez uretral, su sección será el protector más eficaz de los riñones.

Los lavados de la vejiga, al principio de la uretero-pielonefritis, desembarazándola de sus microbios, serán el medio más seguro de obtener la asepsia del riñón. Los balsámicos son coadyuvantes útiles de los lavados. Se administra de 4 á 6 cápsulas de copaiba; de 6 á 8 gramos de cubeba en tres discos; 6 cápsulas de sándalo en las veinticuatro horas, durante las comidas. Podrán ensayarse también el ácido benzoico, 3 discos de 1 gramo, el benzoato de sosa ó el de cal á la misma dosis; el ácido salicílico, 2 discos de un gramo; el salicilato de sosa, 3 discos de un gramo; el salol y el borato de sosa, á la misma dosis.

A esta medicación interna se podrá añadir las ventosas secas repetidas y los botones de fuego en la región lumbar.

E. PICARD, *de París*.

Traducido por

RAMÓN SERRET Y COMÍN.

CAPÍTULO XVII

CISTITIS

Definición. — La palabra cistitis, empleada solamente desde fines del siglo pasado, sirve para designar las inflamaciones de la vejiga.

Etiología. — Las cistitis se desarrollan á veces bajo la influencia de un estado general; de ordinario, procede de una causa local inherente á los órganos génito-urinarios; de una enfermedad de los centros nerviosos; en algunos casos son espontáneas.

Entre las primeras causas debemos colocar las cistitis que son complicaciones de las septicemias, sobre todo las de las puérperas, la puohemia y en general todas las enfermedades infecciosas: tifus, cólera, escarlatina, viruela, sarampión, parótidas y probablemente la gota y el reumatismo.

De todas las enfermedades generales é infecciosas capaces de producir la cistitis, la tuberculosis y el cáncer son las más frecuentes y evidentes.

Á las cistitis debidas al estado general se puede agregar la cistitis cantaridiana, ocasionada por un verdadero envenenamiento. Prescindimos del ioduro potásico, el arsénico, el nitrato de potasio, que pueden irritar la vejiga, producir cierto estado de agudeza, reavivar una inflamación latente, sostener una cistitis ya existente, pero que son incapaces de originarla.

Las quemaduras superficiales y extensas se complican á menudo con cistitis que, según las teorías modernas, se puede considerar como infecciosas, resultando la enfermedad de la penetración de los gérmenes por la herida.

Las causas locales, especiales pudiera decirse de los órganos génito-urinarios y de los que están en íntima conexión con ellos, ejercen una acción infinitamente más frecuente. Son todas las enfermedades de las vías urinarias: blenorragia, estrecheces, cuerpos extraños de la uretra ó de la vejiga, inflamación é hipertrofia prostática y nefritis. Pero por encima de todas estas causas se colocan la estancación y la retención de orina. Por último, demasiado á menudo la sonda permanente, el cateterismo brusco ó demasiado evacuador, la litotricia, cuando no desembaraza la vejiga de un solo golpe, dan por resultado una cistitis. Lo propio ocurre con los traumatismos accidentales, heridas ó contusiones de las vías urinarias, tanto más temibles cuanto más sépticas. Lo mismo sucede también cuando la herida es producida en el interior de las vías urinarias, y si la causa es un cálculo, el de oxalato de cal, más rugoso y más duro que el de ácido úrico, será mucho más peligroso.

Las cistitis por enfermedades del sistema nervioso resultan, sobre todo, de una lesión de la médula: mielitis transversa, esclerosis, hemorragia, sección, rotura, tuberculosis.

En las cistitis espontáneas nada indica — en el estado patológico pasado ó actual del enfermo — el origen de la inflamación. Solamente la observación demuestra que son más frecuentes en la mujer á causa de la infección frecuente de la vulva ó de la cortedad de la uretra, que permite la fácil penetración de los microbios.

En la mujer, el embarazo, el parto, las afecciones genitales (dislocaciones uterinas, complicadas, sobre todo, con cistoceles, fibromas, cánceres, quistes del ovario, salpingitis) son el origen frecuente de cistitis.

En ambos sexos, la peritonitis tuberculosa, las hemorroides y todas las afecciones del recto influyen más ó menos sobre la vejiga y, si no la inflaman, la colocan en un estado de receptividad morbosa inminente. Lo propio ocurre con la pelvi-peritonitis en la mujer y las enfermedades de las vesículas seminales en el hombre.

Sin cualquiera de estas causas múltiples no es posible la cistitis. En efecto, en el estado normal la vejiga goza de gran tolerancia y tolera impunemente el paso del pus, de la sangre, vertidos por los órganos vecinos y hasta los gases y materias intestinales. Pero las causas anteriores, por necesarias que sean, no bastan para inflamar la vejiga; no hacen más que prepararla; son únicamente predisponentes. Bajo su influencia se congestiona la vejiga, su circulación en general y la del dermis de su mucosa en particular se torna muy irregular, y, fenómeno mucho más importante, el epitelio que la cubre, no estando ya bien

alimentado, cesa de adherirla, presto á caer en el contenido de la cavidad vesical.

Que á las condiciones precedentes se agrega un enfriamiento, un exceso de comida ó de coito, un estreñimiento más ó menos tenaz, el permanecer largo tiempo sentado, una simple resistencia á la necesidad de orinar, el terreno, por decirlo así, recién removido hace germinar y pulular el segundo agente necesario para la explosión de la enfermedad: el microbio.

Esta es la historia vulgar del grano de trigo hallado en la tumba de los Faraones. Depositado en la piedra durante millares de años, no ha germinado, aunque no ha perdido ninguna de sus propiedades, puesto que sembrado en la tierra ha producido espigas. De igual modo los microbios esparcidos por las vías urinarias, suspendidos en la orina ó venidos del exterior, permanecen allí inofensivos, en tanto que los órganos están sanos, pero se cultivan é infectan el día en que la lesión les ha privado de su epitelio, suministrando un terreno favorable.

Sobre la especie microbiana productora de las cistitis no están de acuerdo los autores. Primero se atribuyó á la bacteria séptica de Clado, más tarde á la bacteria puógena de Albarrán y de Hallé, que no es probablemente más que el *bacterium coli commune*. Esta bacteria no es la única capaz de producir la cistitis, pues hay otro gran número, de entre las cuales el *uro-bacillus liquefians septicus* y el *staphylococcus puogenus* son los principales.

Clasificación. — Si creyésemos á Reblaud, cada cistitis no sería producida más que por una clase de microbio. Se podría, pues, fundar una clasificación de las cistitis en este dato. Desgraciadamente, es todavía muy oscuro y ninguno de estos microbios, aparte del de la tuberculosis, da á la cistitis que engendra un carácter especial.

Por otra parte, todas las cistitis dan lugar á un conjunto sintomático siempre el mismo: ganas frecuentes de orinar, dolor, piuria, hematuria, cuadro sintomático que se encuentra en multitud de enfermedades de las vías urinarias y que no distingue las cistitis sino por el conmemorativo.

La anatomía patológica ofrece nociones más positivas, sobre las cuales apoyaré mi descripción general.

En efecto, algunas cistitis pueden estar limitadas al orificio uretrovesical, invadir otras el trígono ó aun toda la vejiga. En el primer caso hay simple cistitis del cuello; en el segundo, cistitis del trígono; mientras que en el último está generalizada. Por otra parte, esta última puede permanecer limitada á la mucosa ó penetrar las diversas capas

que constituyen la envoltura de la cavidad vesical: celulosa, muscular, peritoneal.

Cuando la mucosa es la única afecta, es superficial la cistitis; profunda, ó como se ha dicho, parenquimatosa, cuando ha penetrado más adelante.

Sin embargo, algunas cistitis, sean cuales fueren sus lesiones anatómicas ó su entidad morbosa especial, pueden distinguirse por una manifestación tan especial y predominante que constituye su característica. Tales son las cistitis cantaridianas, dolorosas, membranosas.

En suma, admitiremos las siguientes cistitis:

Cistitis blenorrágica;
— de los que tienen estrecheces;
— de los prostáticos;
— de los calculosos;
— tuberculosa;
— neoplásica;
— cantaridiana;
— dolorosa;
— membranosa;
— por enfermedad general.

La descripción de la cistitis blenorrágica nos servirá de tipo y en ella describiremos la cistitis del cuello aguda y crónica, la cistitis generalizada superficial y profunda, aguda y crónica, y el catarro vesical. Incluiremos, por consiguiente, en esta descripción las cistitis de los que padecen de estrecheces y las de los prostáticos. Las demás serán objeto de artículos especiales.

I

Cistitis blenorrágica.

Esta cistitis no es, al menos probablemente, como la enfermedad de que procede, producto del gonococo, sino de los microbios puógenos á los que ha preparado el terreno.

Resulta de la infección puogénica propagada de la parte anterior á la parte profunda de la uretra y por consecuencia al orificio uretro-vesical, probablemente también á la parte inmediata del trígono. Es,

como hemos dicho, al principio al menos, una cistitis del cuello, siempre complicada con uretritis profunda.

Debo decir, sin embargo, que Fürbringer admite una cistitis primitiva y directamente gonocóccica.

ETIOLOGÍA.—La causa más frecuente es una falta de higiene: fatiga, coito, masturbación, exceso de bebidas, sobre todo de cerveza, frío, humedad.

Puede quizás recriminarse al abuso de los emolientes y sobre todo de los alcalinos y de los balsámicos. Son culpables especialmente las inyecciones aplicadas con gran fuerza. A veces, á despecho de los más nimios cuidados, se desarrolla la cistitis. ¿A qué atribuirla entonces sino á una idiosincrasia cuyo origen son, en muchos casos, el artritismo y la tuberculosis?

La cistitis blenorrágica aparece muy rara vez desde los primeros días de la enfermedad, y en tal caso hay que atribuirla á las inyecciones prematuras y forzadas. Lo más común es que no aparezca sino á las tres ó cuatro semanas del principio de la blenorragia; á veces solamente después de varios meses, y en algunas circunstancias al cabo de varios años cuando, agotado todo flujo, quedaba no obstante todavía algunos hilos en la orina.

Su principio es de ordinario brusco é inesperado.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Es poco conocida, porque esta cistitis no ocasiona la muerte. Se puede, sin embargo, suponer con mucha verosimilitud que la mucosa de la parte profunda de la uretra, del orificio uretro-vesical y hasta de la porción inmediata del trígono está congestionada, infiltrada, edematosa, descamada. Por otra parte, el endoscopio permite ver verdaderas ulceraciones.

En las cistitis blenorrágicas antiguas que exigen á veces la talla hipogástrica y que pueden ocasionar la muerte, se han podido examinar las lesiones. Consisten en una inflamación general de toda la pared vesical y sobre todo en granulaciones confluentes del cuello y del trígono, fungosas, vegetantes, formando mamelones más ó menos salientes.

SÍNTOMAS —La cistitis blenorrágica aguda se caracteriza, como todas las demás, por trastornos de la micción, dolor, piuria, hematuria. Pero lo que le imprime sello particular son las ganas frecuentes de orinar. Cuando es violenta, pueden ser incesantes y apremiantes hasta el extremo de que apenas dejan tiempo al enfermo para satisfacerlas

y le obligan, para no desabrocharse cada minuto, á permanecer en el orinal. Las ganas son, por lo demás, tan frecuentes por la noche como por el día.

La orina no sale á chorro, sino ordinariamente gota á gota. A pesar de esta expulsión, puede quedar en la vejiga tal cantidad que haya retención incompleta. Otras veces, á despecho de sus esfuerzos, no expulsa nada el enfermo y la retención es completa.

La frecuencia de la micción va acompañada de un espasmo muy doloroso. Este fenómeno se produce al principio, pero con más violencia al final de la micción. A menudo el dolor se irradia al ano, al perineo, al escroto, desciende hasta los miembros inferiores ó sube hacia los lomos.

Por otra parte, existen todos los grados en el dolor, y si demasiado á menudo es atroz, en muchos casos es muy tolerable y hasta sólo consiste en un simple prurito ó picor al nivel del meato, del escroto, del ano.

Pero la cistitis blenorrágica ofrece también el carácter particular de ser hemorrágica. Las últimas gotas de la micción están, en efecto, muy á menudo constituídas por sangre casi pura. Su abundancia nunca constituye una verdadera hemorragia y no creo que jamás haya bastado para obstruir la vejiga.

La orina es más ó menos turbia, más ó menos purulenta ó sanguinolenta. Si se recoge en tres recipientes el producto de una micción, se ve que el primero contiene la mayor proporción de pus (viene del fondo de la uretra); el segundo contiene menos, y á veces está completamente exento si el cuerpo de la vejiga está enteramente sano; por último, la cantidad contenida en el tercer recipiente, que procede del trígono, es casi igual á la del primero. Este pus es viscoso y forma en el fondo del recipiente un depósito estratificado por una capa delgada de sangre que le cubre.

La cistitis blenorrágica provoca insomnio, agitación, anorexia, estreñimiento, pero no fiebre. Así, el enfermo ofrece el singular espectáculo de un paciente lleno de ansiedad, pero sin fenómenos generales.

El paroxismo de la cistitis aguda blenorrágica desaparece ordinariamente pronto, hasta sin tratamiento; sin embargo, los síntomas, progresivamente atenuados, se prolongan durante varias semanas.

Pero, aun amortiguados estos síntomas, no desaparecen siempre completamente, y pasan al estado crónico, á menos que no revistan desde el principio este carácter. En ambos casos son iguales, aunque más amortiguados. Así, el enfermo está atormentado, inquieto, con-

tristado por el peso, por la molestia que siente detrás del pubis, en la región hipogástrica, en los lomos, en el perineo. Pero lo que más le apura son las ganas frecuentes de orinar, que se multiplican al menor exceso, á la más pequeña transgresión de régimen, y sobre todo los filamentos en mayor ó menor número que arrastra el primer chorro de orina y la cantidad variable de pus que expulsa el último, cuyas últimas gotas son, por otra parte, rara vez sanguinolentas.

Tratamiento. — Es profiláctico y curativo.

El blenorrágico debe evitar la fatiga, la equitación, el coito, la frecuentación de reuniones de mujeres, los excesos en la bebida y principalmente en la cerveza. No debe acostarse muy tarde y sí levantarse temprano, ni dormir en cama demasiado blanda, ni en decúbito supino. Pero como ya hemos dicho, algunas cistitis se desarrollan á despecho de todas las precauciones y hay que saber tratarlas. Ahora bien, para curarlas tenemos un remedio de eficacia tal que, bien empleado, apenas deja sitio á las cistitis de origen blenorrágico. Este remedio es el nitrato de plata en instilaciones sobre el cuello.

Para practicarlas necesítase, además de las soluciones de nitrato de plata al $^1/_{50}$, al $^1/_{25}$ y hasta al $^1/_{10}$, una candelilla de bola perforada de los números 15 á 25 y una jeringa de las llamadas para instilaciones.

Esta jeringa, llena de ordinario de la solución al $^1/_{50}$, se adapta por un embudo al pabellón de la candelilla elegida.

Acostado el enfermo, después de orinar, el operador le introduce la candelilla barnizada con glicerina fenicada hasta la parte media, á través de la cual la hace pasar, franqueando el cuello del bulbo contra el cual aplica la base de la oliva. En este momento basta hacer ejecutar al pistón de la jeringa tantas vueltas como gotas se quiere instilar, de 5 á 20 por lo general, tantas menos cuanto más concentrada es la solución.

Las gotas así dispuestas inundan la región membranosa, la porción prostática, el orificio uretro vesical y mojan parcialmente el trígono, es decir, todas las partes afectas.

La instilación se renueva cinco ó seis días seguidos, al cabo de los cuales se interrumpe el tratamiento durante algunos días, para repetirlo un número de veces igual si la primera serie no ha producido una curación completa.

A menos que haya tuberculosis, en cuyo caso se agrava ordinariamente la enfermedad, este tratamiento disminuye primero el número de micciones, después el dolor y, por último, agota el flujo, que desaparece como lo demás.

¿Quiere esto decir que mientras está sometido el enfermo á este tratamiento debe abandonarse á su vida ordinaria y no tomar algunos medicamentos especiales? En manera alguna. Seguirá las sencillas reglas higiénicas que hemos enumerado. Además tomará grandes baños tibios frecuentes y algo prolongados, aunque no sean favorables á ciertos enfermos, que serán por lo demás los primeros que se apercibirán de ello.

El agua de harina de linaza en frío, mezclada con vino en las comidas; en su intervalo dos ó tres vasos de agua azucarada con jarabe de cebada constituirán los mejores coadyuvantes de las instilaciones durante el período agudo. Más tarde, el agua de linaza se reemplazará por la de brea en las comidas, y en los intervalos podrá tomarse esta misma agua edulcorada con el jarabe de trementina. Por último, en un período más avanzado se podrá administrar sencillamente al enfermo dos ó tres cápsulas de brea en cada una de las tres comidas.

Por otra parte, algunos enfermos pusilánimes rehusan las instilaciones á pesar de lo indicadas que están. Fuerza es reemplazarlas por 4 gramos de copaiba, tomados durante el día, en opiata, en el momento de las comidas, según la siguiente fórmula:

Bálsamo de copaiba		40 gramos.
Polvos de ratania	de 8 á 10	—
Láudano de Sydenham	de 3 á 4	—
Pimienta cubeba	c. s.	

Para una opiata aromatizada con 3 ó 4 gotas de esencia de menta.

En los enfermos de cistitis del cuello se recurrirá á las inyecciones de morfina, 1 ó 2 centigramos durante el día, á las enemas cortas de agua de malvavisco con 10 ó 12 gotas de láudano, inyectadas en la ampolla rectal y repetidas dos veces al día.

Se vigilará, sobre todo, la retención de orina incompleta ó completa, siendo á menudo suficiente el cateterismo para curar la enfermedad.

Contra la cistitis crónica del cuello deberemos recurrir también al mismo tratamiento; sólo que las instilaciones serán más concentradas, al $^1/_{25}$ y hasta al $^1/_{10}$.

Desgraciadamente esta cistitis, mal cuidada ó quizás á causa del terreno, desorganiza á la larga los tejidos, hasta el extremo de que son impotentes las instilaciones más enérgicas. Lo que en la anatomía patológica hemos dicho explica esto. Fórmanse granulaciones, vegetaciones contra las cuales se hace necesario el raspado, practicado mediante la talla hipogástrica.

La cistitis blenorrágica no permanece limitada siempre al cuello y

sus inmediaciones. Demasiado á menudo se generaliza é invade el cuerpo de la vejiga. En este caso puede localizarse en la mucosa, es decir, ser superficial, ó invadir las capas celulosa y muscular y hasta la misma serosa, constituyendo una cistitis parenquimatosa casi siempre crónica.

Por otra parte, la cistitis blenorrágica así desarrollada apenas difiere de la de los que tienen estrecheces y de la de los prostáticos, pues como la de estos últimos puede llegar hasta producir el catarro. Debe, pues, englobarse con ella en una misma descripción.

En la cistitis generalizada, al principio, la mucosa se congestiona, se edematosa, se vasculariza, sobre todo al nivel del trígono y de los tres orificios que forman los vértices. Bajo la influencia de esta congestión se descama el epitelio, cae en la orina y la altera. Más tarde, las capas celular y muscular participan de la congestión y se edematizan. Fórmase pus que se mezcla con los epitelios.

Si persiste la inflamación y aumenta, las capas mucosa, celulosa y muscular se infiltran de células embrionarias; hasta la serosa se engruesa, endurece y hace impropia para los deslizamientos. Hay entonces cistitis profunda ó parenquimatosa.

La mucosa está sembrada en este caso y agujereada por mayor ó menor número de ulceraciones procedentes de otros tantos abscesitos abiertos en la cavidad. Estos abscesos se reúnen á veces en una colección considerable que se abre en el recto, la vagina, en el perineo; pero esto es raro: la vejiga no puede perforarse sino por la presencia en ella de un cuerpo extraño.

La inflamación ha sido á veces tan violenta que ha producido la gangrena y el derrame de pus y de orina en el peritoneo, en el caso de perforación del fondo de la vejiga, ó en la pelvis menor si se perfora la parte látero-inferior. Pero las gangrenas verdaderamente importantes y frecuentes son consecutivas á la compresión del fondo vesical por la cabeza del feto contra los huesos de la pelvis.

II

Cistitis generalizada crónica.

La cistitis generalizada crónica rara vez permanece limitada á la mucosa, como ya hemos dicho. Y se concibe fácilmente, pues penetra tanto más profundamente cuanto más antigua es.

Anatomía patológica. — Lo que la caracteriza desde el punto de vista anatómico es el color violáceo, apizarrado, equimótico de la mucosa, la cual, más ó menos desprendida, flota á veces en forma de colgajitos en la orina. Las venas subyacentes, infartadas de sangre, explican las hematurias.

Las paredes vesicales están engrosadas. El tejido celular perivesical está engrosado, esclerosado, condensado hasta el punto de que al nivel del pubis y del fondo inferior forma un verdadero tumor, ó en todos los casos rodea la vejiga de un verdadero círculo fibroso.

Si está invadido el peritoneo, los órganos pélvicos forman una masa con la vejiga, cuyo tejido envolvente está á menudo lleno de abscesos que pueden abrirse en la vejiga, el recto, el colon, la cavidad abdominal.

La orina se descompone entonces fatalmente: neutra primero, alcalina después, se torna forzosamente amoniacal y cada vez más fétida. A veces hasta se producen gases.

Tal es en suma, y de un modo general, el cuadro de las lesiones de la cistitis crónica antigua.

En los prostáticos y en los que tienen estrecheces ofrece, sin embargo, algunos caracteres especiales dignos de mención.

En ambos casos su capacidad está aumentada bajo la influencia del estancamiento, y á veces hasta de la retención urinaria. Puede contener hasta 1 y 2 litros de líquido y aun más. El fondo inferior, formando prominencia en el recto, se ulcera por detrás del trígono. El orificio uretro-vesical está distendido en los que tienen estrecheces; en los prostáticos, el labio inferior del cuello está levantado por el lóbulo mediano de la próstata, que á veces forma válvula.

En uno y otro caso la capa muscular levanta la pared inferior en columnas entre las cuales se encuentra las células.

Síntomas.—Los síntomas de la cistitis generalizada son los mismos que los de la cistitis blenorrágica: trastornos de la micción, dolor, piuria, hematuria; pero son menos acentuados que en esta última. Las ganas de orinar, más frecuentes que en el estado normal, no son repetidas, incesantes, apremiantes, como en la cistitis blenorrágica, y dejan al menos tiempo al enfermo para desabrocharse el pantalón y no orinarse en él. El tenesmo, tan especial en esta última, es más amortiguado. El dolor no ofrece tampoco la agudeza del de la cistitis del cuello. El sufrimiento es más sordo, más profundo; se remonta de la región hipogástrica hacia los flancos y riñones. La presión aumenta el dolor en estas regiones.

Cuando se hace orinar al enfermo en tres orinales, lo que nunca debe olvidarse hacer, el contenido de cada uno es turbio é indica: para el primero, una supuración de la parte profunda de la uretra; para el segundo, la del cuerpo de la vejiga, y para el tercero, la del trígono. Esta orina, en los casos más sencillos, tiene el aspecto de un caldo algo sucio, á veces ligeramente teñido de sangre. Abandonada al reposo esta orina, se aclara más ó menos, dejando un depósito formado de cantidad variable de pus estriado de sangre, si existe. Su cantidad es á veces tan pequeña, que es necesario recurrir al microscopio para descubrir su presencia. Las orinas precedentes son ácidas.

No hay todavía fiebre, pero sí debilidad y enflaquecimiento.

Con la invasión en profundidad de las paredes vesicales, los síntomas son, en suma, los mismos. Los progresos de la enfermedad se revelan más bien por las modificaciones de la orina y del pus. Éste se torna más abundante, la orina toma un olor particular, desagradable, se tiñe de sangre y pierde su acidez.

Cuando aparece la fiebre, debe estimarse que ha avanzado la enfermedad y que están afectos los órganos superiores.

El pus se hace entonces muy abundante, y su misma abundancia indica que no es enteramente suministrado por la vejiga.

La orina está turbia, de color blanco sucio desde el principio al final de la micción; el reposo no la aclara nunca completamente. Tiene un olor fétido, se espesa y torna cenagosa y viscosa. Cuando la enfermedad no es muy grave, el líquido es granuloso, blanquecino, y, operándose el depósito en las paredes del vaso, permite la decantación de su contenido. En otros casos, cae el depósito en masa en cuanto se decanta la orina. Á veces hay masas filamentosas nadando en el líquido que es espeso, y, por último, en ocasiones, está enteramente condensado en una masa cenagosa y viscosa.

Estas viscosidades resultan de la acción del carbonato de amoníaco sobre el pus y constituyen el catarro.

El catarro puede presentarse en todas las edades, pero es infinitamente más frecuente y más grave en los ancianos.

Los trastornos de la micción están siempre caracterizados por ganas frecuentes de orinar durante el día, á todas las horas y aun más; pero lo que sobre todo llama la atención del enfermo, es su frecuencia por la noche. En efecto, durante ésta se ve obligado á levantarse cinco ó seis veces y más, fenómeno debido á la estancación de orina y también al estado del riñón, congestionado por la cama. No sólo orina á menudo el enfermo atacado de catarro vesical, sino que orina mucho, excepto al final de la enfermedad, que generalmente es el final de su

vida. La gravedad del catarro es infinitamente menor en los que tienen estrecheces que en los prostáticos.

Además de las ganas frecuentes de orinar y de la poliuria, experimenta el enfermo pesadez en el bajo vientre, en los lomos y en el recto. La micción no le procura nunca la satisfacción de haber llenado la necesidad de orinar, porque no vacía la vejiga, á despecho de sus esfuerzos, y tiene siempre estancación de orina. Además, las materias glerosas producen al pasar por la uretra una sensación de quemadura muy penosa, que se acentúa más al final de la micción.

Las materias viscosas están constituídas por pelotones de leucocitos abultados, reblandecidos, ahuecados por la acción del carbonato de amoníaco. Engloban los epitelios, los cristales de fosfato amónico-magnésico, fáciles de reconocer por su forma de tapadera de féretro; las granulaciones de fosfato bibásico de cal, rara vez cristalizado. Estas dos sales, acompañadas de urato de amoníaco en bolas esféricas erizadas de puntas y más ó menos voluminosas, son solubles en el ácido acético, que las hace desaparecer cuando se neutraliza la orina. Renacen por otra parte si á la orina acidificada se añade un exceso de sosa cáustica. Los ácidos transforman el urato de amoníaco en ácido úrico.

La orina amoniacal contiene albúmina que coagula por el calor. Esta albúmina está formada por la serina ó albúmina de la sangre ó por la piina, albúmina del pús. La primera se coagula por el ácido nítrico y la segunda por el ácido acético.

Las orinas amoniacales son pobres en urea, que puede haber desaparecido casi completamente; lo cual no debe extrañar, puesto que ha sido transformada en carbonato de amoníaco.

Esta transformación resulta: 1.º, de la ulceración de la vejiga; 2.º, de la presencia en la orina de multitud de micro-organismos, de los cuales los principales, el *micrococcus ureæ* y el *bacillus ureæ*, se han descubierto de una manera cierta en el aire.

En todos los casos estos microbios no tienen al parecer acción por sí mismos, sino por un fermento soluble que elaboran, nutriéndose de las materias albuminoideas contenidas en la orina.

Además de los caracteres que acabamos de indicar, las orinas amoniacales tienen la propiedad de tornar azul el papel de tornasol; sólo que el color azul no persiste como cuando es debido á la acción de un álcali fijo.

Una varilla de cristal mojada en ácido clorhídrico aproximada á un vaso que contenga orina amoniacal, engendra vapores blancos de clor hidrato de amoníaco.

Un ácido vertido en esta orina la hace hervir, desprendiendo ácido

carbónico. Los álcalis, sosa y potasa, desprenden, por el contrario, amoníaco.

Un disco de cristal, barnizado de reactivo de Nessler y colocado en un vaso que contenga orina amoniacal, se torna rojo.

TRATAMIENTO.—Cuando la cistitis, continuando aguda, ha invadido el cuerpo de la vejiga, pero sin dar lugar á un estado general grave, y la prueba de los tres orinales muestra una orina poco cargada de pus, casi exenta de sangre y sobre todo alterada por gran abundancia de epitelio poco deformado, se puede y hasta se debe recurrir á las instilaciones. En efecto, esta orina indica que sólo la mucosa está afecta. Sólo que en lugar de algunas gotas hay que inyectar todo el contenido de una jeringa de instilaciones, es decir, 4 gramos de una solución al 1/50. No hay inconveniente, si la vejiga no está demasiado irritable, en doblar la dosis. Es evidente, por otra parte, que el enfermo debe haber orinado antes de la inyección y que hay que dejar salir el líquido uno ó dos minutos después de su entrada. Podremos hacer uso de un instilador ó de una sonda delgada de goma, pero cuidando siempre de empujar el líquido á partir de la región membranosa.

Cuando los síntomas generales son más marcados, las ganas de orinar muy frecuentes, el dolor hipogástrico vivo, el pus abundante, y sobre todo la sangre, muy aparente, indica una congestión viva, no recurro á las instilaciones ó á las inyecciones, sino á los antiflogísticos, á los calmantes, á los emolientes.

En un sujeto vigoroso sobre todo, no temeremos aplicar de 6 á 20 sanguijuelas en el perineo y administrar al día siguiente un purgante salino: 30 gramos de sulfato de sosa mezclado con 3 de bicarbonato en una taza de caldo de hierbas. Esta medicación, que podrá renovarse en caso de necesidad á los cinco ó seis días, desingurgitará las venas de la pelvis, de la próstata, de la vejiga, hará desaparecer la compresión del bolo fecal y restablecerá el curso regular de la circulación. Se procurará que esté siempre libre el vientre mediante grandes enemas diarias de agua de malvas, adicionada de glicerina ó miel, introducidas en el recto con la cánula de goma elástica de Reliquet y empujadas suavemente.

Para calmar el dolor no hay otro medicamento como el opio. Al exterior se embadurna el hipogastrio con 30 ó 40 gotas de láudano de Sydenham, que se cubre con cataplasmas de harina de linaza bien calientes ó con compresas de linón empapadas en agua de malvas ó de saúco. Al interior se administra el extracto de opio á dosis fraccio-

nadas, un centigramo, medio centigramo en píldoras cada dos horas. Á cada una de estas píldoras se puede agregar una dosis, mitad menor, de polvos de belladona ó de beleño. El sulfato de morfina, en inyecciones subcutáneas, reemplaza á menudo ventajosamente las píldoras anteriores y las cataplasmas, á la dosis de medio centigramo, dos, tres y cuatro veces al día. Se reservará los supositorios para la cistitis crónica, pues á menudo se toleran mal en la cistitis aguda.

Las orinas rojas y concentradas de la cistitis aguda generalizada, las cargadas de pus en el período de estado, son diluídas ventajosamente por las tisanas; agua azucarada con jarabe de cebada, agua de cebada con miel que facilita las deposiciones, infusiones de violeta, malvas, malvavisco; cocimiento de grama con la mitad de agua de harina de linaza, hecho en frío. De cada una de estas tisanas bastarán de dos á cuatro vasos. En efecto, no es necesario sino diluir la orina y no obligar al enfermo á que la expulse con dolor. Por último, se proscribirá, sobre todo cuando la orina es abundantemente purulenta, el bicarbonato de sosa, que la torna alcalina, y también las tisanas balsámicas, que irritarían la vejiga y convienen solamente en el período de declinación.

El eretismo, la agitación se combatirán por medio de baños tibios prolongados de una hora y más.

El insomnio se combatirá por el cloral en enemas:

Cloral hidratado.....	de 3 á 5 gramos.
Agua.....	50 —

en un vaso de leche á la que se ha añadido una yema de huevo y de 10 á 12 gotas de láudano de Sydenham. Al revés de la enema evacuadora, ésta, como todas las destinadas á calmar, se inyectará en la ampolla rectal con cánula corta.

Las inyecciones no pueden menos de perjudicar en el estado de irritación de la vejiga en el período agudo. La vejiga, que no debe distenderse nunca, lo sería forzosamente en este período, pues está siempre contraída. Las inyecciones deben reservarse para los casos en que ha cedido la irritación, para la cistitis generalizada crónica y para la catarral en que constituyen el principal remedio. En efecto, en este momento se debe obrar no tanto contra la congestión como sobre la secreción del pus, el desprendimiento de los epitelios y sobre las superficies. En la cistitis generalizada crónica y catarral, afecciones correlativas y consecutivas una á otra, la congestión y el dolor, aunque aparezcan de vez en cuando, pasan al segundo término; y lo que debemos tratar de agotar es el flujo, y para conseguirlo nada hay mejor que los lavados y los modificadores de la vejiga en forma de inyecciones.

Para practicar estas últimas se necesita: 1.º, una buena jeringa de anillos de cristal ó cautchuc rojo de 150 gramos aproximadamente de capacidad; 2.º, una sonda de goma elástica, cónica olivar ó de cautchuc vulcanizado, de suficiente diámetro, cuyo pico tenga dos agujeros; 3.º, soluciones antisépticas apropiadas.

Acostado el enfermo, introducida la sonda en la vejiga, y vaciada ésta, se lleva el pico hacia el cuello hasta que uno de los agujeros esté en la región prostática. Adaptada al pabellón de la sonda, sujeta fijamente entre el pulgar y el índice izquierdos, la jeringa, previamente llena de líquido, se empuja con la mano derecha, y por golpes sacudidos, la inyección que se deja salir inmediatamente. Esta maniobra se repite hasta que sale clara la orina. De este modo no se distiende la vejiga, lo cual es siempre serio, pero se provoca en su cavidad una agitación que desprende y arrastra los depósitos y las viscosidades.

Para hacer esto necesita el enfermo un ayudante. Pero como las inyecciones para ser eficaces deben repetirse, no sólo diariamente sino varias veces al día, conviene que se las haga él mismo, lo cual se conseguirá fácilmente aprendiendo primero á sondarse, y sirviéndose de un irrigador cuya cánula se adapte á la sonda, después de haber regulado la intensidad del chorro, abriendo más ó menos la llave. El irrigador puede reemplazarse por un lavador suspendido á variable altura, de 30 á 60 centímetros por encima de la cama, y unido á la sonda por un tubo de cautchuc terminado por una cánula con llave.

Cuando la vejiga no es sensible, ni contráctil por consiguiente, sobre todo en las cistitis antiguas, en los catarros, el enfermo puede lavarse su vejiga sin sonda, suspendiendo el depósito á 1,50 metros del plano horizontal del cuerpo. Al depósito se adapta un tubo de cautchuc terminado por una cánula de cristal cónica que entra en la fosa navicular. Basta mantener la uretra cerrada sobre la cánula, para que el líquido llegue á la vejiga.

La temperatura de las inyecciones varía según su objeto. Á 0º son hemostáticas; á 8 ó 10º favorecen la contractilidad vesical. Á estas temperaturas debe recurrirse con prudencia por la nociva influencia que podrían tener sobre los riñones. Á 45 y 50º son hemostáticas, pero es preferible no someter la vejiga á tal temperatura, pues provoca contracciones peligrosas. Las inyecciones destinadas al lavado de la vejiga deben marcar de 32 á 35º.

La composición del líquido inyectado varía con las preferencias y el objeto que se propone el cirujano. Se ha empleado con gran éxito el agua de malvavisco y adormideras contra la cistitis dolorosa; el agua de Pagliari ó una solución de tanino, que es mejor, 4 ó 5 gramos por

litro, para detener las hematurias vesicales; el ácido fénico al 1 por 1.000 contra el mal olor; el licor de Labarraque al 50 por 1.000 con el mismo objeto; el ácido nítrico, 5 gramos por litro contra los depósitos fosfáticos; de iodo, 1 gramo; ioduro potásico, 50 centigramos; agua, 500 gramos. Cuando el pus es abundante, permanganato potásico al 1/10, una cucharadita ó una cucharada por 200 gramos de agua, en los casos ordinarios; lo mismo que el biioduro:

Biioduro de mercurio.	0,05 gramos.
Alcohol..	25,00 —
Agua destilada..	975,00 —

Fürbringer emplea contra la cistitis crónica los ácidos salicílico, bórico y benzoico puros ó en solución. Para el primero y el último emplea soluciones de 0,05 á 20 por 100. Las soluciones de ácido bórico de dicho autor son al 3 por 100. Niesel elogia las soluciones ligeras de ácido canfórico.

Contra la putridez de la orina y el catarro alaba el mismo Fürbringer las emulsiones de cumol, de creolina, de iodoformo. Emplea este último a la dosis de 1 gramo en la última inyección que deja en la vejiga. La creolina tiene gran poder desinfectante; pero exige ser usada á muy pequeñas dosis para no provocar accidentes. Del iodoformo hay que desconfiar en los sujetos cuyos riñones no están sanos.

Contra las viscosidades muy pegajosas, aconseja Fürbringer con razón las soluciones de cloruro de sodio y de sulfato de sosa. La dosis de estas dos sales debe ser 15 gramos de cada una por litro de agua.

Según Guiard, el ácido bórico, el salicilato de sosa, el licor de Van Swieten, el ioduro de plomo, el agua fagedénica, dificultan la fermentación de la orina y le conservan su acidez y su olor. El sulfato de zinc y el ácido benzoico retardan esta fermentación, mientras que los ácidos minerales la dejan seguir su curso.

De todos estos antisépticos, hay uno del que se debe desconfiar á pesar de su potencia: el sublimado que, aun á dosis pequeñas, puede producir una irritación y dolores persistentes.

Por lo demás, no hay que devanarse los sesos buscando entre tantos agentes diversos, cuando tenemos dos antisépticos excelentes bien comprobados: el ácido bórico y el nitrato de plata, que llenan todas las necesidades.

El ácido bórico, de poco poder antiséptico, pero inofensivo, bastará para mantener ácida la orina en todas las cistitis. Se empleará á la dosis de 3 á 4 gramos por 100, dos ó tres veces al día si es necesario. Para hacerle más soluble, 50 gramos en lugar de 40 por litro, se le añade 5 gramos de biborato sódico.

Ya hemos dicho que el ácido bórico es casi del todo inofensivo. Pero á despecho de su poca actividad, basta para excitar una vejiga muy irritable, y en este caso es preferible abstenerse de él hasta que reaparezca la calma en aquel órgano.

El nitrato de plata no obra solamente sobre la orina, sino principalmente sobre las superficies inflamadas y sépticas, en las cuales destruye los microbios, los fermentos y los epitelios infectos. Y en efecto, si no están demasiado avanzadas las lesiones, recobran aquéllas bajo su influjo su estado normal al cabo de mayor ó menor tiempo.

La concentración de las soluciones varía de 1 por 100 á 1 por 300 y más; pero nunca se debe hacer más de una inyección diaria si la solución es fuerte, y aun en este caso debe ir seguida de una inyección de agua boricada.

En las vejigas intolerantes, si se juzga conveniente intentar la modificación de las superficies, se instila mayor ó menor número de gotas de una solución argéntica ligera.

En la cistitis generalizada, como en todas las cistitis, estando más afectos el orificio uretro-vesical y el trígono, pueden ser útiles las instilaciones, que en tal caso se combina y alterna con las inyecciones generales. Sólo que en lugar de repetirlas todos los días, se hace una cada dos ó tres días, empleando una solución al $^1/_{50}$ ó al $^1/_{25}$ y aun menos, de la que se inyecta una jeringa entera ó la mitad.

El tratamiento de las cistitis crónicas y del catarro no debe ser solamente local, sino general é interno.

Es evidente, por ejemplo, que el reposo es un excelente remedio contra la cistitis calculosa. Tampoco deberá desdeñarse en las cistitis de otro origen, é interrumpido por un ejercicio moderado producirá ciertamente, si se prolonga, satisfactorios resultados.

Contra estas mismas cistitis, á menos de brotes agudos, las tisanas emolientes se reemplazarán por bebidas astringentes balsámicas, ligeramente diuréticas, antisépticas y ácidas.

El *buchú* en cocimiento, las yemas de abeto en infusión, 30 gramos por litro, el pirol con el que se hace un jarabe diurético y aperitivo para edulcorar la tisana de *uva ursi*, son eficaces contra el catarro. La *pareira brava* se toma en infusión, así como los estigmas de maíz, 20 gramos por litro de agua hirviendo, que se puede edulcorar con su jarabe; la polígala, la consuelda mayor, 60 gramos por litro de agua hirviendo, edulcorada con jarabe de brea, de trementina ó de eucalipto. La *uva ursi* se empleará de igual modo y obrará por su tanino, su ácido gálico, y según se dice, por su glucósido la *arbutina*, que al decir de los que la preconizan se transforma en hidroquinono.

El agua de cal, dos ó tres cucharadas diarias en una tisana balsámica, yemas de abeto, ó sencillamente en agua azucarada; el tanino en píldoras, tres ó cuatro de 5 centigramos en las veinticuatro horas; el ácido gálico, en discos de 25 centigramos, uno en cada una de las tres comidas; el clorato de potasa, ha largo tiempo empleado, que reanima la contractilidad de los vasos á la dosis de 4 á 8 gramos diarios en agua azucarada.

Fürbringer, Kœnig, Neumann, Roberts, alaban mucho el ácido salicílico, á la dosis de 10 gramos diarios, contra el estado amoniacal de las orinas, cuyos fermentos destruye. Según el primero de estos autores, el acido salicílico es infinitamente superior al salicilato de sosa. Después viene el ácido canfórico, cuya dosis puede elevarse de 1 á 4 gramos. La naftalina, á la dosis de 5 gramos diarios, es eficaz contra la fermentación amoniacal de la orina. Desgraciadamente, exaspera la estranguria y provoca la hematuria.

El *cumol* tiene las ventajas de la naftalina sin sus inconvenientes. Se administra á la dosis de 1 á 3 gramos en el jarabe de goma. Desgraciadamente produce al cabo de algunos días trastornos dispépticos.

El salol á la dosis de 3 á 5 gramos diarios, ha sido demasiado alabado. Ante todo, su eficacia antimicróbica no es lo que se dice; después ennegrece pronto las orinas, indicio de que hay que suprimirlo, lo cual impide administrarlo á las dosis necesarias.

Al mismo tiempo que las tisanas, y particularmente cuando la vejiga está atónica, conviene prescribir los balsámicos á pequeñas dosis: cápsulas de eucalipto de 4 á 10 diarias antes de las comidas ó en polvo de hojas, un papel de 2 gramos en cada una de las comidas con pan ázimo; ó en píldoras, polvo y extracto de cada cosa 10 centigramos, 2 á 3 en cada una de las comidas. La esencia de trementina conviene, sobre todo, en los catarros complicados con inercia vesical y nefritis. Si la cistitis y el catarro tienen origen blenorrágico, están indicados el bálsamo de copaiba ó la cubeba á pequeñas dosis, el sándalo, todos á la dosis de 6 cápsulas diarias. La trementina de Venecia conviene en todos los casos.

Trementina de Venecia	6 gramos.
Alcanfor	4 —
Extracto tebaico	0,30 —
— de acónito	0,30 —

Para 60 píldoras. De 3 á 6 diarias.

Trementina de Venecia	0,10 gramos.
Magnesia calcinada	c. s.

Para una píldora.

Conviene añadir á estas píldoras extracto de genciana ó de quina. En todos los casos se administra de 6 á 8 al día.

Se puede ensayar también la terpina, de 6 á 8 píldoras de 10 centigramos en las veinticuatro horas.

Se ha tratado de hacer ácida la orina ingiriendo 1 gramo y más de ácido bórico ó de biborato de sosa en las dos comidas principales; pero estos medicamentos sólo sirven para alterar la digestión.

Con el mismo objeto y con más razón se ha recurrido al ácido benzoico, preconizado por Gosselin y Alberto Robin antes de serlo por Fürbringer. Tiene dicho ácido la propiedad de transformar el carbonato de amoníaco insoluble de la orina en hipurato soluble, y de oponerse á la formación de fosfatos insolubles. Se administra de 5 á 6 gramos en poción.

Acido benzoico	1 á 6	gramos.
Glicerina neutra	1 á 8	—
Julepe gomoso	150	—

Para tomar en el día.

Ó en forma de limonada.

Acido benzoico	1 á 6	gramos.
Tintura de canela	20	—
Jarabe de Tolú	80	—
Agua destilada	900	—

El ácido benzoico tiene desgraciadamente la propiedad de secar la garganta y de contraerla.

Por último, se ha administrado la glicerina, de 60 á 80 gramos diarios, como reconstituyente.

En mi opinión, y á pesar de los datos contrarios de los experimentos *in vitro,* los ácidos minerales tomados al interior deben ensayarse en los antiguos dispépticos urinarios, el ácido clorhídrico en particular al final de las comidas y á la dosis de 10 á 12 gotas en agua azucarada.

Contra todas las cistitis no deberá temerse y será ciertamente el mejor remedio una operación que haga desaparecer la causa: tratamiento de la uretritis profunda; sección de una estrechez, extracción de un cálculo, ablación de un tumor prostático, raspamiento, excisión de las vegetaciones; por último, y sobre todo, el cateterismo evacuador, prudente y aséptico, contra el estancamiento y la retención de orina.

III

Cistitis dolorosa.

Etiología. — Todas las cistitis pueden tornarse dolorosas: la cistitis dolorosa, como lo advierte justamente Hartmann, no constituye una entidad morbosa especial; el calificativo, por lo demás, no es aplicable sino á las cistitis cuyo dolor dura y perdura á despecho de las lesiones, que son á veces insignificantes.

La cistitis blenorrágica mal cuidada, la de los prostáticos y los que tienen estrecheces, de los tuberculosos en período de supuración, de los neoplásicos y de los calculosos pueden tornarse dolorosas después de un lavado ó de una exploración mal hecha.

Esta cistitis, indudablemente favorecida por el temperamento nervioso, no es, por tanto, rara en la mujer.

Casi siempre, la complica la nefritis.

Síntomas. — Como todas las cistitis, la dolorosa presenta el cuadro sintomático: trastornos de la micción, piuria, á veces hasta hematuria, y, por último, dolor. Pero este último y las ganas frecuentes de orinar son los principales y oscurecen los demás síntomas.

El dolor, vivo sobre todo durante la micción, se convierte en paroxístico al final, en que á menudo son expulsadas algunas gotas de sangre. Este dolor, que arranca gritos al enfermo, no le deja reposo ni de día ni de noche. Partiendo del cuello, del meato, del glande, de la raíz del pene, se irradia al ombligo, al perineo, al ano, hasta á los muslos, á la planta de los pies, al tórax, á los miembros superiores.

El dolor va acompañado de necesidad violenta de orinar, que el enfermo no satisface sino con esfuerzos y tenesmo rectal. Estos se complican con expulsión de materias fecales, de erección acompañada de la salida del líquido de las vesículas seminales, de agitación general, de contracción perineal que se prolonga á lo largo del conducto y provoca una sensación parecida á la de una incisión. Estos esfuerzos no expulsan más que una corta cantidad de orina sucia y sanguinolenta (Hartmann). Estos paroxismos duran desde algunos minutos hasta un cuarto de hora y media hora, renovándose varias veces al día. Uno de

los caracteres distintivos de este dolor es el de prolongarse en el intervalo de las micciones, que son á veces incesantes y se renuevan de 25 á 30 veces al día y más.

Este dolor es provocado ó exasperado por la presión hipogástrica, el cateterismo y las inyecciones.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Dos caracteres chocan en la autopsia: la disminución de la capacidad vesical y el espesor de las paredes de la vejiga, el cual es consecuencia de la hipertrofia de la capa muscular producida por la infiltración embrionaria.

PRONÓSTICO. — Muy grave, pues los riñones se afectan fatalmente y muy pronto. Sin embargo, algunos casos presentan remisiones.

DIAGNÓSTICO. — Es fácil. No debe confundirse con la cistalgia, en la cual la orina no contiene pus. Sin embargo, deberá cuidarse no confundirla con una nefritis que, dando pus, provocase una cistalgia refleja, estando sana la vejiga.

Convendrá conocer la naturaleza y el origen de la cistitis para dirigir el tratamiento. Si procede de una blenorragia, el conmemorativo nos lo dirá; si es tuberculosa, lo demostrarán los núcleos tuberculosos de la próstata, de las vesículas seminales, el bacilo de Koch; en el caso de neoplasma, las hematurias repetidas, espontáneas y terminales, indicarán con precisión la naturaleza del mal. Cuando un cálculo es el origen del dolor, el cateterismo, que no deberá practicarse sino previa anestesia del enfermo, lo revelará (Hartmann).

TRATAMIENTO. — Es médico y quirúrgico.

El médico consiste en calmar la inflamación y el dolor.

Para calmar la inflamación no conocemos más que la leche, las tisanas, los emolientes, los baños, las sanguijuelas.

En efecto: no debemos titubear, á no ser quizás en la cistitis tuberculosa, en aplicar de vez en cuando—sobre todo en los pletóricos—de 5 á 10 sanguijuelas en el perineo. Las ventosas en el hipogastrio podrían reemplazarlas cuando éste es doloroso.

Los baños, de preferencia los generales á los de asiento, calientes y de mucha duración, son generalmente saludables á estos enfermos, cuyo sistema nervioso está en el más alto grado de excitabilidad. Podría hacérselos más eficaces con infusión de tilo ó con gelatina fundida.

Es evidente que las cataplasmas grandes y calientes en el perineo y el hipogastrio serán coadyuvantes útiles, sobre todo si se procura

embadurnar previamente el sitio en que van á aplicarse con 30 gotas y más de láudano.

Fuera de la leche y de las tisanas emolientes, ningún medicamento interno combatirá la inflamación con eficacia. La leche podrá reemplazar la alimentación, administrándola á la dosis de 3 á 5 litros diarios. Lavando los riñones, orinando con facilidad, será de grandísima utilidad, sobre todo si hay tuberculosis. Á falta de leche se recurrirá al agua de linaza hecha en frío, al cocimiento de cebada, de rabos de cereza, etc.

Estas tisanas servirán para mezclar con el vino en las comidas. Pero si el enfermo se abstiene de buen grado absolutamente del vino, al menos durante algún tiempo, serán mejores los resultados. Lo que deberá prohibirse por encima de todo son las aguas minerales alcalinas y gaseosas, que aumentan más las ganas de orinar.

Como quiera que los movimientos provocan las micciones y por consiguiente el dolor, se recomendará el reposo, á que por otra parte se entregan espontáneamente muchos enfermos acostándose de preferencia sobre el vientre.

Los medicamentos empleados contra la cistitis dolorosa son: el opio, la belladona, los bromuros y el cloral.

El opio, que es necesario prescribir á despecho del estado de los riñones, es inferior, tomado por la boca, á las lavativas laudanizadas y á las inyecciones hipodérmicas de sulfato de morfina.

Por la boca, el extracto de opio, en píldoras de un centigramo ó de centigramo y medio, puede administrarse á grandes dosis, 5, 6, 8 y 10 diarias, pues es tanto mejor tolerado cuanto más vivo es el dolor. Como el opio estriñe, se le puede asociar los polvos de belladona á las mismas dosis y administrar el mismo número de píldoras.

El sulfato de morfina, como el extracto de opio, se tolera á grandes dosis y se inyecta, de una á tres veces diarias, en el pubis, en las ingles, en la parte anterior de los muslos.

El láudano de Sydenham habrá que prescribirlo en lavativas, de 12 á 15 gotas, tres veces al día, en pequeñísima cantidad de agua de malvas. Los bromuros están pocas veces indicados. Se administrará el de potasio ó de sodio si el corazón está débil. Se asociarán ambos y hasta el bromuro de amonio.

El beleño puede administrarse solo, en píldoras de un centigramo, tres ó cuatro al día, ó asociado al opio.

Extracto tebaico. . . . . } āā 0,01 gramos.
Polvos de beleño. . . . . }

Para 1 píldora. De 3 á 5 diarias.

El cloral se prescribirá á la dosis de 2 á 6 gramos en las veinticuatro horas; pero como irrita mucho el estómago, se administrará en enemas del modo siguiente:

Cloral	2 á 3 gramos.
Láudano de Sydenham	x gotas.
Yema de huevo	núm. 1.
Leche tibia	c. s.

Se pondrá por la noche, de diez á once de la misma.

Los supositorios:

Sulfato de morfina	0,01 gramos.
Extracto de belladona — de beleño	ãã 0,01 —
Manteca de cacao	4,00 —
Cera blanca	c. s.

producen demasiado á menudo el efecto de un cuerpo extraño introducido en el recto.

Es evidente que el vino puro, la cerveza, el café, el té, los licores deben prohibirse al desgraciado que padezca de cistitis dolorosa. Su lecho y su silla no serán demasiado blandos y no permanecerá mucho tiempo en el uno ni en la otra. El coito, del cual por otra parte no tendrá muchas ganas, deberá evitarse en todos los casos.

El tratamiento médico debe ceder el sitio á los medios quirúrgicos mucho más eficaces y que comprenden las inyecciones intravesicales y las instilaciones, la sonda permanente, las operaciones.

Las inyecciones apenas son posibles, puesto que el carácter dominante de la enfermedad es justamente la intolerancia de la vejiga, que no admite más que algunos gramos de líquido. Su composición es la de las instilaciones, que se debe preferir á aquéllas, puesto que son casi siempre posibles.

Los medicamentos utilizados son en general sedantes. El extracto de opio, de 40 á 50 centigramos, para de 40 á 100 gramos de vehículo; el clorhidrato ó el sulfato de morfina, á la dosis de 5 á 10 centigramos para la misma dosis de vehículo; la cocaina al $^1/_{20}$, todos inyectados á la dosis de 15 á 20 gotas, en la uretra posterior, para llegar á la vejiga. Pero no hay que hacerse ilusiones: estas instilaciones son las más veces impotentes.

Tampoco han dado mejores resultados las instilaciones de permanganato y de sublimado al 1 por 100. Quizás las de nitrato de plata al 1 por 50 ó al 1 por 100 serían más eficaces. Por lo menos, estamos autorizados en todos los casos para ensayarlas con prudencia.

Pero nada equivaldrá al reposo de la vejiga, es decir, á la impotencia en que se la coloca de contraer sus fibras musculares (Hartmann).

Para alcanzar este resultado tenemos la sonda permanente, la dilatación uretral, la talla.

La sonda permanente había sido hasta ahora ineficaz. Quizás, gracias á las ingeniosas disposiciones de Pezzer y Malécot, que permiten á las sondas de cautchuc vulcanizado mantenerse aplicadas sin lazo, se obtendrá mejor resultado.

La dilatación del cuello ha dado innegables éxitos. Desgraciadamente, puede ir seguida de incontinencia de orina persistente, á pesar de todas las precauciones operatorias. Es aplicable, sobre todo, á la mujer, y consiste, una vez anestesiada tan profundamente como sea posible, en dilatar la uretra á beneficio de un dilatador, que puede ser de forma variada. Sin embargo, en mi opinión, no debe tener más que dos ramas, como los instrumentos que sirven para ensanchar los guantes. Además, la dilatación no debe pasar de 2 centímetros. Si resistiese el orificio externo del meato, se le incindiría en ambos lados, en una longitud de medio á un centímetro.

Puede reemplazarse el dilatador por pequeños espéculos romos bien graduados.

En todos los casos se practicará la dilatación con extremada lentitud.

Para dilatar el cuello, en el hombre, es necesaria una operación previa: la talla perineal ó hipogástrica.

Los ingleses, bajo la influencia de Thompson, prefieren la primera; Guyon recomienda la segunda.

La talla perineal permite la introducción del dedo ó de un dilatador á través de la región membranosa hasta la vejiga. No se debe empujar la dilatación más allá de dos centímetros de diámetro. En la abertura de la talla y del orificio uretro-vesical se coloca un tubo de desagüe algo inferior á este diámetro. El tubo permite á la orina salir sin esfuerzos y la vejiga recibe sin violencia las inyecciones.

La talla hipogástrica da la facilidad de obrar más libremente sobre el cuello. Los tubos-sifones empleados en esta operación permiten la fácil salida de la orina y la libre entrada de las inyecciones y de los lavados. Pero la ventaja de esta talla es que, como pone la vejiga más al descubierto, permite rasparla, escindirla, cauterizar las granulaciones, las vegetaciones, las fungosidades.

Sin embargo, la talla hipogástrica tiene un inconveniente, el de no admitir una permanencia prolongada del tubo-sifón. Éste deja tras sí, según ha demostrado la experiencia, una fístula, si no permanente, al menos mucho tiempo persistente y muy difícil de curar.

En la mujer se practica la colpocistotomía. La operada, colocada en

la posición de la talla, y puesta al descubierto la pared anterior de la vagina con los separadores, se introduce en la vejiga el catéter de Hartmann, y se hiende dicha pared por detras del cuello en una longitud de 2 á 3 centímetros. La mucosa vesical se sutura á la de la vagina. Á pesar de esto, hay que cuidar mucho de la fístula, que tiene gran tendencia á cerrarse.

IV

Cistitis membranosa.

Etiología. — En todas las cistitis, la vejiga puede tapizarse de membranas, las cuales no tienen por sí mismas el carácter de una entidad morbosa.

La condición, en apariencia al menos, necesaria para su formación es, al parecer, la intensidad de la flegmasía. Así, se las observa en la cistitis superaguda ó en los accesos agudos de la crónica, particularmente en los calculosos.

Por su parte, las enfermedades infecciosas las dan origen, y entre ellas la difteria particularmente. De igual modo, aunque en segundo término, la infección puerperal, la puohemia, la escarlatina grave y el tifus.

Anatomía patológica. — Las membranas de la cistitis membranosa son de dos clases: unas constituídas por verdaderas membranas falsas, otras por la mucosa vesical exfoliada.

Las verdaderas membranas falsas son muy pequeñas ó muy grandes; blandas ó resistentes, según la antigüedad, y más ó menos adheridas. Su cara interna es lisa, la otra tomentosa, incrustada de fosfato de cal y amoníaco-magnesia. Introducen prolongaciones hasta en los uréteres y la uretra.

Compuestas á veces únicamente de fibrina, están en otros casos infiltradas de sangre, de epitelios, de pus, de micro-organismos.

Síntomas. — La mucosa vesical exfoliada puede no ser expulsada sino por pequeños y delgados colgajos. En algunos casos es expulsada

entera la mucosa después de la talla, de una retención de orina ó de un parto laborioso. Hasta se ha visto seguir á la mucosa la capa muscular y el peritoneo.

En cada uno de los casos anteriores la orina es muy amoniacal, saturada de cristales de fosfato amónico-magnésico, de repugnante fetidez, producida por la formación de compuestos sulfurados.

La expulsión de las falsas membranas dificulta tanto más la micción cuanto más extensas son. Su extracción, cuando hay la fortuna de que se presenten en el meato, se convierte á menudo en una necesidad. Desgraciadamente, las membranas son retenidas de ordinario con la orina infecta que envenena al enfermo.

Pronóstico. — Muy grave; sin embargo, la cistitis membranosa cura con tal de que sean expulsadas las membranas.

Tratamiento. — En la cistitis membranosa por enfermedad general, es necesario tratar esta última.

A la lesión local opondremos, como de ordinario, la antisepsia, los desinfectantes (licor de Labarraque), las inyecciones. Será de rigor una limpieza minuciosa, no sólo por el enfermo, sino por las personas que le rodean.

Si la enfermedad es puramente local, podrán ser útiles las sanguijuelas al perineo, las ventosas secas ó escarificadas en el hipogastrio, con tal de que se puedan mantener asépticas las heridas. Están muy indicados los lavados con ácido bórico al 4 por 100: ácido fénico al 1 por 100, sobre todo si lo tolera el enfermo; licor de Labarraque, 10 por 100; nitrato de plata, 1 por 500. Al interior, el extracto blando de quina, el vino de Burdeos, el coñac.

V

Cistitis cantarídica.

Etiología. — Su causa más frecuente es la aplicación de un vejigatorio sostenido demasiado tiempo. En los sujetos de piel delicada se hace sentir casi inmediatamente la acción del vejigatorio. Es sobre

todo activa en la infancia, en la cual el sostenimiento de un vejigatorio con papel epispástico basta para dar origen á la cistitis.

En nuestros países es raro observar cistitis cantarídicas producidas por la absorción de las cantáridas.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — La vejiga afecta de cistitis cantarídica se inyecta primero, se cubre después de ampollas, de las cuales las mayores alcanzan el volumen de una judía, y de equimosis que pueden alcanzar el tamaño de una moneda de dos reales. Por último, aparecen falsas membranas y ulceraciones en la mucosa.

SÍNTOMAS. — La cistitis cantarídica tiene variable intensidad. En los casos ligeros está poco aumentada la frecuencia de las ganas de orinar; son algo más apremiantes y la orina quema á su paso el meato. A veces hay sensación de quemadura en la vejiga y de peso en los lomos. La orina, ligeramente albuminosa, acarrea algunas falsas membranas sin depositar fibrina.

En un grado más avanzado, el dolor es más vivo en el meato, y sobre todo al expulsar las últimas gotas de orina, la cual contiene mucha albúmina y expulsa falsas membranas aglomeradas. En ninguno de los casos anteriores hay fiebre.

En la cistitis cantarídica seria, hay peso en el perineo y tal dolor en el meato que puede arrancar gritos. Las ganas de orinar incesantes no expulsan sino algunas gotas de orina, la cual, por otra parte, fluye á veces gota á gota, simulando la incontinencia. Las falsas membranas son entonces abundantes y se expulsan en forma de rollos que hay que extraer. La albúmina puede ser tan abundante que la orina se coagula en masa por el calor.

Contiene además gran cantidad de fibrina que deposita al enfriarse en forma de jalea que contiene gran cantidad de epitelio pavimentoso.

En esta forma grave hay fiebre, agitación, extremada ansiedad; puede haber erecciones, pero no es esto la regla.

No sucede lo mismo con la absorción de las cantáridas por la boca; en este caso, el priapismo ininterrumpido y el flujo de sangre son los síntomas predominantes.

PRONÓSTICO. — La cistitis cantarídica no es ordinariamente grave y desaparece en cuanto se quita el vejigatorio. Pero en algunos casos persiste con los caracteres de la cistitis crónica. Esto ocurre en el niño en quien descuidamos quitar el vejigatorio en tiempo oportuno.

Tratamiento. — Para prevenir la cistitis cantarídica se aconseja tomar durante la aplicación del vejigatorio de 5 á 10 gramos de bicarbonato de sosa. Los que así piensan se fundan en el hecho de que la cantaridina, causa de la cistitis, disuelta en la sangre por la alcalinidad de este líquido, no recobra su libertad en la orina sino á consecuencia de la acidez de esta secreción. Creen, por tanto, que, haciéndola alcalina, neutraliza la cantaridina; pero desgraciadamente la práctica no ha confirmado esta teoría.

El mejor medio de prevenir la cistitis es no dejar demasiado tiempo aplicado el vejigatorio: dos á tres horas á lo sumo en el niño; cinco horas en el adulto. Después se aplica durante una hora una cataplasma muy caliente de fécula de patata que hace levantar la ampolla, que se incinde y cura como de ordinario.

En los casos graves y crónicos deberá recurrirse á las bebidas emolientes, y sobre todo á la leche, que será al propio tiempo el alimento y el medicamento preferidos para los riñones, siempre afectos en estos casos de nefritis.

Serán muy útiles las ventosas secas, las cataplasmas sinapizadas en los riñones y el hipogastrio, los fomentos calientes, los baños generales. Por último, localmente, deberán emplearse las inyecciones.

VI

Cistitis calculosa.

Se manifiesta, como las demás cistitis, por los cuatro síntomas: trastornos de la micción, hematuria, dolor, piuria.

Principia ora por la hematuria, ora por el dolor. Casi nunca espontáneos, estos dos síntomas aparecen generalmente á consecuencia de una causa claramente determinada. Ambos aparecen por vez primera después de cualquier ejercicio, una carrera á pie, á caballo, en coche, una caída, un salto, etc. Por otra parte, estas causas se hacen sentir según su modo de obrar y la actitud de quien las soporta. Un coche, carruaje ligero, será en este sentido mucho menos dañoso que un ómnibus, y sobre todo que un tranvía. En efecto, los subsal-

tos son en éste infinitamente más marcados que en los otros dos vehículos, y si los dos últimos llevan el cálculo de un lado á otro, la proyección se verifica hacia el cuello en el primero. No es menos evidente que para el jinete una carrera en el paseo será menos dolorosa que una carrera de obstáculos ó la caza á caballo.

Ciertos movimientos, sin ocasionar precisamente dolor, provocan una sensación penosa. Un calculoso, al sentarse, toma instintivamente ciertas precauciones con objeto de movilizar, tan poco como sea posible, el cálculo. De igual modo al acostarse, pues percibe entonces con claridad la sensación desagradable de un cuerpo que rueda por su vejiga.

El dolor del calculoso es tanto más vivo cuanto más joven es él, menos desarrollada está su próstata y el cálculo, más duro y más movible, rueda más fácilmente en el trígono, viniendo á chocar ó simplemente á titilar el orificio uretro-vesical. Así, el dolor es sumamente vivo en los niños, quienes toman á veces para evitarlo las posiciones más extrañas, como acostarse con la cabeza hacia abajo en su cama.

El dolor puede irradiarse á la pelvis menor, á los lomos, al recto, al ano, á las ingles, á los testículos, á los muslos, á las piernas, á la planta de los pies, al dedo gordo. Pero de ordinario radica en la fosa navicular, hasta el punto de que para hacerlo cesar los enfermos tiran del pene, del prepucio, que se alargan é hipertrofian, sobre todo en los niños. El glande malaxado se aplana, y de los toques repetidos nacen los hábitos de la masturbación.

El dolor de la fosa navicular puede extenderse siguiendo la uretra hasta el ano. A veces adquiere tal intensidad que el enfermo gime y renuncia á todo movimiento.

El dolor no es solamente consecuencia de los movimientos de la totalidad del cuerpo, sino de las contracciones vesicales. Así, se siente al final de la micción, cuando para expulsar las últimas gotas de orina las paredes de la vejiga se aplican sobre la piedra que empujan contra el orificio uretro-vesical. Este mecanismo explica cómo después de no pocos sufrimientos ven algunos enfermos desaparecer éstos. Ante todo, se cansa la vejiga y no se contrae ya con tanta energía; después, el lóbulo medio de la próstata se eleva, y preservando estas dos causas el orificio del cuello, resulta que el calculoso siente menos vivamente y á veces no siente ya su cuerpo extraño.

Por otra parte, el tenesmo consecutivo al final de la micción, tan agudo en el niño, explica muy bien la procidencia del recto que en él se observa cuando hay cálculos en la vejiga.

La hematuria tampoco es espontánea, sino que necesita para pro-

vocarla una causa ocasional susceptible de imprimir al cálculo un impulso brusco y violento: ejercicio, choque, caída, salto, esfuerzo. En efecto, siempre, después de una de estas causas, se enturbia la orina y tiñe de rojo. Más á menudo es al final de la micción, y cuando el cálculo es comprimido fuertemente sobre el cuello por las últimas contracciones vesicales, cuando aparecen algunas gotas de sangre. Á veces la orina apenas es mas oscura que de ordinario, tanto que para descubrir la presencia de la sangre es necesario el microscopio. En algunos casos, si no se ha recurrido al microscopio y se ha ensayado la orina por el calor y el ácido nítrico, se puede creer en una albuminuria que no existe. El microscopio descubrirá la verdadera naturaleza, pues no solamente pondrá de manifiesto los glóbulos de la sangre, sino de ordinario también cristales uráticos y de oxalato de cal.

Los trastornos de la micción consisten en frecuentes ganas de orinar, ganas que, en contraposición á las de la hipertrofia prostática, son diurnas. Y, en efecto, como el dolor y la hematuria, aparecen después del ejercicio y el movimiento, porque el cálculo empujado contra el cuello las provoca, mientras que queda tranquilo por la noche.

En los calculosos no es rara la interrupción brusca del chorro de la orina que puede resultar de un espasmo, y también de la insinuación del cálculo en el cuello; así es sobre todo frecuente en los niños y en los jóvenes que no tienen próstata. El obstáculo á la micción puede ser tal, que el enfermo se vea imposibilitado, á pesar de la vivacidad del deseo, de satisfacerlo en el acto, y se vea obligado á ir, á volver, á sentarse, á tumbarse, para cambiar la posición del cálculo cuando no tiene necesidad de orinar sobre el dorso. Este fenómeno indica por otra parte un cálculo poco voluminoso.

De lo que precede resulta, como ya hemos dicho, que el calculoso experimenta durante el día, á causa de la movilidad del cálculo, los tres síntomas, dolor, hematuria y trastornos de la micción.

Hasta ahora nada hemos dicho de la piuria; y es que, en efecto, no existe en el cálculo si no hay cistitis, y el calculoso por ácido úrico ú oxálico, ó dicho de otro modo, por cálculo primitivo, no tiene cistitis. Para que se desarrolle ésta, debe ser infectada la vejiga calculosa por un cateterismo séptico. En tal caso, la orina es la propia de todas las cistitis, pero el dolor aumenta en grandes proporciones, y cambia de manera de ser, en el sentido de que el enfermo sufre ahora por la noche, lo cual puede despistar al médico, quien deberá tener en cuenta el conmemorativo.

Es muy evidente que entonces también la sangre aumenta en la orina, y que toma ésta pronto el aspecto amoniacal.

Por lo demás, los signos racionales del cálculo, aunque dan grandes probabilidades sobre su existencia, se borran ante los signos físicos suministrados por el cateterismo.

El tratamiento consiste en romper el cálculo con el litotritor ó extraerle por la talla, dos operaciones hoy muy sencillas.

E. PICARD, *de París.*

Traducido por

RAMÓN SERRET Y COMÍN.

CAPITULO XVIII

TUBERCULOSIS VESICAL

Anatomía patológica.—La tuberculosis se manifiesta en la vejiga por las mismas lesiones que en los demás órganos. Toda su pared interna, sobre todo al nivel del trígono, alrededor de los orificios, de los uréteres y del cuello se cubre de granulaciones primero grises, semitransparentes, después amarillentas, del tamaño de un grano de mijo y conteniendo un magma blanquecino. Estas granulaciones se reblandecen y funden, dejando una ulceración que se abre en una cavidad formada en la pared. Ordinariamente, las granulaciones se funden formando ulceraciones del tamaño de una pieza desde dos reales á un duro; á veces, toda la vejiga está ulcerada y hasta perforada en algunos puntos.

Del cuello avanzan las lesiones hacia la región prostática, membranosa, esponjosa. Se las ha visto hasta en la fosa navicular. Del orificio de los uréteres remontan hacia el riñón.

Síntomas. — La tuberculosis vesical principia á menudo sin causa apreciable, á veces á consecuencia de un exceso, de una fatiga, por una hematuria ligera sobrevenida inopinadamente. Esta hematuria premonitoria es á la vejiga lo que la hemoptisis á los pulmones y responde á la congestión que precede al desarrollo de las granulaciones. Otras veces abren la escena ganas de orinar sin razón aparente, las cuales ofrecen la particularidad de ser principalmente frecuentes por la noche y dolorosas al principio y sobre todo al final de la micción. Repetidas más ó menos á menudo, son á veces incesantes y no dejan reposo al enfermo. La cantidad de orina excretada aumenta como las ganas de orinar, lo que depende probablemente de la irritación del cuello ocasionada por la tuberculosis.

Bien pronto aparece la piuria, indicio de la fusión de las granulaciones y de su reemplazo por las ulceraciones. El pus está á menudo teñido de sangre.

La hematuria no se limita siempre á algunas estrías sanguinolentas. La sangre es á veces bastante abundante para teñir toda la orina, que toma el aspecto de agua edulcorada con jarabe de grosella, pero turbia. En otros casos se coagula la sangre y son expulsados los coágulos con dolor, pero obturando á veces bastante completamente el cuello para producir la retención. Sin embargo, ésta es resultado muchas veces de un espasmo de la región membranosa. El infarto de la próstata, la reunión de los productos caseosos puede dificultar también la micción é impedir la salida de la orina.

En contraposición á la retención hay á veces incontinencia, que puede abrir la escena sintomática y constituir el primer fenómeno morboso. Es, al parecer, consecuencia de la destrucción del cuello.

El dolor puede ser continuo y prolongarse fuera de las micciones. Es, ora una molestia en la región lumbar, una especie de cólico nefrítico producido por el descenso de los productos caseosos; ora una sensación de barra detrás del pubis, una constricción, un calor que se irradia al perineo, al recto, al ombligo.

Este dolor reviste todos los caracteres del de la cistitis dolorosa y se exaspera por el tacto rectal ó por la exploración uretral.

Si el enfermo quiere retener la orina para evitar el dolor de la expulsión de las últimas gotas, aumenta sus dolores y se orina á pesar suyo.

La orina recogida en tres vasos es turbia desde las primeras á las últimas gotas, y cuando la enfermedad es antigua es pálida, á menos que sea sanguinolenta. Por el reposo abandona un depósito purulento de espesor variable, estriado de manchas rojas ó amarillentas si contiene poca sangre. Cuando ésta es abundante, cubre el pus de una capa rojiza de espesor variable. El pus contiene, al cabo de cierto tiempo, cristales de fosfato amónico-magnésico visibles al microscopio y aglomeraciones de fosfatos y de detritus caseosos formando concreciones.

Las ulceraciones uretrales tuberculosas producen una blenorrea cuya tenacidad se comprende.

La tuberculosis vesical puede durar años enteros. Conozco un sacerdote que la tiene hace más de veinte años, interrumpida á veces por remisiones tan prolongadas que han podido hacer creer en una curación cuya falsedad ha demostrado más tarde una recaída.

Diagnóstico. — Estriba en la apreciación del bacilo en la orina.

Desgraciadamente, esto no ocurre más que en el período de ulceración y de supuración. Para descubrirlo deberá haberse depositado la orina y los ensayos se reiterarán en muestras tomadas en el centro del depósito con una pipeta.

Á falta del bacilo, el curso de la enfermedad será el único guía del diagnóstico. Su aparición sin causa conocida, las ganas nocturnas de orinar, los caracteres de la hematuria nos pondrán en camino del diagnóstico. El examen de los órganos genitales deberá ser minucioso, y se averiguará atentamente si se toca algún núcleo en el testículo, cordón espermático y sobre todo en el epidídimo, próstata y vesículas seminales.

Tratamiento.—La abstención de toda maniobra intravesical en la tuberculosis urinaria es lo más prudente y más sabio. Deberán evitarse particularmente las instilaciones argénticas, tan eficaces contra la cistitis puogénica simple. Sin embargo, en estos últimos tiempos, y en contraposición á lo que acabo de decir, ha empleado el Sr. Guyón las instilaciones de bicloruro. Principia por 20 á 30 gotas al $^1/_{5000}$, después sube poco á poco á 1 y hasta á $^1/_{1000}$, de la que inyecta una jeringa entera. La cantidad de líquido inyectado y su condensación deben estar en razón inversa del dolor producido. Para estas instilaciones debe empujarse la bola instiladora más allá del esfínter membranoso, pues de otro modo peligra que el líquido refluya por la uretra anterior, ocasionando dolor.

El dolor y las ganas frecuentes de orinar dominan la escena, y á calmarlas debemos encaminarnos lo primero.

Los bromuros no tienen aquí gran eficacia, y el opio y la morfina les son muy superiores. Se los empleará en píldoras, en inyecciones subcutáneas, y sobre todo en lavativas laudanizadas, que podrán reemplazarse por los supositorios.

En lugar de introducir por la boca ó el recto los anteriores medicamentos, se los puede instilar directamente en el cuello. Para esto se prepara soluciones tales, que 20 gotas ó 1 gramo depositados en el cuello contengan medio miligramo de sulfato neutro de atropina ó de hiosciamina, 1 centigramo de morfina, 5 de clorhidrato de cocaína. La repetición más ó menos frecuente de estas instilaciones dependerá de la facilidad de absorción de la vejiga.

Si el conducto, demasiado sensible, no permite la introducción del instilador, ó la vejiga, demasiado irritable, rechaza la menor cantidad de líquido, se recurrirá á las inyecciones subcutáneas de sulfato de morfina: de 10 á 20 centigramos, clorhidrato de cocaína; 5 centigra-

mos, sulfato neutro de atropina; 1 centigramo de cada uno de estos medicamentos disuelto en 20 gramos de agua destilada. Se inyectarán 20 gotas en el pubis, y se repetirán según las indicaciones.

Se podría pensar en cauterizar las ulceraciones tuberculosas con el termocauterio introducido por una abertura hipogástrica. Si una vez se ha obtenido la curación, no es esto razón para renovar estas tentativas, á las que seguirían crueles desilusiones.

Sin embargo, si á despecho de los anestésicos y de los calmantes atormentan al enfermo dolores intolerables; si su sueño, y, por consiguiente, su reposo, se ven interrumpidos por incesantes ganas de orinar, estará autorizado el cirujano para abrir la vejiga. Esta abertura, aniquilando las contracciones vesicales, causa del dolor, lo hará desaparecer; y fluyendo la orina á medida que llega á la vejiga, no provocará ya ganas de orinar, y, por tanto, ni espasmo ni esfuerzo.

Queda la cuestión de saber por qué región, hipogastrio ó perineo, deberá practicarse la abertura. Para resolverla basta saber que no es una abertura curativa, sino paliativa la que se trata de crear; que esta abertura, transformada en fístula, deberá sostenerse largo tiempo, quizá siempre; que está destinada, en una palabra, á ser permanente. Deberá, pues, elegirse el sitio en que se haga con menos inconvenientes el flujo de la orina. Ahora bien, si el perineo tiene la ventaja de estar declive é inferior, tiene el inconveniente de que se adapta á él mal un orinal.

Por el contrario, en la abertura hipogástrica se podrá adaptar una cánula que comunique por una sonda con un orinal sujeto á lo largo del muslo; pero sin hacernos ilusiones, pues á menudo se tolera mal.

El tratamiento general tiene tan gran parte al ménos en la cura de la tuberculosis vesical como el tratamiento local. No tendrá, por otra parte, más que un objeto: sostener ó restablecer la regularidad de la nutrición. Para conseguir esto se recurrirá á todos los medios de higiene terapéutica y á los farmacéuticos.

Á los tuberculosos vesicales, como á los tuberculosos pulmonares, conviene la vida en el campo, que para ellos es el primero de los medicamentos. No se temerá para ello, aun en nuestros climas, el invierno ó la primavera, con tal de que se preserve á los enfermos del frío y de la humedad. Así, deberán, en lo posible, abandonar todos sus negocios. Á falta de ocupaciones precisas, viajarán para olvidarse de su enfermedad, si ésta lo permite. En este último caso, si no teme el enfermo el aislamiento, el alejamiento de sus parientes y amigos; si no teme al hastío, hallará grandes ventajas en pasar el invierno y parte de la primavera en un clima benigno, Pau, Arcachon, Dax, Amélie-les-Bains,

Biarritz. Estos sitios, donde el aire es húmedo y suficientemente caliente, le convendrán mejor que los del litoral mediterráneo, donde la atmósfera seca y agitada por el viento del Norte le obligaría á orinar más á menudo y provocaría hematurias, sobre todo en una habitación demasiado próxima al mar.

La alimentación será tan rica como sea posible. Fuera de las carnes asadas de vaca, carnero, aves, que formarán la base de aquélla, se preferirá los alimentos grasosos y fosforados: leches y huevos frescos, langostas, cangrejos; sesos de carnero ó de ternera fritos y al aceite, etc.

Se insistirá en la manteca, principalmente salada, la crema de leche, las grasas animales; tocino de jamón, conservas de sardinas, etc., cuya digestión se activará mediante el ejercicio.

Como todos los tuberculosos, los que nos ocupan ahora tomarán dos ó tres tazas diarias de leche, dos por la mañana como desayuno, la tercera á las cuatro de la tarde. Esta leche, bebida casi al ser ordeñada, no se hervirá. Como, por otra parte, la sal aumenta sus propiedades digestivas, se añadirá á cada taza de leche una cucharadita de sal marina, á menos que irrite la vejiga. Pero se obtendrá mucho mejor igual resultado, salando la alimentación de los animales que han de suministrar aquélla. Para ello se elegirá animales jóvenes; vacas, cabras ó burras, buenas lecheras, que hagan ejercicio; y se añadirá á sus alimentos de 12 á 15 gramos de sal para aumentar 5 cada cinco días, hasta llegar á 30, 60 y 100 gramos, según el peso del animal.

Al cloruro de sodio se podrá añadir huesos raspados, de 60 á 100 gramos, para obtener una leche á la vez clorurada y fosfatada.

No sólo la leche es preciosa contra la tuberculosis vesical por sus propiedades nutritivas, sino que también obra sobre el aparato urinario á la manera de un diurético emoliente, que barre y arrastra, con toda la suavidad posible, los productos caseosos.

Los huevos muy frescos serán, como la leche, para todos los tuberculosos vesicales, un alimento preferente, cuya yema, mezclada con vino de España, si no irrita la vejiga, forma un cuerpo grasoso fácilmente asimilable.

Entre los feculentos, el pan de salvado que contiene fosfatos; las lentejas, que contienen fosfatos y hierro; las ensaladas poco avinagradas de berros; entre los mariscos, las ostras serán los alimentos preferentes.

El enflaquecimiento se combatirá con la carne cruda muy finamente pulverizada. Esta carne se mezclará con dulce de ciruelas ó grosellas, con huevos, puré de patatas, etc.

Si repugna la carne cruda, se procurará reemplazarla con el polvo

de carne administrado en forma líquida, preparado del modo siguiente: en una taza se ponen dos cucharadas de polvo de carne, dos cucharadas de jarabe de punch y la cantidad de leche necesaria para una mezcla muy líquida, que beberá el enfermo en varias veces. Si el alcohol irrita las vías urinarias, se suprime y se mezcla con la leche partes iguales de polvos de carne, azúcar con vainilla, chocolate ó cacao pulverizado, que toma el enfermo como toma la carne anterior (Dujardin-Beaumetz).

Si la anorexia es un obstáculo invencible para la nutrición, el único y último recurso es la alimentación forzada. En una taza grande se echa de 100 á 150 gramos de carne muy finamente picada y cuatro huevos; se mezcla el todo íntimamente en 500 gramos de leche y se introduce en el estómago con el tubo de Faucher. Puede añadirse á la mezcla de 4 á 5 cucharadas de peptona, pepsina, pancreatina, aceite de hígado de bacalao (100 á 200 gramos). Lo importante es verter por el tubo, al mismo tiempo que se saca, de 240 á 500 gramos de leche, que sirven para limpiar y desembarazar el esófago de partículas alimenticias susceptibles de irritarlo y de producir, al descomponerse, un gusto desagradable (Dujardin-Beaumetz).

La bebida habitual de los tuberculosos vesicales será el agua con una cuarta parte de vino de Burdeos. Se prohibirá la cerveza, á no ser quizás de vez en cuando la de Strasburgo.

Se abstendrá severamente del alcohol y de los licores. El té, el café le serán útiles, si no provocan micciones demasiado frecuentes. En algunos enfermos es tal la susceptibilidad vesical, que el vino debe ser reemplazado por la leche.

La alimentación, por bien elegida y repartida que sea, no dispensará de los medicamentos, y en particular del aceite de hígado de bacalao. Se tomará el aceite rubio durante quince días cada mes, á la dosis de una ó dos cucharadas, en las comidas, con café negro, vino de quina, con tal de que no irriten la vejiga, ó sencillamente con una cuchara de largo pico provista de tapadera. Durante los quince días siguientes se reemplazará el aceite por el fosfato de cal gelatinoso, el hipofosfito de cal, el lacto-fosfato, en jarabe, á la dosis de dos cucharadas antes de cada comida principal.

El Sr. Dujardin-Beaumetz prescribía los fosfatos en la forma siguiente, un vasito de licor al final de cada comida:

Fosfato de sosa	6	gramos.
— de potasa	3	—
Vino de Banyuls	200	—
Jarabe de corteza de naranjas amargas	60	—

Si el enfermo se alimenta bien y no está irritada la uretra, se le da el arsénico, de 3 á 6 gránulos de Dioscórides, de 6 á 15 gotas de licor de Fowler.

El Sr. Pidoux lo administraba bajo la forma siguiente:

Jarabe de brea	250	gramos.
Licor de Fowler	3	—
Tintura de nuez vómica	3	—

Se podrá ensayar la creosota á pequeñas dosis:

Creosota de haya	3	gramos.
Alcohol	100	—
Vino de Banyuls	300	—
Jarabe de azúcar	100	—

Por la mañana y noche una cucharada en un vaso de agua edulcorada con jarabe de grosellas.

Se ha aconsejado también el ron creosotado, 15 gramos por litro; un vasito en cada una de las dos principales comidas.

Como medicación hidro-mineral, las aguas clorurado-sódicas son las únicas aplicables á la cura de la tuberculosis vesical. Favorecen la nutrición en general, es decir, la asimilación de los alimentos hasta la intimidad de los tejidos, y obran sobre el elemento sanguíneo, cuya congestión combaten.

Entre estas aguas, las de Salies-de-Béarn ocupan el primer lugar. Haya ó no supuración, deberá el enfermo ir dos temporadas al año: en Abril ó Mayo y en Septiembre ú Octubre.

Conformándose exactamente con el tratamiento expuesto, el tuberculoso vesical combatirá su mal tan ventajosamente como es posible. Recuerde, sin embargo, como dice Dujardin-Beaumetz, que no hay varias medicaciones de la tuberculosis, sino una sola, la que se dirige á la nutrición; las demás se tornan peligrosas cuando alteran un instante las funciones digestivas. Por último, no olvide nunca el juicioso consejo de Peter: que hay que rodear de piadosos cuidados el estómago del tuberculoso.

E. PICARD, *de París.*

Traducido por
RAMÓN SERRET Y COMÍN.

CAPITULO XIX

CÁNCER DE LA VEJIGA

NEOPLASIAS VESICALES, TUMORES DE LA VEJIGA

El cáncer de la vejiga no puede en la actualidad definirse, pues, como dice el Sr. Albarrán, del estudio anatomo-patológico, macroscópico y microscópico de los tumores de la vejiga es todavía imposible deducir su malignidad ó su benignidad.

Así, en la descripción del cáncer de la vejiga englobaremos forzosamente la de todas las neoplasias ó tumores de este órgano.

Historia. — El estudio preciso de los tumores de la vejiga es muy reciente: en 1874 extirpó Billroth, con propósito deliberado, el primer tumor vesical. Bien pronto tuvo imitadores en Volkmann, Simon, Thompson, después en Bazy, y, por último, en Guyon. Por otra parte, el Sr. Nitze, perfeccionando el endoscopio inventado por Désormeaux, contribuía á la certidumbre del diagnóstico.

Anatomía patológica.—Los tumores de la vejiga son primitivos ó secundarios. Los primeros son con mucho los más importantes y de los que casi únicamente nos ocuparemos aquí.

Estos tumores pueden proceder del epitelio, del tejido conjuntivo ó muscular. Sus células tienen casi siempre sus análogas en el tejido embrionario ó adulto. Cuando no existe esta analogía se las llama atípicas.

Los tumores procedentes del epitelio y cuyas células son análogas á las del tejido embrionario ó adulto comprenden los *papilomas* y los *adenomas*. Los atípicos son los *cánceres* y los *epiteliomas*.

El tejido conjuntivo embrionario da los mixomas, los fibro-miomas, los sarcomas; el tejido adulto da los fibromas papilares. Los angiomas son de origen conjuntivo.

El tejido muscular no produce sino raros tumores, los miomas.

El papiloma nos da una prueba de la dificultad que se experimenta para distinguir los tumores benignos de los malignos. En efecto, muy á menudo recidiva un papiloma considerado como benigno. Por otra parte, puede muy bien no recidivar un epitelioma pediculado cuyo pedículo no esté invadido. Ocurre también que, existiendo varios tumores, un cáncer toque á un papiloma.

Según el Sr. Albarrán, los tumores vesicales están implantados ó infiltrados. Los tumores implantados son pediculados ó sesiles; los infiltrados sobresalen ó no en la cavidad vesical; los primeros son los encefaloides; los segundos los cancroides.

Todos los tumores pediculados no son benignos; pero todos los benignos son pediculados.

Las vellosidades se implantan á menudo en los otros tumores y pueden ser producto de una simple cistitis.

Al revés de lo que se creía en otros tiempos, el Sr. Albarrán ha demostrado que los tumores de la vejiga son susceptibles de propagarse á los órganos inmediatos, hasta á los huesos de la pelvis, y con más razón á los ganglios. Sin embargo, la generalización del cáncer vesical es rara, porque la caquexia urinaria, matando al enfermo, no le deja tiempo de efectuarse.

Los tumores vesicales, como nuestros tejidos, pueden sufrir un vicio de nutrición que los torne grasosos, coloideos ó calcáreos, ó los transforme en malignos de benignos que eran.

Las hematurias con que se complican no proceden de sus ulceraciones. Por otra parte, éstas no perforan casi nunca la vejiga.

Se complican con cistitis, con estancamiento, retención de orina, distensión é hipertrofia de las paredes de la vejiga, dilatación de los uréteres, retención en los cálices y pelvis renales, y por tanto atrofia renal.

El Sr. Clado ha demostrado que existe por debajo de muchos tumores una capa de grasa que puede tener hasta 4 centímetros de espesor; disposición importante desde el punto de vista práctico.

Etiología. — Se ignora en absoluto. Los hombres están más predispuestos que las mujeres. Los sarcomas, los mixomas, los tumores conjuntivos son los más frecuentes.

Se los observa en todas las edades: desde dos años y medio á los

ochenta. Raros antes de los treinta años, disminuyen á partir de los sesenta.

Antes de los treinta predominan los sarcomas, los mixomas, los miosarcomas, siendo mucho más numerosos los tumores benignos.

Síntomas.—Son en número de cuatro: hematuria, dolor, trastornos de la micción y piuria. La hematuria es con mucho el principal.

Una hematuria inopinada, sobrevenida sin causa provocadora evidente y sin dolor, abre la escena. Se continúa durante mayor ó menor número de micciones para desaparecer tan espontáneamente como ha principiado, y reaparecer en las mismas condiciones al cabo de más ó menos tiempo. Estos caracteres de la hematuria, espontaneidad de la aparición y de la desaparición, indican su origen. Frecuente en los epiteliomas, no es el síntoma primitivo de los miomas; los sarcomas principian por trastornos de la micción.

Después de la hematuria, el síntoma más común es la cistitis, compañera ordinaria de los cánceres.

En las mujeres y niñas la incontinencia es la que anuncia á menudo la presencia de un tumor vesical. La explicación es que en ellas los mixomas y los mixosarcomas son los que se observa con más frecuencia. Ahora bien, como el crecimiento de estos tumores es muy rápido, se insinúan en la uretra, que es muy corta, y la impiden cerrarse.

En el hombre, los neoplasmas producen más bien la retención, obstruyendo el cuello por un coágulo.

El médico no es consultado al principio, sino después de varios años, á veces cinco ó seis y hasta quince, veinte y treinta.

Por lo demás, la gravedad del tumor no resulta de su volumen ó de su histología, pues un neoplasma muy pequeño puede ocasionar la muerte, obturando los uréteres por un coágulo ó infectando el riñón.

La larga duración de los tumores vesicales se explica, al decir de Albarrán, por la transformación de los tumores benignos en malignos.

La hematuria puede ser insignificante y no aparecer sino en forma de coagulitos, ó muy abundante. Indolora, es indiferente al reposo y al movimiento. Sin embargo, se la ha visto aparecer después de un esfuerzo. La sangre se coagula á veces en coágulos expulsados con dolor, y en ciertos casos tan abundantes, que exigen la aspiración para extraerlos.

Cuando hay gran cantidad de sangre, es ésta más abundante al principio de la micción; en el caso contrario sólo las últimas gotas están teñidas y manchan la camisa.

Para darnos cuenta del estado de la enfermedad, aconseja el señor Guyon lo siguiente: 1.º, hacer orinar espontáneamente al enfermo; 2.º, sondarle con un instrumento blando para sorprender el final de la micción; 3.º, examinar el líquido del lavado.

Haciendo orinar en igual cantidad en tres recipientes, el tumor está cerca del cuello si el primero está más cargado de sangre.

En el caso de cateterismo debe repartirse también la orina en tres recipientes. Si no se ve en ella nada, se tapa la sonda y se espera; entonces se saca á veces algunas gotas de sangre. Si nada se ha recogido, se exprime el contenido de la sonda en un recipiente y se examina al microscopio

Se termina por un lavado abundante de la vejiga con agua boricada, dejando el contenido de la última jeringa algunos instantes en su interior. Después se la deja salir despreciando las primeras porciones y examinando el resto en un recipiente.

La sangre suministrada por el riñón será menos fresca y no aparecerá inmediatamente después del lavado de la vejiga. Sin embargo, si es abundante la hematuria renal, subsistirá la duda.

La persistencia y repetición de las hematurias son también los signos más ciertos de un neoplasma vesical.

Separadas por largos intervalos al principio de la enfermedad, se aproximan más tarde y pueden durar lo mismo varios meses que algunos días, siendo casi hasta el final el único síntoma.

Al principio, fuera de la hematuria, son normales las orinas. Más tarde, la cistitis las altera y arrastran pus, epitelios y á veces fragmentos de tumores.

El tumor, comprimiendo el uréter, puede ocasionar una puonefrosis. Si en este caso hay pielonefritis en el otro lado, la anuria puede matar al enfermo.

Los fragmentos de tumores, expulsados con la orina, corroboran la certidumbre del diagnóstico, no indicando, empero, la naturaleza del tumor, á no ser en el mioma y el epitelioma.

Los tumores pediculados son indoloros y los infiltrados no son dolorosos sino después de haberse extendido más allá de la vejiga.

La infección del tumor es la que provoca el dolor, produciendo la cistitis y después la retención por coágulos. La ausencia de dolor, fuera de la infección, diferencia los tumores vesicales y prostáticos, pues estos últimos van siempre acompañados de ciática.

Desgraciadamente, la cistitis es la compañera casi obligada de los tumores vesicales, y cuando son infiltrados es aquélla el primer síntoma.

A despecho del cuadro sintomático tan especial que precede, no puede afirmarse la existencia de un tumor sino después que lo revelan los signos físicos: cateterismo, tacto rectal combinado con la palpación hipogástrica, tacto intravesical ó cistoscopia.

El cateterismo se verifica con una candelilla de bola, y tan limpiamente como se pueda. Por él se adquieren datos sobre la sensibilidad vesical y sobre la existencia en su cavidad de un cuerpo blando y movible.

La sonda de cautchuc vulcanizado ofrece sobre el explorador la ventaja de suministrar datos sobre la plenitud ó vacuidad de la vejiga, sobre su capacidad y sobre los caracteres de la hematuria.

Para saber si el enfermo vacia su vejiga, hay que hacerle orinar antes de sondarle. Durante el flujo de la orina se apreciará la sensación del tumor empujando la sonda hacia el fondo.

Si interrumpe el chorro de la orina un coágulo, se limpia los ojos de la sonda con la jeringa por un golpe de pistón seco y rápido. Si fracasa esto, se reemplaza la sonda blanda por la gran sonda evacuadora de metal de la litotricia.

La palpación hipogástrica y el tacto rectal permiten apreciar y limitar el tumor. Estando vacíos la vejiga y el recto, se introduce el índice derecho en éste y se apoya de plano la mano izquierda sobre el hipogastrio, en el cual se hunde á cada espiración. La sensación de algo que se interpone entre el dedo y la mano indica un neoplasma voluminoso.

En el caso contrario es pequeño el tumor.

En esta exploración no debemos dejarnos engañar por las pericistitis.

La palpación combinada no es posible con una próstata grande y, por otra parte, un tumor reconocible por la palpación hipogástrica es extravesical.

La cistoscopia es el mejor de todos los medios de exploración.

No es aplicable sino á una vejiga que pueda contener de 120 á 150 gramos de líquido. Para lograr mantener el nivel igual, es necesario un cistoscopio irrigador, que permite añadir ó quitar el líquido necesario. Mediante él, además, se puede lavar el prisma del instrumento y reemplazar el agua en la vejiga hasta que salga clara.

En las vejigas intolerantes se inyecta 50 gramos de una solución de cocaína al 2 por 100 que se mantiene cinco minutos, y si no basta esto se practica una inyección subcutánea de 1 centigramo de morfina.

El líquido inyectado en la vejiga es una solución boricada al 4 por 100, fenicada al 0,5 por 100, ó de sulfato de sosa al 3 por 100.

La lámpara del cistoscopio no se alumbra hasta que está el pico en la vejiga y se la apaga de vez en cuando durante el examen y antes de sacarla.

DIAGNÓSTICO.—Los tumores de la vejiga deben distinguirse: 1.º, de la hipertrofia prostática; 2.º, de los cálculos; 3.º, de la cistitis; 4.º, de la tuberculosis; 5.º, de las varices de la vejiga; 6.º, de los tumores del riñón; 7.º, de los hematomas perivesicales; 8.º, de las hematurias de los países cálidos.

La *hipertrofia prostática* no ocasiona hematuria sino cuando se complica con retención urinaria, y el tacto rectal basta para reconocerla.

La hematuria del *cáncer prostático* es tardía, aparece al principio de la micción en forma de un coágulo semejante á una sanguijuela. El cáncer prostático se complica con ciática, y por otra parte los ganglios pélvicos están infectados y el tacto rectal permite apreciar el tumor prostático.

La hematuria *calculosa,* consecutiva al ejercicio, cesa con él.

Las *blenorragias* antiguas están complicadas á menudo con cistitis que engendran papilas, las cuales se toman tanto más por un neoplasma cuanto que, no sólo son hematúricas, sino dolorosas. La gran cantidad de epitelio suministrada á la orina por el cáncer y el examen endoscópico nos ilustrarán sobre la naturaleza de la enfermedad.

La *tuberculosis* da el bacilo de Koch, y se complica con tuberculosis de la próstata, de las vesículas seminales, de los testículos.

Las *ulceraciones* simples de la vejiga, las *varices,* cuya hematuria podría engañarnos, se reconocen con el endoscopio.

La *hematuria de los países cálidos* se reconoce mediante el examen histológico de la orina y de la sangre.

Los *hematomas uterinos* abiertos en la vejiga se aprecian por la palpación hipogástrica, y el cistoscopio pone de manifiesto la sangre que pasa del tumor á la vejiga.

Neoplasmas del riñón. — Una orina hematúrica al principio y al final de la micción, pero clara á la mitad, procede de la vejiga. Una orina enteramente hematúrica, pero sobre todo al final, es también vesical.

Los coágulos de 8 á 20 centímetros de longitud indican una hematuria renal, que se reconoce también en que el microscopio descubre en la orina coágulos que reproducen los moldes de los tubos renales.

Las hematurias renales no se prolongan; pero se repiten con frecuencia. Coexisten con un aumento de volumen del riñón y un varicocele indolente del lado enfermo.

La *hemoglobinuria* aparece bajo la influencia del frío; pero la orina no contiene glóbulos sanguíneos.

Si la existencia de un tumor es fácil de apreciar, no lo es tanto distinguir los tumores entre sí.

Las lesiones del contorno del cuello producen trastornos de la micción. Las alternativas de interrupción y de reaparición del chorro de la orina, bajo la influencia de la posición, parecen indicar un tumor pediculado.

Si el explorador se detiene á la entrada de la vejiga y á la salida, y va seguido de un chorro de sangre, es indicio de un tumor del cuello ó de la próstata.

Los tumores del cuello no pueden apreciarse por el tacto, como tampoco los de la pared anterior.

La forma papilar no tiene significación precisa, porque es común á todos los tumores cuya superficie reviste.

Un tumor benigno cambia generalmente de naturaleza al cabo de dos ó tres años para convertirse en maligno.

Un tumor que se aprecia por el tacto combinado y, sobre todo, por el rectal y que el cistoscopio manifiesta que es lobulado y pediculado, es un epitelioma (Albarrán).

En los niños es rara la hematuria; pero es un signo casi cierto de neoplasma, cuyos tumores evolucionan en esa edad y pululan con grandísima rapidez. Generalmente, los sarcomas invaden los órganos inmediatos. En las niñas y en las mujeres sobresalen por el meato, produciendo la incontinencia ó la retención seguida de hidronefrosis.

Los miomas son también frecuentes en la infancia; pero su curso es lento y no se complican con hematuria al principio. La recidiva es frecuente.

El enfermo de tumor vesical muere por hemorragia, infección, invasión de las vías urinarias superiores, generalización.

Tratamiento.—Es quirúrgico y consiste:

1.° En extirpar el tumor sin resecar la vejiga.

2.° En extirpar el tumor resecando la parte de la pared vesical en que está implantado.

3.° En extirpar el neoplasma y toda la vejiga (Albarrán).

Todas estas operaciones se ejecutan por la talla hipogástrica.

El enfermo, purgado la víspera, se pone una enema por la mañana.

Terminada la cloroformización, se le lava y coloca en la posición de Trendelenburg.

Lavada la vejiga con agua boricada al 4 por 100 hasta que salga límpida, se deja en ella 150 gramos, que se mantiene tapando la sonda, que un tubo de cautchuc, arrollado alrededor del pene y sujeto por una pinza, impide salir. Se introduce entonces el globo de Peterseen y se mantiene en el recto en tanto que se llena con 300 gramos de agua. Se añade después 150 gramos de agua á los que contiene ya la vejiga, pero con precaución para no romperla.

Estos preparativos dan plena seguridad contra la herida del peritoneo. Se incinde en la línea media, en una longitud de 10 centímetros, la piel y el tejido celular grasoso, hasta la aponeurosis, invadiendo ligeramente la sínfisis. Levantada la aponeurosis en el ángulo superior de la herida, con una pinza, se practica en ella una pequeñísima abertura, por la cual se pasa una sonda acanalada fuerte, cuya punta sigue la cara posterior al mismo tiempo que el rafe, y sobre esta sonda se la incinde hasta la sínfisis. De este modo se tiene la seguridad de mantenerse en la línea media y de caer en el intersticio de los músculos rectos, que se separa uno de otro, al propio tiempo que se incinde con precaución los piramidales. Incindida también ligeramente la delgada tela fibrosa extendida por detrás de los músculos rectos, se cae en el tejido grasoso subperitoneal.

Se levanta este tejido con el índice en el ángulo superior de la herida, cuyos labios se lleva hacia fuera con los separadores, al mismo tiempo que se rocía la cavidad con agua fenicada fuerte. La vejiga aparece en este momento como una cabeza de feto en la vulva y se la incinde con un bisturí, de modo que resulte una abertura bastante ancha para permitir dar paso al índice izquierdo, el cual levanta la vejiga, mientras que en cada uno de los labios se pasa largos hilos suspensores de seda. En este momento se quita la sonda y queda terminada la incisión.

Falta entonces hacer de modo que la luz llegue ampliamente á la cavidad vesical, y para ello se levanta el ángulo superior de la herida con el separador-espéculum de Bazy y se tira de los dos labios hacia fuera, mientras se coloca al enfermo en la posición de Trendelenburg. Si se ve bien la cavidad vesical, se saca el globo de Peterseen, que en caso contrario se mantiene.

En este momento se coge el tumor con las pinzas, aplicadas en su base, y se diseca, cortando la mucosa hasta la capa muscular. Luego se sutura la herida que se ha producido. En caso de tumor voluminoso se sutura á medida que se diseca. Si persistiese la hemorragia con una

sola sutura, se hacen dos superpuestas. En caso de necesidad se deja una pinza cuarenta y ocho horas ó se tapona.

Puede reemplazarse el bisturí por el asa galvano-cáustica, cuidando de no perforar la vejiga, ó por el termo-cauterio.

Cohibida la hemorragia, se sutura la vejiga con catgut, dejando paso para los tubos sifones que deben rasar el trígono y aproximarse al cuello.

Ensayados los tubos con una inyección boricada, empujada alternativamente por uno y otro, se sutura en catgut por planos superpuestos; por los bordes los músculos, la aponeurosis y la piel con crin de Florencia. Los tubos se sujetan laxamente á los labios de la herida por una asa de crín.

La cura debe ser muy compresiva y poco iodoformada.

Se quita los tubos del cuarto al sexto día y se los reemplaza por una sonda de Pezzer ó de Malécot. Las suturas de la piel pueden quitarse á partir del quinto día, pero yo prefiero dejarlas siete ú ocho.

Para esta operación se utiliza los separadores automáticos, las pinzas galvánicas, el espéculum iluminado por la electricidad.

Trendelenburg ha reemplazado la talla longitudinal por la transversal, que alumbra mucho mejor la vejiga.

Incisión inmediatamente por cima del pubis, de 6 á 8 centímetros. Como quiera que hay que preservar los anillos inguinales, se encorva la incisión con las puntas hacia arriba.

Se corta la piel, el tejido celular grasoso subcutáneo, los músculos rectos, rasando enteramente el pubis, á fin de evitar el peritoneo en caso de adherencias. Se quita el tejido grasoso subperitoneal como en la incisión longitudinal, y se incinde la vejiga transversalmente. Se suturan los labios á la piel y se extrae el tumor por los procedimientos ya indicados. Se coloca en la vejiga la rama menor de un tubo de desagüe en forma de T, y se sutura los labios de la vejiga después de quitar los hilos que la unen á la piel. Se termina por la sutura de los músculos al tejido fibroso del pubis. Los hilos de esta sutura deben pasar por los músculos tan transversalmente como sea posible.

Helferich, seguido por Albarrán, ha abierto la vejiga después de la resección parcial del pubis. Para ello — por una incisión transversal por encima de la sínfisis, que llega hasta el periostio y el hueso — practican, por fuera de las espinas ilíacas, una muesca vertical que no penetra en el agujero obturador. Se unen las dos muescas por otra horizontal que corta la sínfisis de delante á atrás. Deprimiendo las partes inferiores con un separador, y elevando las superiores con el dedo, se presenta á la vista la vejiga.

Acabamos de describir la talla sin sutura completa, quedando abierta la vejiga con los tubos-sifones. Ahora bien, el ideal es la sutura primitiva y total. Practicada á menudo en estos últimos tiempos con completo éxito, no es desgraciadamente aplicable á las vejigas enfermas mucho tiempo, y sólo conviene á aquellas cuyas paredes están intactas, sobre todo en los casos de cálculos.

Los labios de la vejiga se suturan con catgut por puntos separados, comprendiendo todo el espesor de la pared. Se sostiene esta sutura con otra de seda, que evita la mucosa. Puede colocarse, en el ángulo inferior de la herida, entre la vejiga y los músculos, un tubo de desagüe; pero si el caso es favorable, es preferible prescindir de éste. Colócase en la vejiga una sonda permanente de Pezzer, que es menos infecciosa que el cateterismo repetido.

Esta sonda termina en un vaso esterilizado, tapado con uata. Esta sonda, por la cual se debe practicar frecuentes inyecciones, está provista en su extremo externo de un índice de cristal que la une al tubo, que se sumerge en el vaso esterilizado. Este índice pone de manifiesto el grado de incrustación fosfática de la sonda.

La cicatrización es cuestión de quince á cuarenta días. Desgraciadamente, queda á menudo una fístula, tanto más desagradable cuanto que radica en el vientre y difícilmente admite un órinal de goma.

La resección consiste, como se comprende, en seccionar y quitar la porción de vejiga en que radica el tumor. Podrá comprenderse el peritoneo en la resección; sin embargo, será preferible respetarlo.

El tratamiento paliativo, bien poco eficaz, consiste en sostener el estado general mediante el extracto blando de quina; en combatir la alcalinidad de la orina por medio de inyecciones de agua boricada; el dolor por las inyecciones subcutáneas de morfina; la hematuria por el tanino en solución al 2 por 100 inyectado en la vejiga.

Si están muy decaídas las fuerzas, se inyecta detrás del trocánter mayor de 10 á 15 gramos de suero artificial.

La incontinencia de orina exige una sonda permanente; la compresión del uréter un meato artificial.

Las operaciones paliativas consisten en el ojal hipogástrico, la talla perineal, hipogástrica ó vésico-vaginal y el raspamiento después de la talla paliativa.

E. PICARD, *de París.*

Traducido por

RAMÓN SERRET Y COMÍN.

CAPÍTULO XX

INCONTINENCIA DE ORINA

La incontinencia de orina es una enfermedad en la cual este líquido es expulsado contra la voluntad del enfermo y sin que perciba necesidad de hacerlo.

La incontinencia de orina es sintomática ó esencial: sintomática, cuando resulta de una afección de las vías urinarias, de los órganos en conexión con ellas, de los centros nerviosos, ó general; esencial, cuando constituye por sí sola toda la enfermedad.

I

Incontinencia sintomática.

La incontinencia sintomática se observa en todas las edades y en los dos sexos.

En la primera infancia puede ser consecuencia de un cálculo en la vejiga, resultado de un encajamiento de aquél en el cuello, cuya oclusión fisiológica dificulta, ó de una irritación tal de la vejiga que permanece siempre contraída.

En los niños, la incontinencia procede también de un tumor del trígono encajado en el cuello, y esto es lo que ocurre en los sarcomas, bastante frecuentes hasta los veinte años, y cuyo crecimiento es rápido. En las niñas, el tumor es á menudo visible por el meato urinario en forma de prominencia de color rojo más ó menos vivo.

En el niño, también la incontinencia puede tener un origen dife-

rente: los oxiuros vermiculares. Esta incontinencia exige una observación tanto más atenta cuanto que, ocurriendo por la noche, puede confundirse con la incontinencia de orina nocturna esencial. En efecto, por la noche es cuando los oxiuros, salidos del recto, se pasean por los órganos genitales y excitan el reflejo que hace orinar al enfermo.

Un prepucio demasiado largo puede también ser causa de incontinencia. La orina se estanca primero en el prepucio, allí se descompone é irrita la mucosa de tal suerte que, haciendo cosquillas, el enfermito experimenta dolor, por lo cual contiene la orina, se llena la vejiga y se vacía por regurgitamiento, simulando incontinencia, cuando realmente hay retención.

Las estrecheces de la uretra son una causa común de incontinencia de orina para el adulto. Cuando son demasiado fuertes y los esfuerzos de la vejiga para expulsar la orina han sido enérgicos y prolongados, el cuello, forzado, no puede ya contraerse. Desde este momento, la orina sale gota á gota á través de la luz de la estrechez y á medida que llega á la vejiga. Esta incontinencia es diurna y nocturna.

En los viejos, afectos de hipertrofia prostática ó de esclerosis vesical, no es rara la incontinencia y se produce por diversos mecanismos. Es quizá un tumor prostático el que, como los cálculos y el sarcoma, de que ha poco hablamos, se insinúa por el cuello.

La incontinencia puede también en la vejez ser resultado de una distensión de la vejiga que, demasiado llena de orina, se escapa á medida que llega, forzando el esfínter.

Por último, la incontinencia es intermitente. Un tumor prostático formando válvula cae sobre el orificio uretro-vesical cuando el enfermo está de pie y ocasiona la retención. Acostado el enfermo, se esconde, por el contrario, el tumor en el trígono, y la orina se escapa inconscientemente.

En todos los casos, la incontinencia de los prostáticos es primero nocturna, al revés de la de los que tienen estrecheces; pero al envejecer se hace también diurna.

En la mujer, la incontinencia se muestra sobre todo de un modo pasajero, afortunadamente, á consecuencia del parto, y resulta de la compresión prolongada del cuello por la cabeza del feto.

También en la mujer puede resultar la incontinencia de la dilatación demasiado extensa de la uretra y del cuello para la extracción de un cuerpo extraño. Cuando se ha dislacerado las fibras musculares del esfínter, persiste indefinidamente. Para evitar esto no debe llevarse la dilatación más allá de 2 centímetros de diámetro, y aun así deberá hacerse estando anestesiada la enferma y con lentitud.

Los quistes del ovario, sobre todo al principio, se comp ican á veces con incontinencia de orina, que es un signo premonitorio.

Otro tumor enteramente diferente, el uretrocele vaginal, cuando es extenso y alcanza el cuello, produce la incontinencia, impidiendo que se cierre éste.

En los adultos de ambos sexos, como en los niños, pero más rara vez en éstos, los cálculos y los tumores producen á veces la incontinencia por oponerse á la oclusión del cuello.

Las afecciones de este orificio, lo mismo en el hombre que en la mujer, se complican bastante á menudo con incontinencia de orina. Esta se observa á veces como primer síntoma de la tuberculosis urinaria, cuando ha destruído insidiosamente el cuello.

El Sr. Desormeaux, por medio de su endoscopio, demasiado olvidado, ha podido apreciar ulceraciones granulosas y herpéticas de la región prostática en personas afectas de incontinencia de orina que ha curado con las ulceraciones.

El mismo cirujano ha visto en el cuello de dos enfermos de incontinencia de orina, fisuras semejantes á las del ano, que curaron—y con ellas la incontinencia — mediante cauterizaciones con nitrato de plata. Desde que se ha hecho corriente el uso del endoscopio se han observado más de una vez lesiones idénticas.

Si la extracción de un cuerpo extraño por la uretra de la mujer, desmesuradamente distendida, puede ocasionar la incontinencia, otro tanto ocurre en el hombre cuando se ha forzado el cuello para extraer por la talla perineal un cálculo demasiado voluminoso.

Por otra parte, la incontinencia de orina es un síntoma importante de las enfermedades nerviosas. En el ataque de epilepsia es frecuente, y resulta de la resolución del esfínter vesical, coincidiendo con la contracción del diafragma y de las paredes del abdomen, que comprime las vísceras y la vejiga. El histerismo produce igual resultado.

La incontinencia, alternando con la retención, y esto de un modo enteramente intermitente é irregular, debe hacer pensar, sobre todo si el sujeto es joven, en el principio de una ataxia locomotriz ó de una mielitis.

II

Incontinencia nocturna esencial.

Etiología y patogenia.—Para formarse idea exacta del mecanismo de la incontinencia nocturna esencial, que es patrimonio desagradable y casi exclusivo de la infancia, es indispensable conocer bien el de la micción.

El aparato urinario tiene dos funciones que llenar: la producción de la orina y su expulsión, después de una permanencia prolongada en la vejiga. No teniendo relación con el asunto que nos ocupa la primera, hablaremos sólo de la segunda, que constituye la micción.

En el estado normal, la orina que llena la vejiga no puede refluir hacia atrás por los uréteres, porque la manera como sus orificios se abren en la vejiga, hacen que estén cerrados por una especie de válvula cuya oclusión es tanto más hermética cuanto más lleno está el órgano.

Por otra parte, la vejiga cuando está llena se contrae sin que tengamos conciencia de ello, y comprimiendo su contenido contra el orificio uretro-vesical que distiende, produce la sensación bien conocida de necesidad de orinar.

No pudiendo refluir la orina hacia atrás, ¿va á salir por delante? No; y he aquí el porqué. Ante todo, la tonicidad de las fibras musculares lisas del esfínter vesical y del orbicular uretral basta para mantenerla en la vejiga cuando la necesidad no es apremiante. Después, si se acentúa ésta y queremos resistirla, la contracción de los músculos de Guthrie y de Wilson viene á reforzar—bajo la influencia de la voluntad—los músculos involuntarios y á mantener la orina en la vejiga. En el caso contrario hacemos por una parte un ligero esfuerzo que, contrayendo el diafragma, apoya los intestinos sobre la vejiga y ayuda las contracciones; por otra, relajamos los músculos voluntarios (de Guthrie y de Wilson) de la parte profunda de la uretra, de modo que, no estando ya sostenidos los músculos involuntarios, la orina no puede ser sino expulsada.

Hay, pues—y esto es capital en el asunto en que nos ocupamos—en el estado fisiológico oposición entre la acción de la vejiga y la de la uretra, siendo indispensable la contracción de ésta en la distensión de

aquélla, durante su repleción, y por el contrario, debiendo verificarse voluntariamente la relajación uretral cuando la vejiga se contrae para orinar. Por poco que se rompa el equilibrio entre estas dos fuerzas, la uretra que retiene la orina y la vejiga qhe la expulsa, tornándose demasiado débil la primera ó demasiado fuerte la segunda, hay incontinencia.

Ahora bien, en el niño, hasta los quince ó dieciocho meses, falta este equilibrio, la contractilidad de la vejiga es muy enérgica y no existe la de los esfínteres uretro-vesicales: las fibras involuntarias son demasiados débiles y la voluntad es todavía incapaz de hacer contraer los músculos voluntarios. Así, en la primera infancia la incontinencia es normal y diurna lo propio que nocturna.

Cuando la incontinencia se prolonga más allá de los dos y medio á tres años, es anormal, y en un niño de cuatro años constituye ya una enfermedad. Sólo que ordinariamente deja de ser diurna y es únicamente nocturna. Sin embargo, esta prolongación anormal de un estado normal no es constantemente el origen de la incontinencia nocturna, y bastante á menudo se ve niños que, no orinándose ya á los tres ó cuatro años, vuelven á orinarse en la cama hacia los siete ú ocho años.

¿Por qué cesa la incontinencia de día en la mayoría de los niños que la tienen de noche? Porque en el estado de vigilia interviene la voluntad contrayendo los músculos uretrales, sometidos á su influencia. Así, se observa en los que duermen profundamente que la sensación de la necesidad de orinar es impotente para despertarles. En ellos esta sensación sube hacia la médula, que la conduce como siempre al cerebro; pero éste, hecho insensible por el sueño, no la percibe y por tanto no dispone que se contraigan los músculos voluntarios. Pero la médula, que percibe las sensaciones, responde á ellas lo propio de noche que de dia, relaja las fibras musculares lisas que le están sometidas; de suerte que, no estando ya cerrado el cuello por unas ni por otras, deja escapar la orina, que sale desde entonces sin que se tenga conciencia de ello. Tan cierto es esto, que en los niños de esta categoría la emisión de orina se verifica á la hora en que el sueño es más profundo, ora por lo general en la primera, ora á veces en la segunda mitad de la noche. Trousseau cita á este propósito un ejemplo notable: el de una niña que se despertaba en la primera mitad de su sueño y que se orinaba en la segunda, porque, como ella decía, era ésa la en que dormía mejor, lo cual era cierto, porque era entonces sumamente difícil despertarla.

En muchos incontinentes la contracción visceral es tan enérgica y tan pronta, que la orina sale casi antes de que hayan sido prevenidos

de la necesidad de expulsarla, y sin que puedan detener su curso. Así, durante el día, si por pereza ó distracción no obedecen estos niños á la primera advertencia que les invita á orinar, apremiados en seguida por la necesidad, la dejan correr á veces en sus vestidos. Está roto el equilibrio y aumentada la fuerza expulsiva de la vejiga, mientras que la fuerza constrictiva de la uretra es la misma ó está disminuída. Y tan cierto es esto, que si hacéis orinar á estos niños delante de vosotros, en el mismo momento en que sienten la necesidad de hacerlo, veréis la orina proyectada por una violenta impulsión. Además, si habiendo introducido una sonda hasta la vejiga empujáis suavemente una inyección, la veréis salir con fuerza por la sonda, lo cual prueba experimentalmente la potencia vesical y la debilidad del esfínter.

En ciertos casos de incontinencia de orina el sueño es normal; pero la sensación de la necesidad de orinar parece tan débil que es impotente para hacer contraer los esfínteres. Por esto el niño se orina sin despertarse.

En esta especie de incontinencia, la orina sale á veces involuntariamente durante el día; pero sin que el chorro sea lanzado con más energía que en el estado normal. De ello podemos asegurarnos introduciendo una sonda en la vejiga, llena de orina, la cual sale casi rastreando.

Sea cual fuere el resultado de contracciones vesicales demasiado enérgicas ó de una impotencia del cuello, el sueño demasiado profundo ó la debilidad de la sensación no son las únicas causas ocasionales de la incontinencia. Una orina demasiado densa produce el mismo efecto, porque su acidez excita la contractilidad vesical y hace más vivas las ganas de orinar, y por lo tanto más apremiantes. Esta clase de orina es fácil de reconocer hasta sin pesa-orina, pues ordinariamente límpida, á veces nebulosa en el momento de la emisión, se espesa á medida que se enfría, dejando depositar en el fondo del vaso una especie de cieno, que se toma á veces por pus, pero que está constituído por uratos. Se lo reconoce en que la orina se aclara cuando se la calienta en un tubo ó una cuchara.

Los oxiuros vermiculares, que habitan el recto y salen de él por la noche para pasearse por los órganos génito-urinarios, producen con sus idas y venidas una irritación que provoca las ganas de orinar y contraen la vejiga, y obran á la manera de la orina ácida.

Un prepucio ó un meato demasiado estrechos van acompañados á menudo de incontinencia de orina. Pero aquí es diferente el mecanismo. Es generalmente una incontinencia por regurgitación: la vejiga está llena, el enfermito se retiene de orinar á causa del dolor que le

ocasiona la micción, de suerte que la orina se escapa de vez en cuando á pesar suyo, y si le sondáis, inmediatamente después sale mucha por la sonda.

La inflamación de la parte profunda de la uretra produce el mismo resultado, mientras que la de la vejiga no permite á la orina acumularse en el interior de este órgano, que la expulsa tan luego como llega.

Todas estas causas tienen además el inconveniente de provocar ensueños, durante los cuales el niño deja salir la orina, porque cree orinar en el retrete ó contra la pared.

No hablo de los niños que se orinan en la cama por pereza, porque su incontinencia, muy relativa, no es una enfermedad, puesto que cesa cuando quieren.

El estado general, ¿tiene influencia sobre la incontinencia de orina? Unos sostienen que sí y otros que no.

Para mí, es evidente que los niños delicados están más sujetos á ella que los otros. Pero una causa innegable es la herencia. Los niños de padres nerviosos ó atacados de enfermedades nerviosas son en particular los que están más predispuestos. Esta predisposición nerviosa no debe, por otra parte, sorprender, tratándose de una enfermedad que no es, después de todo, sea cual fuere la idea que se forme de su mecanismo, más que una neurosis de la sensibilidad ó de la motilidad.

La incontinencia nocturna de orina cesa ordinariamente con la pubertad; pero no debemos contar en absoluto con los cambios fisiológicos que se operan en esta época de la vida para hacerla desaparecer, pues no es enteramente raro observar jóvenes de veinte á veinticinco años que aun la padecen, al menos de vez en cuando.

Por lo demás, no tiene otro inconveniente que el tan desagradable de mojar las sábanas y de sostener en derredor del enfermo una humedad que inflama las partes, las impregna de un olor urinoso de los más desagradables y puede tener por consecuencia, sobre todo en invierno, corizas y bronquitis.

Tratamiento. — Contra la incontinencia de orina hay dos medicamentos principales: la belladona, cuando resulta de una contracción exagerada de la vejiga, y la nuez vómica, cuando procede de la debilidad de los músculos periuretrales.

Trousseau estableció ya las reglas de administración de la belladona. Comenzaba por dar una píldora de 1 centigramo de extracto de belladona por la noche en el acto de acostarse, durante varios días; después, sin pararse en la cesación ó persistencia de la enfermedad, aumentaba progresivamente la dosis del medicamento, que elevaba hasta 6,

7, 8, 9, 10 y aun 15 y 20 centigramos, y esto durante uno ó dos meses, aun lograda la curación, siempre que no había intolerancia. Trousseau reemplazaba á veces el extracto de belladona por el alcaloide de esta planta, la atropina, medicamento peligroso, que administraba en jarabe y del cual es preferible prescindir. Si el enfermo no pudiera tragar las píldoras de belladona, se reemplazarían ventajosamente por el siguiente jarabe, cuya fórmula es debida á Julio Simon:

Jarabe de belladona.	ãã 60 gramos.
— de Tolú.	

Á un niño de cuatro años se le dan dos cucharaditas, una por la mañana y otra por la noche.

La belladona obra produciendo la disminución de la sensibilidad, la paresia del movimiento, la resolución muscular y el retardo de la secreción urinaria, doble acción que concurre á la curación.

Desgraciadamente, como la belladona no siempre se tolera porque provoca una especie de borrachera, el insomnio y la congestión de la cara y de los ojos, hay necesidad de reemplazarla, pudiendo recurrir entonces al bromuro potásico, que se administra en solución, en jarabe ó en polvo. Admitido que una cucharada de agua pesa 15 gramos y una de jarabe 20, se compone la solución ó el jarabe de tal suerte, que una cucharada de la una ó del otro contenga 25 centigramos de bromuro para un niño de cuatro años, y 50 centigramos para un niño de doce. Se administra una, dos, tres y hasta cuatro cucharadas del medicamento, que no es, por otra parte, peligroso, vigilando el efecto de modo que no deprima demasiado al individuo. El bromuro puede disponerse también en papeles, que se disuelve y toma en el caldo, lo cual constituye una manera fácil de administrarlo.

La nuez vómica se administra en los niños en jarabe, conteniendo en disolución el alcaloide de este medicamento en forma de sal, el sulfato de estricnina. Se prescribe:

Sulfato de estricnina.	0,05 gramos.
Jarabe simple.	100,00 —

que contiene aproximadamente 20 cucharaditas. De aquí resulta que cada cucharadita contiene aproximadamente 2 ½ miligramos; una cucharada de postre — que es el doble de la de café — 5 miligramos, y una cucharada 1 centigramo de sulfato de estricnina, puesto que contiene cuatro cucharadas de café ó dos de las de postre.

En los niños de cinco á diez años se principia el primer día por administrar dos cucharadas de café, una por la mañana y otra por la noche durante dos días. Si se tolera bien esta dosis, se deja dos días de

reposo y se aumenta una cucharada de las de café, es decir, que se dan tres durante otros dos días; después de nuevo reposo de dos días se administra cuatro cucharadas de las de café, y así sucesivamente hasta seis; pero cuidando de espaciar exactamente los intervalos, separando la administración de las cucharadas.

Alcanzada esta dosis, se sustituye una cucharada de las de postre á las de café, y siguiendo las mismas reglas se llega á seis cucharadas de las de postre (60 gramos de jarabe, 3 centigramos de sulfato de estricnina). Por último, se reemplaza la cucharada de postre por la ordinaria de comida, aumentando de igual modo, de manera que se administre 50, 60, 80 y 120 gramos de jarabe, es decir, 3, 4 y hasta 6 centigramos de sulfato de estricnina.

En los niños de más de diez años se principia por la cucharada de postre, y se llega de igual manera hasta 200 gramos de jarabe, esto es, á 10 centigramos del principio activo.

La estricnina tiene la propiedad de aumentar los actos reflejos, y siendo éstos más vivos, los movimientos ó contracciones que de ellos resultan se tornan más enérgicos. Así, el sujeto á quien se administra este medicamento se hace mucho más sensible á los fenómenos exteriores que producen en él una impresión más viva, sobre todo si las dosis han sido altas y continuadas largo tiempo. En estas circunstancias puede manifestarse espasmos, convulsiones, que el menor roce, el menor ruido, bastan para provocar.

De aquí resulta que debemos fijarnos mucho en la administración de la estricnina, que se debe interrumpir si el enfermo se queja de un poco de rigidez en las mandíbulas y en los músculos del cuello, de cefalalgia, de trastornos oculares ó de vértigos.

Debemos saber también que hay susceptibilidades particulares para este medicamento y que algunos niños no lo toleran aun á pequeñas dosis. Tampoco debemos ignorar que tiene la propiedad de acumularse, es decir, de no dar lugar á ningún fenómeno durante los primeros tiempos de su administración, para revelarse después de golpe por manifestaciones alarmantes. Así, debe interrumpirse su uso de vez en cuando para dejarle tiempo para eliminarse.

En suma: el jarabe de estricnina, aunque preconizado por Trousseau que trazó las reglas bastante delicadas de su administración, no es un medicamento de fácil manejo. Así, se lo ha abandonado justamente para sustituirle por el cornezuelo de centeno, que tiene, como la estricnina, la propiedad de hacer contraer la fibra muscular. Se administra en polvo, 20 centigramos por mañana y noche, diluído en agua azucarada ó envuelto en pan ázimo, para un niño de cuatro años, y se

aumenta la dosis con la edad; 25 centigramos de cinco á seis años, 30 y hasta 50 centigramos por mañana y noche por lo menos, de catorce á quince años. Estas dosis pueden continuarse durante diez ó quince días é insistir en ellas después de unos días de descanso, y esto durante un mes, al cabo del cual el medicamento ha producido todos sus efectos. Puede reemplazarse el cornezuelo de centeno por la ergotina en píldoras de 10 centigramos, de las cuales se tomarán 2, 3 y hasta 5 diarias, con intervalos iguales.

En ciertos casos, en que el aumento de la contractilidad vesical parece concordar con una debilidad de los músculos de la uretra, se puede asociar muy bien la estricnina, ó mejor el cornezuelo de centeno, á la belladona.

No debo olvidar, á propósito de la incontinencia por atonía, el agua de Contrexéville. En efecto, no son raros los casos de niños de cuatro á cinco años á quienes el uso de este agua, á la dosis de media botella diaria, ora en el establecimiento, ora en casa, ha curado completamente en pocos días.

Pero de todos los remedios, el más usado en la actualidad y probablemente el más eficaz contra la incontinencia por insuficiencia de los músculos uretrales, es la electricidad inducida. Pueden aplicarse los dos polos en la piel, uno en el perineo, otro en el vientre al nivel de la vejiga ó en el recto. El Dr. Grusse, médico del Liceo de Vanves, ha obtenido numerosos éxitos con este medio. En caso de que fracase, se introduce uno de los polos en la región membranosa de la uretra, quedando aplicado el otro en el hipogastrio, el perineo ó el recto. El polo introducido en la uretra termina en un tallo delgado y flexible, formado de 5 ó 6 hilos muy finos de latón cubiertos de un tejido de goma elástica y provisto en uno de sus extremos de un gancho, también de latón; en el otro, de una oliva del mismo metal y de volumen proporcionado al diámetro del conducto. El polo que se aplica al exterior se termina en una chapa de latón cubierta de piel ó en una oliva del mismo metal si se introduce en el recto. La electricidad es producida por una maquinita de inducción.

Enganchado el tallo flexible á uno de los polos é introducida su oliva en la región membranosa, mientras que la chapa metálica del otro polo se aplica al hipogastrio ó al perineo, ó introducida la oliva en el recto, se hace pasar la corriente durante dos á cinco minutos y se repite todos los días ó cada dos.

Este método podrá asustar á los niños y á los padres, pero sin razón, pues no es doloroso. Su efecto, cuando debe curar, es casi inmediato, y si fracasa, alivia de ordinario.

El hierro en forma de peptonato es un medicamento que debe administrarse simultáneamente con el cornezuelo, la estricnina, la electricidad, pues si estos agentes tonifican especialmente la fibra muscular, éste fortifica todo el organismo, reconstituyendo los glóbulos sanguíneos.

La hidroterapia, como el hierro, es un tónico poderoso, pero que debe administrarse con prudencia.

Junto á la hidroterapia se colocan los baños de mar para los linfáticos ó escrofulosos y los baños sulfurosos para los nerviosos.

Si la incontinencia fuese resultado de una inflamación de la vejiga, el mejor medio de hacerla desaparecer es inyectar en este órgano algunas gotas de una solución de nitrato de plata de $^1/_{200}$ á $^1/_{500}$.

Las bebidas diluyentes ó el bicarbonato de sosa convendrán á las orinas demasiado densas ó demasiado ácidas.

No hay necesidad de añadir que deberán cenar temprano los niños y no dejarles que beban demasiado.

Se procurará averiguar la hora exacta en que se orinan en la cama, para despertarles en tiempo oportuno. Durante el día se procurará hacerlos orinar á las mismas horas, espaciando las micciones todo lo posible á fin de acostumbrar la vejiga á contener la orina durante mucho tiempo.

Por último, si se orina el niño por pereza, se le castigará sin temor, aunque con prudencia. Este es uno de los medios más eficaces, y de ello cita Trousseau un hecho concluyente, el de una niña á quien el castigo impuesto por una madre enérgica produjo más efecto que todos los medicamentos.

E. PICARD, *de París.*

Traducido por

RAMÓN SERRET Y COMÍN

FIN DEL TOMO CUARTO

ÍNDICE DE MATERIAS DEL TOMO IV

Primera parte.—Enfermedades del aparato circulatorio.

Páginas.

CAPÍTULO PRIMERO —TROMBOSIS Y EMBOLIA (Pablo Barlerin, *de París*) 5
— II. — AFECCIONES CONGÉNITAS DEL CORAZÓN (S. Bernheim, *de París*). 13
— III. — ANEURISMAS DEL CORAZÓN (M. S. Diamantberger, *de París*) 21
— IV. — ROTURAS DEL CORAZÓN (S Bernheim, *de París*). 25
— V. — ATROFIA DEL CORAZON (M. S. Diamantberger, *de París*) 27
— VI. — HIPERTROFIA DEL CORAZÓN (M. S. Diamantberger, *de París*). 29
— VII. — DEGENERACIÓN GRASOSA DEL CORAZÓN (M. S. Diamantberger, *de París*). 35
— VIII. — MIOCARDITIS AGUDA (S. Bernheim, *de París*). . 39
— IX.—ENDOCARDITIS (S. Bernheim y Polguère, *de París*). 49
— X. — CIANOSIS (Polguère, *de París*). 99
— XI. — ASISTOLIA (Polguère, *de París*). 103
— XII. — PERICARDITIS (S. Bernheim, *de París*). 109
— XIII. — SÍNFISIS DEL PERICARDIO (M. Piole, *de París*). . 125
— XIV. — HIDROPERICARDIAS (M. Piole, *de París*). 132
— XV. — ARTERIO-ESCLEROSIS (S. Bernheim, *de París*). . 137
— XVI. — ANGINA DE PECHO (R Hagen, *de Leipzig*). . . . 217

Segunda parte.—Enfermedades de la sangre y de la nutrición.

CAPÍTULO PRIMERO. — EXAMEN DE LA SANGRE (Pablo Barlerin, *ds París*).. 231
— II. — ENFERMEDADES DE LA SANGRE (C. Delyannis, *de Atenas*).. 235

Páginas.

CAPÍTULO III. — OBESIDAD (Cazenave de la Roche, *de Menton*). . 287
— IV. — DIABETES (H. Christiani, *de Ginebra*). 295
— V. — ARTRITISMO (Recht, *de París*). 325
— VI. — GOTA (Miguel Kohos, *de París y de Wurtzburgo*). 331
— VII. — ENFERMEDAD BRONCEADA DE ADDISON (Antonio Fienga, *de Nápoles*). 337
— VIII. — RAQUITISMO (Eugenio Coudray, *de París*). . . . 343
— IX. — OSTEOMALACIA (H. Chrétien, *de Poitiers*). 357
— X. — REUMATISMO (Pablo Barlerin, *de París*). 365
— XI. — LUMBAGO (S. Bernheim, *de París*). 395

Tercera parte. — Intoxicaciones.

CAPÍTULO PRIMERO. — ALCOHOLISMO (Tison, *de París*) 399
— II. — MORFINISMO Y MORFINOMANÍA (Tison, *de París*). . 423
— III. — SATURNISMO (Enrique Coutagne, *de Lyon*). . . . 443
— IV. — HIDRARGIRISMO Ó MERCURIALISMO (Enrique Coutagne, *de Lyon*). 447
— V. — ARSENICISMO (Enrique Coutagne, *de Lyon*). . . . 453
— VI. — FOSFORISMO (Enrique Coutagne, *de Lyon*). . . . 455
— VII. — ENVENENAMIENTO POR LOS ALCALOIDES (C. Dervillez, *de París*). 459
— VIII. — ENVENENAMIENTO POR LOS GASES TÓXICOS (Carlos Dervillez, *de París*). 511
— IX. — ENVENENAMIENTO POR LAS MATERIAS ALIMENTICIAS (C. Dervillez, *de París*). 523

Cuarta parte. — Enfermedades del aparato urinario.

CAPÍTULO PRIMERO. — EXAMEN CLÍNICO DE LAS ORINAS (L. Bonvalot, *de París*). 555
— II. — HEMATURIA (L. Bonvalot, *de París*). 561
— III. — HEMOGLOBINURIA (L. Bonvalot, *de París*). 577
— IV. — UREMIA (L. Bonvalot, *de París*). 595
— V. — CONGESTIÓN RENAL (L. Bonvalot, *de París*). . . . 609
— VI. — INFARCTUS DEL RIÑÓN (L. Bonvalot, *de París*). . 615
— VII. — ALBUMINURIA (Semmola, *de Nápoles*) 619
— VIII. — NEFRITIS (L. Bonvalot, *de París*). 647
— IX. — HIDRONEFROSIS (L. Bonvalot, *de París*). 687
— X. — TUBERCULOSIS DEL RIÑÓN (L. Bonvalot, *de París*). 693
— XI. — CÁNCER DEL RIÑÓN (L. Bonvalot, *de París*). . . . 701
— XII. — LITIASIS RENAL Y CÓLICO NEFRÍTICO (Stieffel, *de Joinville-le-Pont*). 709
— XIII. — RIÑÓN AMILOIDEO (E. Picard, *de París*), ... 723

Páginas.

CAPÍTULO XIV. — ABSCESO DEL RIÑÓN (E. Picard, *de París*). . . . 727
— XV. — ABSCESO PERINEFRÍTICO. FLEMÓN PERINEFRÍTICO (E. Picard, *de París*). 731
— XVI. — PIELITIS. URETERO-PIELITIS. PIELO-NEFRITIS (E. Picard, *de París*). 735
— XVII. — CISTITIS (E. Picard, *de París*). 741
— XVIII. — TUBERCULOSIS VESICAL (E. Picard, *de París*). 773
— XIX. — CÁNCER DE LA VEJIGA (E. Picard, *de París*). . . 781
— XX. — INCONTINENCIA DE ORINA (E. Picard, *de París*). 791

ÍNDICE ALFABÉTICO DE AUTORES

Páginas

BARLERIN (Pablo), *de París.*

Trombosis y embolia.. 5
Examen de la sangre.. 231
Reumatismo.. 365

BERNHEIM (S.), *de París.*

Afecciones congénitas del corazón. 13
Roturas del corazón. 25
Miocarditis aguda. 39
Endocarditis en general. 49
Pericarditis. 103
Arterio-esclerosis.. 137
Lumbago. 395

BONVALOT (L.), *de París.*

Examen clínico de las orinas.. 555
Hematuria. 561
Hemoglobinuria. 577
Uremia 596
Congestión renal 609
Infarctus del riñón.. 615
Nefritis. 647
Hidronefrosis. 687
Tuberculosis del riñón 693
Cáncer del riñón.. 701

CAZENAVE DE LA ROCHE, *de Menton.*

Obesidad. 287

CHRÉTIEN (H.), *de Poitiers.*

Osteomalacia.. 357

CHRISTIANI (H.), *de Ginebra.*

Diabetes.. 295

COUDRAY (Eugenio), *de París.*

Raquitismo. 343

Páginas.

COUTAGNE (E.), *de Lyon.*

Saturnismo. 443
Hidrargirismo ó mercurialismo. 447
Arsenicismo. 453
Fosforismo. 455

DELYANNIS (C.), *de Atenas.*

Enfermedades de la sangre. 235

DERVILLEZ (C.), *de París.*

Envenenamiento por los alcaloides. 459
Envenenamiento por los gases tóxicos. 511
Envenenamiento por las materias alimenticias. 523

DIAMANTBERGER, *de París.*

Aneurismas del corazón 21
Atrofia del corazón. 7
Hipertrofia del corazón. 9
Degeneración grasosa del corazón. 35

FIENGA (Antonio), *de Nápoles.*

Enfermedad bronceada de Addison 337

HAGON (R.), *de Leipzig.*

Angina de pecho. 217

KOHOS (Miguel), *de París y de Wurztburgo.*

Gota 331

PICARD (E.), *de París*

Riñón amiloideo. 723
Absceso del riñón. 727
Absceso perinefrítico. Flemón perinefrítico. 731
Pielitis. Uretero-pielitis. Pielo-nefritis. 735
Cistitis. 741
Tuberculosis vesical. 773
Cáncer de la vejiga. 781
Incontinencia de orina. 791

PIOLE (M.), *de París.*

Sínfisis del pericardio. 125
Hidropericardias. 133

POLGUÉRE, *de París.*

Endocarditis. 49
Cianosis 99
Asistolia. 103

RECHT, *de París.*

Artritismo. 325

SEMMOLA, *de Nápoles.*

Albuminuria. 619

STIEFFEL, *de Joinville-le-Pont.*

Litiasis renal y cólico nefrítico. 709

TISON, *de París.*

Alcoholismo. 399
Morfinismo y morfinomanía. 423

BERNHEIM

ENFERMEDADES
DEL APARATO
CIRCULATORIO

4

15.793